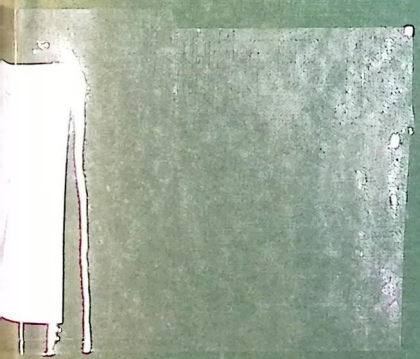
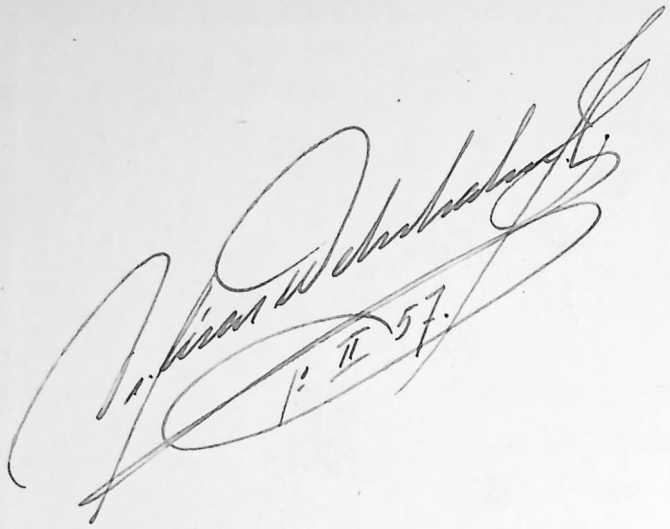
Documenta Geigy

Tables scientifiques



1955



Tous droits réservés - Copyright 1955 by J. R. GEIGY S. A., Basle, Paris.

Documenta Geigy

Tables scientifiques

1955

Table des matières

Index alphabétique et errata p. 490 et p. 514 (pages oranges)

I^re partie (pages blanches)

Tables mathématiques

Constantes mathématiques . . . 3
Logarithmes de Brigg . . . 4
Logarithmes naturels . . . 8
Fonction exponentielle . . . 13
Carrés et racines carrées . . . 17
Factorielles . . . 20
Ordonnées et surface de la distribution normale . . . 21
«Probits» . . . 22
Probabilité P, distribution normale . . . 25
— distribution *t*, distribution χ^2 . . . 26
Statistique et médecine . . . 27

Tables physiques

Unités de mesure . . . 45
— Introduction . . . 46
— Index des symboles et abréviations . . . 47
— Unités mécaniques et caloriques . . . 48
— Unités électriques et magnétiques . . . 60
— Unités de radioactivité . . . 66
— Unités des rayons X, gamma et corpusculaires . . . 66
— Unités photométriques . . . 68
— Unités acoustiques, gammes . . . 69
— Unités chimiques . . . 71
Etalons et unités biologiques internationaux . . . 73
Constantes physiques . . . 75

Tables chimiques

Eléments
— Système périodique . . . 78
— Classement alphabétique . . . 79
— Poids atomiques et autres propriétés, isotopes . . . 80
Application des isotopes radioactifs artificiels en médecine et en biologie . . . 94
Poids moléculaires de quelques combinaisons chimiques . . . 99
Solutions normales de sels et d'autres réactifs . . . 100
Solutions tampons . . . 101
Indicateurs de *p*H . . . 102
Poids spécifiques de solutions aqueuses . . . 103
Solutions aqueuses
— Introduction . . . 110
— Calcul de l'abaissement cryoscopique et de la pression osmotique . . . 112
— Calcul des solutions de chlorure de sodium et de glucose 113
— Tables de conversion pour les électrolytes . . . 114
— Solutions destinées à l'infusion parentérale . . . 117
Quelques facteurs de conversion . . . 122
Correction du volume des gaz . . . 123

Agents et maladies infectieux, antibiotiques

Introduction . . . 124
Propriétés des agents infectieux, maladies qu'ils provoquent, sensibilité aux antibiotiques, etc. . . . 125
Classification systématique des agents infectieux . . . 165
Index alphabétique des agents et maladies infectieux . . . 168

Hormones

Hormones hypophysaires . . . 175
Hormones à structure stéroïde . . . 191
Adrénaline . . . 201
Insuline . . . 203
Thyroxine . . . 204

Vitamines, aliments

Vitamines liposolubles . . . 205
Vitamine C . . . 209
Vitamines du complexe B . . . 210
Choline . . . 218
Inositol, vitamine F . . . 219
Besoin quotidien en calories, sels minéraux, etc. . . . 220
Lait maternel . . . 222
Composition chimique des aliments . . . 224

Mesures biologiques normales

Métabolisme basal . . . 236
Capacité vitale . . . 243
Taille et poids des adultes . . . 247
Mesures normales pendant la croissance . . . 248
Taille et poids de l'embryon et du nourrisson . . . 255
Apparition des points secondaires d'ossification . . . 256
Développement de la dentition . . . 258

Grossesse, couches, sperme

Grossesse . . . 259
Mesures pelvimétriques normales . . . 261
Sperme . . . 262

Corps humain, organes, sucs digestifs, selles, urine

Constitution chimique du corps humain et de ses organes . 268
Salive, bile, sucs pancréatique et intestinal . . . 269
Suc gastrique . . . 270
Selles . . . 273
Urine . . . 274

Métabolisme de l'eau et des électrolytes

Eau . . . 281
Conditions osmotiques . . . 282
Electrolytes . . . 283
Valeurs fonctionnelles des reins . . . 285

Table synoptique du sang

Vitesse de circulation . . . 287
Pression sanguine . . . 288
Données physiques . . . 289
Constituants organiques . . . 299
Constituants inorganiques . . . 312
Eléments figurés . . . 318
Groupes sanguins . . . 327

Table synoptique du liquide céphalo-rachidien . . . 338

Sémiologie oculaire . . . 341

Table synoptique d'oto-rhino-laryngologie

Otologie . . . 354
Acoustique clinique . . . 362
Equilibration vestibulaire . . . 367
Rhino-pharynx . . . 371
Larynx, voix et langage . . . 375
Bronchoscopie . . . 378
Oesophagoscopie . . . 379

Electroencéphalographie . . . 380

Electrocardiographie . . . 396

II^me partie (pages oranges)

Doses usuelles et maxima . . . 433
Posologie chez les nourrissons et les enfants . . . 461
Intoxications . . . 484

Index alphabétique . . . 490
Errata et addendum . . . 514

III^me partie (pages bleues)

Spécialités Geigy: composition chimique, propriétés, indications, posologie, etc.

Annexes (portefeuille, page 3 de la couverture)

Planches pour l'examen de la vision de près et de la chromatopsie
Folia medica Geigy

Folia medica Geigy
I Innervation cutanée périphérique
II Innervation cutanée radiculaire
III Nomogrammes pour la détermination de la surface cutanée

Préface de la cinquième édition

Dans la présente édition de nos *Tables scientifiques* les sujets suivants (cités par ordre alphabétique) sont nouveaux ou ont été remaniés: électrocardiographie[1], électroencéphalographie[2], tables du métabolisme électrolytique[3] (valeurs normales, solutions pour l'administration parentérale, etc.), étalons et unités biologiques internationaux[4], isotopes radioactifs employés en médecine[5], table synoptique d'oto-rhino-laryngologie[6], posologie pour les adultes[7] et les enfants[8], tables pour le calcul statistique (distribution normale, distribution t, distribution χ^2, transformation en «probits»)[9], logarithmes naturels et puissances de e de même qu'une brève introduction à l'étude de la statistique. Des tables servant au calcul de la surface cutanée de l'adulte et de l'enfant ainsi que deux schémas de l'innervation cutanée périphérique[10] et radiculaire[11] se trouvent maintenant en annexes séparées. Nous nous ferons un plaisir de remettre gracieusement ces tables — jusqu'à épuisement du stock — aux médecins qui en feront la demande.

Les autres chapitres provenant des éditions précédentes ont été corrigés et adaptés, mais dans l'ensemble ils n'ont pas subi de transformation fondamentale.

Comme par le passé nous avons choisi les différents sujets des présentes Tables scientifiques dans le but de rassembler, sous une forme condensée, un matériel scientifique de base que le médecin ne trouverait, au prix de combien de recherches, qu'en consultant d'innombrables ouvrages spécialisés. Nous nous sommes efforcés, dans la mesure du possible, de contrôler les différentes valeurs, formules, etc., et de les reproduire correctement. Nous serions reconnaissants à nos lecteurs de bien vouloir nous indiquer les erreurs qui auraient pu se glisser dans le texte.

Tous les symboles, abréviations, etc., cités dans les Tables sont en général définis et expliqués en leur lieu et place. La valeur zéro est désignée partout par son symbole (0). Un tiret (—) ou un point d'interrogation remplaçant une indication numérique signifient «valeur inconnue»; ils ne constituent pas de valeur mathématique et ne doivent surtout pas être confondus avec «zéro». Les signes plus (+), (++), etc. sont des données relatives n'ayant aucun rapport avec une grandeur définie. On distingue les marges normales des moyennes — grandeurs qui sont fondées sur des séries d'investigation contrôlées statistiquement — en les imprimant de la manière suivante: la moyenne en caractères gras et l'écart standard σ en italique.

Le manque de place ne nous a pas permis de citer toutes les références bibliographiques de chaque sujet traité: en règle générale nous nous sommes contentés d'indiquer les travaux originaux ou ceux donnant une vue d'ensemble. Cependant la bibliographie des chapitres plus importants en raison de leur actualité est plus abondante. Les abréviations des noms de périodiques sont empruntées à l'ouvrage «*Les périodiques médicaux dans le monde*», 1953, édité sous les auspices de l'OMS et de l'UNESCO.

Nous concluons en remerciant nos lecteurs du monde entier de nous avoir aidés à améliorer le niveau de nos *Tables scientifiques*, en nous proposant des corrections et en nous signalant des erreurs typographiques. Nous nous efforcerons toujours de tenir compte, dans la mesure du possible, des suggestions qu'ils voudront bien nous faire.

J. R. GEIGY S.A., BÂLE
Département pharmaceutique

[1]) Dr. F. Schaub — Policlinique médicale, Université de Zurich (Prof. P. H. Rossier)
[2]) Dr. R. Hess — Clinique neuro-chirurgicale, Université de Zurich (Prof. H. Krayenbühl)
[3]) Drs. P. Jeanneret, H. Rosenmund et A. F. Essellier, Clinique médicale, Université de Zurich (Prof. W. Löffler)
[4]) Pharmacopoea Internationalis, 1955.
[5]) Dr. Hilde Levi — Laboratoire de zoophysiologie, département de l'application des isotopes à la recherche biologique, Université de Copenhague
[6]) Dr. S. Rauch, privat-docent, Clinique d'oto-rhino-laryngologie, Université de Genève (Prof. A. Montandon)
[7]) Dr. M. Ackermann — Pharmacie cantonale de Zurich (pharmacien cantonal: Dr. K. Steiger, privat-docent)
[8]) Dr. R. Frey — Clinique pédiatrique, Université de Zurich (Prof. G. Fanconi) et Pouponnière (Prof. H. Willi) de la Maternité, Université de Zurich (Prof. E. Held)
[9]) R. A. Fisher et F. Yates, *Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research*, 1953 (éd. Oliver & Boyd, Edinbourg)
[10]) Dr. Hs. R. Richter — Clinique neuro-chirurgicale, Université de Zurich (Prof. H. Krayenbühl)
[11]) Clinique neuro-chirurgicale, Université de Zurich (Prof. H. Krayenbühl)

Nous remercions tous les auteurs de leur bienveillante collaboration et les éditeurs Oliver & Boyd de nous avoir autorisés à reproduire les tables mentionnées ci-dessus.

$$x = 10^{\log x}$$

x est le nombre, 10 la base du logarithme

Les logarithmes décimaux sont les exposants désignant la puissance à laquelle il faut élever 10 pour que cette puissance soit égale au nombre x.

Exemple: $5 = 10^{\log 5} = 10^{0{,}6990}$; $\log 5 = 0{,}6990$

Calculer avec les logarithmes décimaux revient à calculer avec des puissances de 10, ce qui entraîne les simplifications suivantes:

Une multiplication devient une addition

$$a \times b = 10^{\log a} \times 10^{\log b} = 10^{\log a + \log b} \quad | \quad \log (a \times b) = \log a + \log b$$

Une division devient une soustraction

$$a : b = 10^{\log a} : 10^{\log b} = 10^{\log a - \log b} \quad | \quad \log (a : b) = \log a - \log b$$

Une élévation à une puissance devient une multiplication

$$a^b = \left(10^{\log a}\right)^b = 10^{(\log a) \times b} \quad | \quad \log (a^b) = (\log a) \times b$$

Une extraction de racine devient une division

$$\sqrt[b]{a} = \sqrt[b]{10^{\log a}} = 10^{(\log a) : b} \quad | \quad \log \left(\sqrt[b]{a}\right) = (\log a) : b$$

Un calcul logarithmique se subdivise en trois parties: on cherche tout d'abord les logarithmes dans la table; on applique les règles énoncées plus haut; ayant obtenu le logarithme du résultat, on revient au nombre à l'aide de la table des antilogarithmes.

Pour ceux qui n'ont pas l'habitude du calcul logarithmique, nous conseillons de procéder comme suit pour chercher le logarithme: décomposer les nombres dont on cherche le logarithme en un facteur compris entre 1 et 10 et en une puissance de 10; cette dernière, multipliée par le facteur, doit donner le nombre primitif. Si c'est nécessaire, on arrondit à 4 décimales le facteur compris entre 1 et 10 pour des nombres compris entre 1 et 1,0999. On arrondit de même à 3 décimales pour des nombres compris entre 1,1 et 9,999. On arrondit aussi les simplifications.

Exemples:
$$10142{,}8 \approx 10^4 \times 1{,}0143$$
$$11370{,}6 \approx 10^4 \times 1{,}137$$
$$0{,}003436 = 10^{-3} \times 3{,}436$$

Le logarithme d'un nombre se compose de deux parties: la **caractéristique** et la **mantisse.** La caractéristique est entière, la mantisse est une fraction décimale. La caractéristique correspond à l'exposant de la puissance de 10 des nombres décomposés selon les indications ci-dessus. La mantisse est le logarithme des facteurs correspondants. En effet:

puisque $10^4 \times 1{,}0143 = 10^{4 + \log 1{,}0143}$

on a $\log (10^4 \times 1{,}0143) = 4 + \log 1{,}0143$

ou encore, puisque $10^{-3} \times 3{,}436 = 10^{-3 + \log 3{,}436}$

on a $\log (10^{-3} \times 3{,}436) = -3 + \log 3{,}436$

On trouve la mantisse dans la table de logarithmes.

Exemple: $\log 1566 = \log (10^3 \times 1{,}566) = 3 + \log 1{,}566$

x	$\log x$	adjonctions pour une décimale supplémentaire
	6	6
15	..... 1931	 17

$$\log 1{,}566 = 0{,}1931 + 17 = 0{,}1948 + 3 = \log 1566 = 3{,}1948$$

Lorsqu'on a terminé le calcul avec les logarithmes, on obtient le logarithme du résultat. Il faut encore chercher le nombre correspondant à ce logarithme. Cela se fait en consultant la table des antilogarithmes, qui s'emploie comme la table de logarithmes. On ne s'occupe tout d'abord pas de la caractéristique et on cherche le nombre dont la mantisse est le logarithme. La caractéristique indique ensuite où il faut placer la virgule.

Constantes mathématiques

π = 3,14159 26536 $\log_{10}\pi$ = 0,49714 98727
$\log_e\pi$ = 1,14472 98858

	Nombre	Logarithme
π	3,1415 927	0,4971
2π	6,2831 853	0,7982
3π	9,4247 780	0,9743
4π	12,5663 706	1,0992
8π	25,1327 412	1,4002
$\pi/2$	1,5707 963	0,1961
$\pi/3$	1,0471 976	0,0200
$\pi/4$	0,7853 982	9,8951 — 10
$\pi/6$	0,5235 988	9,7190 — 10
$\pi/8$	0,3926 991	9,5940 — 10
$2\pi/3$	2,0943 951	0,3210
$4\pi/3$	4,1887 902	0,6221
$1/\pi$	0,3183 099	9,5028 — 10
$2/\pi$	0,6366 198	9,8039 — 10
$4/\pi$	1,2732 395	0,1049
$1/(2\pi)$	0,1591 549	9,2018 — 10
$1/(4\pi)$	0,0795 775	8,9008 — 10
$1/(6\pi)$	0,0530 516	8,7247 — 10
$1/(8\pi)$	0,0397 887	8,5998 — 10
π^2	9,8696 044	0,9943
$2\pi^2$	19,7392 088	1,2953
$4\pi^2$	39,4784 176	1,5963
$1/\pi^2$	0,1013 212	9,0057 — 10
$1/(2\pi^2)$	0,0506 606	8,7047 — 10
$1/(4\pi^2)$	0,0253 303	8,4036 — 10
$\sqrt{\pi}$	1,7724 539	0,2486
$\sqrt{\pi/4}$ ou $\sqrt{\pi}/2$	0,8862 269	9,9475 — 10
$\sqrt{\pi}/4$	0,4431 135	9,6465 — 10
$\sqrt{\pi/2}$	1,2533 141	0,0980
$\sqrt{2/\pi}$	0,7978 846	9,9019 — 10
π^3	31,0062 767	1,4914
$\sqrt[3]{\pi}$	1,4645 919	0,1657
$1/\sqrt[3]{\pi}$	0,6827 841	9,8343 — 10
$\sqrt[3]{\pi^2}$	2,1450 294	0,3314
$1/\sqrt{\pi}$	0,5641 896	9,7514 — 10
$2/\sqrt{\pi}$ ou $\sqrt{4/\pi}$	1,1283 792	0,0524

e = 2,71828 18285 $1/e$ = 0,36787 94412

Alphabet grec

Lettres grecques	Appellation grecque	Lettres romaines (équivalent français)
A α	alfa	A a
B β	bêta	B b
Γ γ	gamma	G g
Δ δ	delta	D d
E ε	epsilon	E e
Z ζ	zéta	Z z
H η	êta	$\overline{\text{E}}$ $\overline{\text{e}}$
Θ ϑ	thêta	Th th
I ι	iota	I i
K $\varkappa$	kappa	K k
Λ λ	lambda	L l
M μ	mu	M m
N ν	nu	N n
Ξ ξ	xi	X x
O o	omicron	$\overline{\text{O}}$ $\overline{\text{o}}$
Π π	pi	P p
P ρ	rho	R r
Σ σ	sigma	S s
T τ	tau	T t
Υ υ	upsilon	Y y
Φ φ	phi	Ph ph
X χ	khi	Ch ch
Ψ ψ	psi	Ps ps
Ω ω	oméga	$\overline{\text{O}}$ $\overline{\text{o}}$

Désignations et symboles des multiples et sous-multiples

Symbole	Désignation	Multiple ou sous-multiple	
T	Téra-	10^{12}	1 000 000 000 000
G	Giga-	10^{9}	1 000 000 000
M	Méga-	10^{6}	1 000 000
k	Kilo-	10^{3}	1 000
h	Hecto-	10^{2}	100
da*, dk**	Déca-	10^{1}	10
d	Déci-	10^{-1}	0,1
c	Centi-	10^{-2}	0,01
m	Milli-	10^{-3}	0,001
μ	Micro-	10^{-6}	0,000 001
n	Nano-	10^{-9}	0,000 000 001
p	Pico-	10^{-12}	0,000 000 000 001

* Suisse, France, Belgique ** Angleterre

Logarithmes vulgaires à 4 décimales

Calcul logarithmique, voir page 2

Nombres x	log x										Adjonctions								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
100	0000	0004	0009	0013	0017	0022	0026	0030	0035	0039	0	1	1	2	2	3	3	3	4
101	0043	0048	0052	0056	0060	0065	0069	0073	0078	0082	0	1	1	2	2	3	3	3	4
102	0086	0090	0095	0099	0103	0107	0112	0116	0120	0124	0	1	1	2	2	3	3	3	4
103	0128	0133	0137	0141	0145	0149	0154	0158	0162	0166	0	1	1	2	2	3	3	3	4
104	0170	0175	0179	0183	0187	0191	0195	0199	0204	0208	0	1	1	2	2	2	3	3	4
105	0212	0216	0220	0224	0228	0233	0237	0241	0245	0249	0	1	1	2	2	2	3	3	4
106	0253	0257	0261	0265	0269	0274	0278	0282	0286	0290	0	1	1	2	2	2	3	3	4
107	0294	0298	0302	0306	0310	0314	0318	0322	0326	0330	0	1	1	2	2	2	3	3	4
108	0334	0338	0342	0346	0350	0354	0358	0362	0366	0370	0	1	1	2	2	2	3	3	4
109	0374	0378	0382	0386	0390	0394	0398	0402	0406	0410	0	1	1	2	2	2	3	3	4
10	0000	0043	0086	0128	0170	0212	0253	0294	0334	0374	4	8	12	17	21	25	29	33	37
11	0414	0453	0492	0531	0569	0607	0645	0682	0719	0755	4	8	11	15	19	23	26	30	34
12	0792	0828	0864	0899	0934	0969	1004	1038	1072	1106	3	7	10	14	17	21	24	28	31
13	1139	1173	1206	1239	1271	1303	1335	1367	1399	1430	3	6	10	13	16	19	23	26	29
14	1461	1492	1523	1553	1584	1614	1644	1673	1703	1732	3	6	9	12	15	18	21	24	27
15	1761	1790	1818	1847	1875	1903	1931	1959	1987	2014	3	6	8	11	14	17	20	22	25
16	2041	2068	2095	2122	2148	2175	2201	2227	2253	2279	3	5	8	11	13	16	18	21	24
17	2304	2330	2355	2380	2405	2430	2455	2480	2504	2529	2	5	7	10	12	15	17	20	22
18	2553	2577	2601	2625	2648	2672	2695	2718	2742	2765	2	5	7	9	12	14	16	19	21
19	2788	2810	2833	2856	2878	2900	2923	2945	2967	2989	2	4	7	9	11	13	16	18	20
20	3010	3032	3054	3075	3096	3118	3139	3160	3181	3201	2	4	6	8	11	13	15	17	19
21	3222	3243	3263	3284	3304	3324	3345	3365	3385	3404	2	4	6	8	10	12	14	16	18
22	3424	3444	3464	3483	3502	3522	3541	3560	3579	3598	2	4	6	8	10	12	14	15	17
23	3617	3636	3655	3674	3692	3711	3729	3747	3766	3784	2	4	6	7	9	11	13	15	17
24	3802	3820	3838	3856	3874	3892	3909	3927	3945	3962	2	4	5	7	9	11	12	14	16
25	3979	3997	4014	4031	4048	4065	4082	4099	4116	4133	2	3	5	7	9	10	12	14	15
26	4150	4166	4183	4200	4216	4232	4249	4265	4281	4298	2	3	5	7	8	10	11	13	15
27	4314	4330	4346	4362	4378	4393	4409	4425	4440	4456	2	3	5	6	8	9	11	13	14
28	4472	4487	4502	4518	4533	4548	4564	4579	4594	4609	2	3	5	6	8	9	11	12	14
29	4624	4639	4654	4669	4683	4698	4713	4728	4742	4757	1	3	4	6	7	9	10	12	13
30	4771	4786	4800	4814	4829	4843	4857	4871	4886	4900	1	3	4	6	7	9	10	11	13
31	4914	4928	4942	4955	4969	4983	4997	5011	5024	5038	1	3	4	6	7	8	10	11	12
32	5051	5065	5079	5092	5105	5119	5132	5145	5159	5172	1	3	4	5	7	8	9	11	12
33	5185	5198	5211	5224	5237	5250	5263	5276	5289	5302	1	3	4	5	6	8	9	10	12
34	5315	5328	5340	5353	5366	5378	5391	5403	5416	5428	1	3	4	5	6	8	9	10	11
35	5441	5453	5465	5478	5490	5502	5514	5527	5539	5551	1	2	4	5	6	7	9	10	11
36	5563	5575	5587	5599	5611	5623	5635	5647	5658	5670	1	2	4	5	6	7	8	10	11
37	5682	5694	5705	5717	5729	5740	5752	5763	5775	5786	1	2	3	5	6	7	8	9	10
38	5798	5809	5821	5832	5843	5855	5866	5877	5888	5899	1	2	3	5	6	7	8	9	10
39	5911	5922	5933	5944	5955	5966	5977	5988	5999	6010	1	2	3	4	5	7	8	9	10
40	6021	6031	6042	6053	6064	6075	6085	6096	6107	6117	1	2	3	4	5	6	8	9	10
41	6128	6138	6149	6160	6170	6180	6191	6201	6212	6222	1	2	3	4	5	6	7	8	9
42	6232	6243	6253	6263	6274	6284	6294	6304	6314	6325	1	2	3	4	5	6	7	8	9
43	6335	6345	6355	6365	6375	6385	6395	6405	6415	6425	1	2	3	4	5	6	7	8	9
44	6435	6444	6454	6464	6474	6484	6493	6503	6513	6522	1	2	3	4	5	6	7	8	9
45	6532	6542	6551	6561	6571	6580	6590	6599	6609	6618	1	2	3	4	5	6	7	8	9
46	6628	6637	6646	6656	6665	6675	6684	6693	6702	6712	1	2	3	4	5	6	7	7	8
47	6721	6730	6739	6749	6758	6767	6776	6785	6794	6803	1	2	3	4	5	5	6	7	8
48	6812	6821	6830	6839	6848	6857	6866	6875	6884	6893	1	2	3	4	4	5	6	7	8
49	6902	6911	6920	6928	6937	6946	6955	6964	6972	6981	1	2	3	4	4	5	6	7	8
x	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Calcul logarithmique, voir page 2

Nombres x	log x										Adjonctions								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
50	6990	6998	7007	7016	7024	7033	7042	7050	7059	7067	1	2	3	3	4	5	6	7	8
51	7076	7084	7093	7101	7110	7118	7126	7135	7143	7152	1	2	3	3	4	5	6	7	8
52	7160	7168	7177	7185	7193	7202	7210	7218	7226	7235	1	2	2	3	4	5	6	7	7
53	7243	7251	7259	7267	7275	7284	7292	7300	7308	7316	1	2	2	3	4	5	6	6	7
54	7324	7332	7340	7348	7356	7364	7372	7380	7388	7396	1	2	2	3	4	5	6	6	7
55	7404	7412	7419	7427	7435	7443	7451	7459	7466	7474	1	2	2	3	4	5	5	6	7
56	7482	7490	7497	7505	7513	7520	7528	7536	7543	7551	1	2	2	3	4	5	5	6	7
57	7559	7566	7574	7582	7589	7597	7604	7612	7619	7627	1	2	2	3	4	5	5	6	7
58	7634	7642	7649	7657	7664	7672	7679	7686	7694	7701	1	1	2	3	4	4	5	6	7
59	7709	7716	7723	7731	7738	7745	7752	7760	7767	7774	1	1	2	3	4	4	5	6	7
60	7782	7789	7796	7803	7810	7818	7825	7832	7839	7846	1	1	2	3	4	4	5	6	6
61	7853	7860	7868	7875	7882	7889	7896	7903	7910	7917	1	1	2	3	4	4	5	6	6
62	7924	7931	7938	7945	7952	7959	7966	7973	7980	7987	1	1	2	3	3	4	5	6	6
63	7993	8000	8007	8014	8021	8028	8035	8041	8048	8055	1	1	2	3	3	4	5	5	6
64	8062	8069	8075	8082	8089	8096	8102	8109	8116	8122	1	1	2	3	3	4	5	5	6
65	8129	8136	8142	8149	8156	8162	8169	8176	8182	8189	1	1	2	3	3	4	5	5	6
66	8195	8202	8209	8215	8222	8228	8235	8241	8248	8254	1	1	2	3	3	4	5	5	6
67	8261	8267	8274	8280	8287	8293	8299	8306	8312	8319	1	1	2	3	3	4	5	5	6
68	8325	8331	8338	8344	8351	8357	8363	8370	8376	8382	1	1	2	3	3	4	4	5	6
69	8388	8395	8401	8407	8414	8420	8426	8432	8439	8445	1	1	2	2	3	4	4	5	6
70	8451	8457	8463	8470	8476	8482	8488	8494	8500	8506	1	1	2	2	3	4	4	5	6
71	8513	8519	8525	8531	8537	8543	8549	8555	8561	8567	1	1	2	2	3	4	4	5	5
72	8573	8579	8585	8591	8597	8603	8609	8615	8621	8627	1	1	2	2	3	4	4	5	5
73	8633	8639	8645	8651	8657	8663	8669	8675	8681	8686	1	1	2	2	3	4	4	5	5
74	8692	8698	8704	8710	8716	8722	8727	8733	8739	8745	1	1	2	2	3	4	4	5	5
75	8751	8756	8762	8768	8774	8779	8785	8791	8797	8802	1	1	2	2	3	3	4	5	5
76	8808	8814	8820	8825	8831	8837	8842	8848	8854	8859	1	1	2	2	3	3	4	5	5
77	8865	8871	8876	8882	8887	8893	8899	8904	8910	8915	1	1	2	2	3	3	4	4	5
78	8921	8927	8932	8938	8943	8949	8954	8960	8965	8971	1	1	2	2	3	3	4	4	5
79	8976	8982	8987	8993	8998	9004	9009	9015	9020	9025	1	1	2	2	3	3	4	4	5
80	9031	9036	9042	9047	9053	9058	9063	9069	9074	9079	1	1	2	2	3	3	4	4	5
81	9085	9090	9096	9101	9106	9112	9117	9122	9128	9133	1	1	2	2	3	3	4	4	5
82	9138	9143	9149	9154	9159	9165	9170	9175	9180	9186	1	1	2	2	3	3	4	4	5
83	9191	9196	9201	9206	9212	9217	9222	9227	9232	9238	1	1	2	2	3	3	4	4	5
84	9243	9248	9253	9258	9263	9269	9274	9279	9284	9289	1	1	2	2	3	3	4	4	5
85	9294	9299	9304	9309	9315	9320	9325	9330	9335	9340	1	1	2	2	3	3	4	4	5
86	9345	9350	9355	9360	9365	9370	9375	9380	9385	9390	1	1	2	2	3	3	4	4	5
87	9395	9400	9405	9410	9415	9420	9425	9430	9435	9440	0	1	1	2	2	3	3	4	4
88	9445	9450	9455	9460	9465	9469	9474	9479	9484	9489	0	1	1	2	2	3	3	4	4
89	9494	9499	9504	9509	9513	9518	9523	9528	9533	9538	0	1	1	2	2	3	3	4	4
90	9542	9547	9552	9557	9562	9566	9571	9576	9581	9586	0	1	1	2	2	3	3	4	4
91	9590	9595	9600	9605	9609	9614	9619	9624	9628	9633	0	1	1	2	2	3	3	4	4
92	9638	9643	9647	9652	9657	9661	9666	9671	9675	9680	0	1	1	2	2	3	3	4	4
93	9685	9689	9694	9699	9703	9708	9713	9717	9722	9727	0	1	1	2	2	3	3	4	4
94	9731	9736	9741	9745	9750	9754	9759	9763	9768	9773	0	1	1	2	2	3	3	4	4
95	9777	9782	9786	9791	9795	9800	9805	9809	9814	9818	0	1	1	2	2	3	3	4	4
96	9823	9827	9832	9836	9841	9845	9850	9854	9859	9863	0	1	1	2	2	3	3	4	4
97	9868	9872	9877	9881	9886	9890	9894	9899	9903	9908	0	1	1	2	2	3	3	4	4
98	9912	9917	9921	9926	9930	9934	9939	9943	9948	9952	0	1	1	2	2	3	3	4	4
99	9956	9961	9965	9969	9974	9978	9983	9987	9991	9996	0	1	1	2	2	3	3	3	4
x	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Antilogarithmes (fonction exponentielle de base 10)

Calcul logarithmique, voir page 2

log x	x										Adjonctions								
	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,00	1000	1002	1005	1007	1009	1012	1014	1016	1019	1021	0	0	1	1	1	1	2	2	2
,01	1023	1026	1028	1030	1033	1035	1038	1040	1042	1045	0	0	1	1	1	1	2	2	2
,02	1047	1050	1052	1054	1057	1059	1062	1064	1067	1069	0	0	1	1	1	1	2	2	2
,03	1072	1074	1076	1079	1081	1084	1086	1089	1091	1094	0	0	1	1	1	1	2	2	2
,04	1096	1099	1102	1104	1107	1109	1112	1114	1117	1119	0	1	1	1	1	2	2	2	2
,05	1122	1125	1127	1130	1132	1135	1138	1140	1143	1146	0	1	1	1	1	2	2	2	2
,06	1148	1151	1153	1156	1159	1161	1164	1167	1169	1172	0	1	1	1	1	2	2	2	2
,07	1175	1178	1180	1183	1186	1189	1191	1194	1197	1199	0	1	1	1	1	2	2	2	2
,08	1202	1205	1208	1211	1213	1216	1219	1222	1225	1227	0	1	1	1	1	2	2	2	3
,09	1230	1233	1236	1239	1242	1245	1247	1250	1253	1256	0	1	1	1	1	2	2	2	3
,10	1259	1262	1265	1268	1271	1274	1276	1279	1282	1285	0	1	1	1	1	2	2	2	3
,11	1288	1291	1294	1297	1300	1303	1306	1309	1312	1315	0	1	1	1	2	2	2	2	3
,12	1318	1321	1324	1327	1330	1334	1337	1340	1343	1346	0	1	1	1	2	2	2	2	3
,13	1349	1352	1355	1358	1361	1365	1368	1371	1374	1377	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,14	1380	1384	1387	1390	1393	1396	1400	1403	1406	1409	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,15	1413	1416	1419	1422	1426	1429	1432	1435	1439	1442	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,16	1445	1449	1452	1455	1459	1462	1466	1469	1472	1476	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,17	1479	1483	1486	1489	1493	1496	1500	1503	1507	1510	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,18	1514	1517	1521	1524	1528	1531	1535	1538	1542	1545	0	1	1	1	2	2	2	3	3
,19	1549	1552	1556	1560	1563	1567	1570	1574	1578	1581	0	1	1	1	2	2	3	3	3
,20	1585	1589	1592	1596	1600	1603	1607	1611	1614	1618	0	1	1	1	2	2	3	3	3
,21	1622	1626	1629	1633	1637	1641	1644	1648	1652	1656	0	1	1	2	2	2	3	3	3
,22	1660	1663	1667	1671	1675	1679	1683	1687	1690	1694	0	1	1	2	2	2	3	3	3
,23	1698	1702	1706	1710	1714	1718	1722	1726	1730	1734	0	1	1	2	2	2	3	3	4
,24	1738	1742	1746	1750	1754	1758	1762	1766	1770	1774	0	1	1	2	2	2	3	3	4
,25	1778	1782	1786	1791	1795	1799	1803	1807	1811	1816	0	1	1	2	2	2	3	3	4
,26	1820	1824	1828	1832	1837	1841	1845	1849	1854	1858	0	1	1	2	2	3	3	3	4
,27	1862	1866	1871	1875	1879	1884	1888	1892	1897	1901	0	1	1	2	2	3	3	3	4
,28	1905	1910	1914	1919	1923	1928	1932	1936	1941	1945	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,29	1950	1954	1959	1963	1968	1972	1977	1982	1986	1991	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,30	1995	2000	2004	2009	2014	2018	2023	2028	2032	2037	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,31	2042	2046	2051	2056	2061	2065	2070	2075	2080	2084	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,32	2089	2094	2099	2104	2109	2113	2118	2123	2128	2133	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,33	2138	2143	2148	2153	2158	2163	2168	2173	2178	2183	0	1	1	2	2	3	3	4	4
,34	2188	2193	2198	2203	2208	2213	2218	2223	2228	2234	1	1	2	2	3	3	4	4	5
,35	2239	2244	2249	2254	2259	2265	2270	2275	2280	2286	1	1	2	2	3	3	4	4	5
,36	2291	2296	2301	2307	2312	2317	2323	2328	2333	2339	1	1	2	2	3	3	4	4	5
,37	2344	2350	2355	2360	2366	2371	2377	2382	2388	2393	1	1	2	2	3	3	4	4	5
,38	2399	2404	2410	2415	2421	2427	2432	2438	2443	2449	1	1	2	2	3	3	4	4	5
,39	2455	2460	2466	2472	2477	2483	2489	2495	2500	2506	1	1	2	2	3	3	4	5	5
,40	2512	2518	2523	2529	2535	2541	2547	2553	2559	2564	1	1	2	2	3	4	4	5	5
,41	2570	2576	2582	2588	2594	2600	2606	2612	2618	2624	1	1	2	2	3	4	4	5	5
,42	2630	2636	2642	2649	2655	2661	2667	2673	2679	2685	1	1	2	2	3	4	4	5	6
,43	2692	2698	2704	2710	2716	2723	2729	2735	2742	2748	1	1	2	3	3	4	4	5	6
,44	2754	2761	2767	2773	2780	2786	2793	2799	2805	2812	1	1	2	3	3	4	4	5	6
,45	2818	2825	2831	2838	2844	2851	2858	2864	2871	2877	1	1	2	3	3	4	5	5	6
,46	2884	2891	2897	2904	2911	2917	2924	2931	2938	2944	1	1	2	3	3	4	5	5	6
,47	2951	2958	2965	2972	2979	2985	2992	2999	3006	3013	1	1	2	3	3	4	5	5	6
,48	3020	3027	3034	3041	3048	3055	3062	3069	3076	3083	1	1	2	3	4	4	5	6	6
,49	3090	3097	3105	3112	3119	3126	3133	3141	3148	3155	1	1	2	3	4	4	5	6	6
x	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Calcul logarithmique, voir page 2

log x	x										Adjonctions								
↓ →	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,50	3162	3170	3177	3184	3192	3199	3206	3214	3221	3228	1	1	2	3	4	4	5	6	7
,51	3236	3243	3251	3258	3266	3273	3281	3289	3296	3304	1	2	2	3	4	5	5	6	7
,52	3311	3319	3327	3334	3342	3350	3357	3365	3373	3381	1	2	2	3	4	5	5	6	7
,53	3388	3396	3404	3412	3420	3428	3436	3443	3451	3459	1	2	2	3	4	5	6	6	7
,54	3467	3475	3483	3491	3499	3508	3516	3524	3532	3540	1	2	2	3	4	5	6	6	7
,55	3548	3556	3565	3573	3581	3589	3597	3606	3614	3622	1	2	2	3	4	5	6	7	7
,56	3631	3639	3648	3656	3664	3673	3681	3690	3698	3707	1	2	3	3	4	5	6	7	8
,57	3715	3724	3733	3741	3750	3758	3767	3776	3784	3793	1	2	3	3	4	5	6	7	8
,58	3802	3811	3819	3828	3837	3846	3855	3864	3873	3882	1	2	3	4	4	5	6	7	8
,59	3890	3899	3908	3917	3926	3936	3945	3954	3963	3972	1	2	3	4	5	5	6	7	8
,60	3981	3990	3999	4009	4018	4027	4036	4046	4055	4064	1	2	3	4	5	6	6	7	8
,61	4074	4083	4093	4102	4111	4121	4130	4140	4150	4159	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,62	4169	4178	4188	4198	4207	4217	4227	4236	4246	4256	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,63	4266	4276	4285	4295	4305	4315	4325	4335	4345	4355	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,64	4365	4375	4385	4395	4406	4416	4426	4436	4446	4457	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,65	4467	4477	4487	4498	4508	4519	4529	4539	4550	4560	1	2	3	4	5	6	7	8	9
,66	4571	4581	4592	4603	4613	4624	4634	4645	4656	4667	1	2	3	4	5	6	7	9	10
,67	4677	4688	4699	4710	4721	4732	4742	4753	4764	4775	1	2	3	4	5	7	8	9	10
,68	4786	4797	4808	4819	4831	4842	4853	4864	4875	4887	1	2	3	4	6	7	8	9	10
,69	4898	4909	4920	4932	4943	4955	4966	4977	4989	5000	1	2	3	5	6	7	8	9	10
,70	5012	5023	5035	5047	5058	5070	5082	5093	5105	5117	1	2	4	5	6	7	8	9	11
,71	5129	5140	5152	5164	5176	5188	5200	5212	5224	5236	1	2	4	5	6	7	8	10	11
,72	5248	5260	5272	5284	5297	5309	5321	5333	5346	5358	1	2	4	5	6	7	9	10	11
,73	5370	5383	5395	5408	5420	5433	5445	5458	5470	5483	1	3	4	5	6	8	9	10	11
,74	5495	5508	5521	5534	5546	5559	5572	5585	5598	5610	1	3	4	5	6	8	9	10	12
,75	5623	5636	5649	5662	5675	5689	5702	5715	5728	5741	1	3	4	5	7	8	9	10	12
,76	5754	5768	5781	5794	5808	5821	5834	5848	5861	5875	1	3	4	5	7	8	9	11	12
,77	5888	5902	5916	5929	5943	5957	5970	5984	5998	6012	1	3	4	5	7	8	10	11	12
,78	6026	6039	6053	6067	6081	6095	6109	6124	6138	6152	1	3	4	6	7	8	10	11	13
,79	6166	6180	6194	6209	6223	6237	6252	6266	6281	6295	1	3	4	6	7	9	10	11	13
,80	6310	6324	6339	6353	6368	6383	6397	6412	6427	6442	1	3	4	6	7	9	10	12	13
,81	6457	6471	6486	6501	6516	6531	6546	6561	6577	6592	2	3	5	6	8	9	11	12	14
,82	6607	6622	6637	6653	6668	6683	6699	6714	6730	6745	2	3	5	6	8	9	11	12	14
,83	6761	6776	6792	6808	6823	6839	6855	6871	6887	6902	2	3	5	6	8	9	11	13	14
,84	6918	6934	6950	6966	6982	6998	7015	7031	7047	7063	2	3	5	6	8	10	11	13	15
,85	7079	7096	7112	7129	7145	7161	7178	7194	7211	7228	2	3	5	7	8	10	12	13	15
,86	7244	7261	7278	7295	7311	7328	7345	7362	7379	7396	2	3	5	7	8	10	12	13	15
,87	7413	7430	7447	7464	7482	7499	7516	7534	7551	7568	2	3	5	7	9	10	12	14	16
,88	7586	7603	7621	7638	7656	7674	7691	7709	7727	7745	2	4	5	7	9	11	12	14	16
,89	7762	7780	7798	7816	7834	7852	7870	7889	7907	7925	2	4	5	7	9	11	13	14	16
,90	7943	7962	7980	7998	8017	8035	8054	8072	8091	8110	2	4	6	7	9	11	13	15	17
,91	8128	8147	8166	8185	8204	8222	8241	8260	8279	8299	2	4	6	8	9	11	13	15	17
,92	8318	8337	8356	8375	8395	8414	8433	8453	8472	8492	2	4	6	8	10	12	14	15	17
,93	8511	8531	8551	8570	8590	8610	8630	8650	8670	8690	2	4	6	8	10	12	14	16	18
,94	8710	8730	8750	8770	8790	8810	8831	8851	8872	8892	2	4	6	8	10	12	14	16	18
,95	8913	8933	8954	8974	8995	9016	9036	9057	9078	9099	2	4	6	8	10	12	15	17	19
,96	9120	9141	9162	9183	9204	9226	9247	9268	9290	9311	2	4	6	8	11	13	15	17	19
,97	9333	9354	9376	9397	9419	9441	9462	9484	9506	9528	2	4	7	9	11	13	15	17	20
,98	9550	9572	9594	9616	9638	9661	9683	9705	9727	9750	2	4	7	9	11	13	16	18	20
,99	9772	9795	9817	9840	9863	9886	9908	9931	9954	9977	2	5	7	9	11	14	16	18	20
x	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	1	2	3	4	5	6	7	8	9

Logarithmes naturels[1]) 0,000—0,799

N	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0,00	$-\infty$	—6,90776	—6,21461	—5,80914	—5,52146	—5,29832	—5,11600	—4,96185	—4,82831	—4,71053
,01	—4,60517	—4,50986	—4,42285	—4,34281	—4,26870	—4,19971	—4,13517	—4,07454	—4,01738	—3,96332
,02	—3,91202	—3,86323	—3,81671	—3,77226	—3,72970	—3,68888	—3,64966	—3,61192	—3,57555	—3,54046
,03	,50656	,47377	,44202	,41125	,38139	,35241	,32424	,29684	,27017	,24419
,04	,21888	,19418	,17009	,14656	,12357	,10109	,07911	,05761	,03655	,01593
,05	—2,99573	—2,97593	—2,95651	—2,93746	—2,91877	—2,90042	—2,88240	—2,86470	—2,84731	—2,83022
,06	,81341	,79688	,78062	,76462	,74887	,73337	,71810	,70306	,68825	,67365
,07	,65926	,64508	,63109	,61730	,60369	,59027	,57702	,56395	,55105	,53831
,08	,52573	,51331	,50104	,48891	,47694	,46510	,45341	,44185	,43042	,41912
,09	,40795	,39690	,38597	,37516	,36446	,35388	,34341	,33304	,32279	,31264
0,10	—2,30259	—2,29263	—2,28278	—2,27303	—2,26336	—2,25379	—2,24432	—2,23493	—2,22562	—2,21641
,11	,20727	,19823	,18926	,18037	,17156	,16282	,15417	,14558	,13707	,12863
,12	,12026	,11196	,10373	,09557	,08747	,07944	,07147	,06357	,05573	,04794
,13	,04022	,03256	,02495	,01741	,00992	,00248	—1,99510	—1,98777	—1,98050	—1,97328
,14	—1,96611	—1,95900	—1,95193	—1,94491	—1,93794	—1,93102	,92415	,91732	,91054	,90381
,15	—1,89712	—1,89048	—1,88387	—1,87732	—1,87080	—1,86433	—1,85790	—1,85151	—1,84516	—1,83885
,16	,83258	,82635	,82016	,81401	,80789	,80181	,79577	,78976	,78379	,77786
,17	,77196	,76609	,76026	,75446	,74870	,74297	,73727	,73161	,72597	,72037
,18	,71480	,70926	,70375	,69827	,69282	,68740	,68201	,67665	,67131	,66601
,19	,66073	,65548	,65026	,64507	,63990	,63476	,62964	,62455	,61949	,61445
0,20	—1,60944	—1,60445	—1,59949	—1,59455	—1,58964	—1,58475	—1,57988	—1,57504	—1,57022	—1,56542
,21	,56065	,55590	,55117	,54646	,54178	,53712	,53248	,52786	,52326	,51868
,22	,51413	,50959	,50508	,50058	,49611	,49165	,48722	,48281	,47841	,47403
,23	,46968	,46534	,46102	,45672	,45243	,44817	44392	,43970	,43548	,43129
,24	,42712	,42296	,41882	,41469	,41059	,40650	,40242	,39837	,39433	,39030
,25	—1,38629	—1,38230	—1,37833	—1,37437	—1,37042	—1,36649	—1,36258	—1,35868	—1,35480	—1,35093
,26	,34707	,34323	,33941	,33560	,33181	,32803	,32426	,32051	,31677	,31304
,27	,30933	,30564	,30195	,29828	,29463	,29098	,28735	,28374	,28013	,27654
,28	,27297	,26940	,26585	,26231	,25878	,25527	,25176	,24827	,24479	,24133
,29	,23787	,23443	,23100	,22758	,22418	,22078	,21740	,21402	,21066	,20731
0,30	—1,20397	—1,20065	—1,19733	—1,19402	—1,19073	—1,18744	—1,18417	—1,18091	—1,17766	—1,17441
,31	,17118	,16796	,16475	,16155	,15836	,15518	,15201	,14885	,14570	,14256
,32	,13943	,13631	,13320	,13010	,12701	,12393	,12086	,11780	,11474	,11170
,33	,10866	,10564	,10262	,09961	,09661	,09362	,09064	,08767	,08471	,08176
,34	,07881	,07587	,07294	,07002	,06711	,06421	,06132	,05843	,05555	,05268
,35	—1,04982	—1,04697	—1,04412	—1,04129	—1,03846	—1,03564	—1,03282	—1,03002	—1,02722	—1,02443
,36	,02165	,01888	,01611	,01335	,01060	,00786	,00512	,00239	—0,99967	—0,99696
,37	—0,99425	—0,99155	—0,98886	—0,98618	—0,98350	—0,98083	—0,97817	—0,97551	,97286	,97022
,38	,96758	,96496	,96233	,95972	,95711	,95451	,95192	,94933	,94675	,94418
,39	,94161	,93905	,93649	,93395	,93140	,92887	,92634	,92382	,92130	,91879
0,40	—0,91629	—0,91379	—0,91130	—0,90882	—0,90634	—0,90387	—0,90140	—0,89894	—0,89649	—0,89404
,41	,89160	,88916	,88673	,88431	,88189	,87948	,87707	,87467	,87227	,86988
,42	,86750	,86512	,86275	,86038	,85802	,85567	,85332	,85097	,84863	,84630
,43	,84397	,84165	,83933	,83702	,83471	,83241	,83011	,82782	,82554	,82326
,44	,82098	,81871	,81645	,81419	,81193	,80968	,80744	,80520	,80296	,80073
,45	—0,79851	—0,79629	—0,79407	—0,79186	—0,78966	—0,78746	—0,78526	—0,78307	—0,78089	—0,77871
,46	,77653	,77436	,77219	,77003	,76787	,76572	,76357	,76143	,75929	,75715
,47	,75502	,75290	,75078	,74866	,74655	,74444	,74234	,74024	,73814	,73605
,48	,73397	,73189	,72981	,72774	,72567	,72361	,72155	,71949	,71744	,71539
,49	,71335	,71131	,70928	,70725	,70522	,70320	,70118	,69917	,69716	,69515
0,50	—0,69315	—0,69115	—0,68916	—0,68717	—0,68518	—0,68320	—0,68122	—0,67924	—0,67727	—0,67531
,51	,67334	,67139	,66943	,66748	,66553	66359	,66165	,65971	,65778	,65585
,52	,65393	,65201	,65009	,64817	,64626	,64436	,64245	,64055	,63866	,63677
,53	,63488	,63299	,63111	,62923	,62736	,62549	,62362	,62176	,61990	,61804
,54	,61619	,61434	,61249	,61065	,60881	,60697	,60514	,60331	,60148	,59966
,55	—0,59784	—0,59602	—0,59421	—0,59240	—0,59059	—0,58879	—0,58699	—0,58519	—0,58340	—0,58161
,56	,57982	,57803	,57625	,57448	,57270	,57093	,56916	,56740	,56563	,56387
,57	,56212	,56037	,55862	,55687	,55513	,55339	,55165	,54991	,54818	,54645
,58	,54473	,54300	,54128	,53957	,53785	,53614	,53444	,53273	,53103	,52933
,59	,52763	,52594	,52425	,52256	,52088	,51919	,51751	,51584	,51416	,51249
0,60	—0,51083	—0,50916	—0,50750	—0,50584	—0,50418	—0,50253	—0,50088	—0,49923	—0,49758	—0,49594
,61	,49430	,49266	,49102	,48939	,48776	,48613	,48451	,48289	,48127	,47965
,62	,47804	,47642	,47482	,47321	,47160	,47000	,46840	,46681	,46522	,46362
,63	,46204	,46045	,45887	,45728	,45571	,45413	,45256	,45099	,44942	,44785
,64	,44629	,44473	,44317	,44161	,44006	,43850	,43696	,43541	,43386	,43232
,65	—0,43078	—0,42925	—0,42771	—0,42618	—0,42465	—0,42312	—0,42159	—0,42007	—0,41855	—0,41703
,66	,41552	,41400	,41249	,41098	,40947	,40797	,40647	,40497	,40347	,40197
,67	,40048	,39899	,39750	,39601	,39453	,39304	,39156	,39008	,38861	,38713
,68	,38566	,38419	,38273	,38126	,37980	,37834	,37688	,37542	,37397	,37251
,69	,37106	,36962	,36817	,36673	,36528	,36384	,36241	,36097	,35954	,35810
0,70	—0,35667	—0,35525	—0,35382	—0,35240	—0,35098	—0,34956	—0,34814	—0,34672	—0,34531	—0,34390
,71	,34249	,34108	,33968	,33827	,33687	,33547	,33408	,33268	,33129	,32989
,72	,32850	,32712	,32573	,32435	,32296	,32158	,32021	,31883	,31745	,31608
,73	,31471	,31334	,31197	,31061	,30925	,30788	,30653	,30517	,30381	,30246
,74	,30111	,29975	,29841	,29706	,29571	,29437	,29303	,29169	,29035	,28902
,75	—0,28768	—0,28635	—0,28502	—0,28369	—0,28236	—0,28104	—0,27971	—0,27839	—0,27707	—0,27575
,76	,27444	,27312	,27181	,27050	,26919	,26788	,26657	,26527	,26397	,26266
,77	,26136	,26007	,25877	,25748	,25618	,25489	,25360	,25231	,25103	,24974
,78	,24846	,24718	,24590	,24462	,24335	,24207	,24080	,23953	,23826	,23699
,79	,23572	,23446	,23319	,23193	,23067	,22941	,22816	,22690	,22565	,22439

[1]) Pour chercher le logarithme naturel (l_n) de nombres qui diffèrent, d'une puissance de 10, d'un nombre figurant dans les tables, procéder comme suit: *1er cas:* le nombre dont on cherche le l_n s'obtient en multipliant le nombre de la table par $^1/_{10}$ (10^{-1}), $^1/_{100}$ (10^{-2}), $^1/_{1000}$ (10^{-3}), etc.; il faut alors *soustraire* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. *2me cas:* le nombre considéré s'obtient en multipliant le nombre donné par la table par 10, 100, 1000, etc.; il faut alors *additionner* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. Exemples: $l_n0{,}02 = l_n0{,}2 - l_n10$; $l_n2000 = l_n200 + l_n10$.

N	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
0,80	—0,22314	—0,22189	—0,22065	—0,21940	—0,21816	—0,21691	—0,21567	—0,21443	—0,21319	—0,21196
,81	,21072	,20949	,20825	,20702	,20579	,20457	,20334	,20212	,20089	,19967
,82	,19845	,19723	,19601	,19480	,19358	,19237	,19116	,18995	,18874	,18754
,83	,18633	,18513	,18392	,18272	,18152	,18032	,17913	,17793	,17674	,17554
,84	,17435	,17316	,17198	,17079	,16960	,16842	,16724	,16605	,16487	,16370
,85	—0,16252	—0,16134	—0,16017	—0,15900	—0,15782	—0,15665	—0,15548	—0,15432	—0,15315	—0,15199
,86	,15032	,14966	,14850	,14734	,14618	,14503	,14387	,14272	,14156	,14041
,87	,13926	,13811	,13697	,13582	,13467	,13353	,13239	,13125	,13011	,12897
,88	,12783	,12670	,12556	,12443	,12330	,12217	,12104	,11991	,11878	,11766
,89	,11653	,11541	,11429	,11317	,11205	,11093	,10981	,10870	,10759	,10647
0,90	—0,10536	—0,10425	—0,10314	—0,10203	—0,10093	—0,09982	—0,09872	—0,09761	—0,09651	—0,09541
,91	,09431	,09321	,09212	,09102	,08992	,08883	,08774	,08665	,08556	,08447
,92	,08338	,08230	,08121	,08013	,07904	,07796	,07688	,07580	,07472	,07365
,93	,07257	,07150	,07042	,06935	,06828	,06721	,06614	,06507	,06401	,06294
,94	,06188	,06081	,05975	,05869	,05763	,05657	,05551	,05446	,05340	,05235
,95	—0,05129	—0,05024	—0,04919	—0,04814	—0,04709	—0,04604	—0,04500	—0,04395	—0,04291	—0,04186
,96	,04082	,03978	,03874	,03770	,03666	,03563	,03459	,03356	,03252	,03149
,97	,03046	,02943	,02840	,02737	,02634	,02532	,02429	,02327	,02225	,02122
,98	,02020	,01918	,01816	,01715	,01613	,01511	,01410	,01309	,01207	,01106
,99	,01005	,00904	,00803	,00702	,00602	,00501	,00401	,00300	,00200	,00100

1,00—6,49

1,0	0,00000	0,00995	0,01980	0,02956	0,03922	0,04879	0,05827	0,06766	0,07696	0,08618
,1	,09531	,10436	,11333	,12222	,13103	,13976	,14842	,15700	,16551	,17395
,2	,18232	,19062	,19885	,20701	,21511	,22314	,23111	,23902	,24686	,25464
,3	,26236	,27003	,27763	,28518	,29267	,30010	,30748	,31481	,32208	,32930
,4	,33647	,34359	,35066	,35767	,36464	,37156	,37844	,38526	,39204	,39878
,5	0,40547	0,41211	0,41871	0,42527	0,43178	0,43825	0,44469	0,45108	0,45742	0,46373
,6	,47000	,47623	,48243	,48858	,49470	,50078	,50682	,51282	,51879	,52473
,7	,53063	,53649	,54232	,54812	,55389	,55962	,56531	,57098	,57661	,58222
,8	,58779	,59333	,59884	,60432	,60977	,61519	,62058	,62594	,63127	,63658
,9	,64185	,64710	,65233	,65752	,66269	,66783	,67294	,67803	,68310	,68813
2,0	0,69315	0,69813	0,70310	0,70804	0,71295	0,71784	0,72271	0,72755	0,73237	0,73716
,1	,74194	,74669	,75142	,75612	,76081	,76547	,77011	,77473	,77932	,78390
,2	,78846	,79299	,79751	,80200	,80648	,81093	,81536	,81978	,82418	,82855
,3	,83291	,83725	,84157	,84587	,85015	,85442	,85866	,86289	,86710	,87129
,4	,87547	,87963	,88377	,88789	,89200	,89609	,90016	,90422	,90826	,91228
,5	0,91629	0,92028	0,92426	0,92822	0,93216	0,93609	0,94001	0,94391	0,94779	0,95166
,6	,95551	,95935	,96317	,96698	,97078	,97456	,97833	,98208	,98582	,98954
,7	,99325	,99695	1,00063	1,00430	1,00796	1,01160	1,01523	1,01885	1,02245	1,02604
,8	1,02962	1,03318	,03674	,04028	,04380	,04732	,05082	,05431	,05779	,06126
,9	,06471	,06815	,07158	,07500	,07841	,08181	,08519	,08856	,09192	,09527
3,0	1,09861	1,10194	1,10526	1,10856	1,11186	1,11514	1,11841	1,12168	1,12493	1,12817
,1	,13140	,13462	,13783	,14103	,14422	,14740	,15057	,15373	,15688	,16002
,2	,16315	,16627	,16938	,17248	,17557	,17865	,18173	,18479	,18784	,19089
,3	,19392	,19695	,19996	,20297	,20597	,20896	,21194	,21491	,21788	,22083
,4	,22378	,22671	,22964	,23256	,23547	,23837	,24127	,24415	,24703	,24990
,5	1,25276	1,25562	1,25846	1,26130	1,26413	1,26695	1,26976	1,27257	1,27536	1,27815
,6	,28093	,28371	,28647	,28923	,29198	,29473	,29746	,30019	,30291	,30563
,7	,30833	,31103	,31372	,31641	,31909	,32176	,32442	,32708	,32972	,33237
,8	,33500	,33763	,34025	,34286	,34547	,34807	,35067	,35325	,35584	,35841
,9	,36098	,36354	,36609	,36864	,37118	,37372	,37624	,37877	,38128	,38379
4,0	1,38629	1,38879	1,39128	1,39377	1,39624	1,39872	1,40118	1,40364	1,40610	1,40854
,1	,41099	,41342	,41585	,41828	,42070	,42311	,42552	,42792	,43031	,43270
,2	,43508	,43746	,43984	,44220	,44456	,44692	,44927	,45161	,45395	,45629
,3	,45862	,46094	,46326	,46557	,46787	,47018	,47247	,47476	,47705	,47933
,4	,48160	,48387	,48614	,48840	,49065	,49290	,49515	,49739	,49962	,50185
,5	1,50408	1,50630	1,50851	1,51072	1,51293	1,51513	1,51732	1,51951	1,52170	1,52388
,6	,52606	,52823	,53039	,53256	,53471	,53687	,53902	,54116	,54330	,54543
,7	,54756	,54969	,55181	,55393	,55604	,55814	,56025	,56235	,56444	,56653
,8	,56862	,57070	,57277	,57485	,57691	,57898	,58104	,58309	,58515	,58719
,9	,58924	,59127	,59331	,59534	,59737	,59939	,60141	,60342	,60543	,60744
5,0	1,60944	1,61144	1,61343	1,61542	1,61741	1,61939	1,62137	1,62334	1,62531	1,62728
,1	,62924	,63120	,63315	,63511	,63705	,63900	,64094	,64287	,64481	,64673
,2	,64866	,65058	,65250	,65441	,65632	,65823	,66013	,66203	,66393	,66582
,3	,66771	,66959	,67147	,67335	,67523	,67710	,67896	,68083	,68269	,68455
,4	,68640	,68825	,69010	,69194	,69378	,69562	,69745	,69928	,70111	,70293
,5	1,70475	1,70656	1,70838	1,71019	1,71199	1,71380	1,71560	1,71740	1,71919	1,72098
,6	,72277	,72455	,72633	,72811	,72988	,73166	,73342	,73519	,73695	,73871
,7	,74047	,74222	,74397	,74572	,74746	,74920	,75094	,75267	,75440	,75613
,8	,75786	,75958	,76130	,76302	,76473	,76644	,76815	,76985	,77156	,77326
,9	,77495	,77665	,77834	,78002	,78171	,78339	,78507	,78675	,78842	,79009
6,0	1,79176	1,79342	1,79509	1,79675	1,79840	1,80006	1,80171	1,80336	1,80500	1,80665
,1	,80829	,80993	,81156	,81319	,81482	,81645	,81808	,81970	,82132	,82294
,2	,82455	,82616	,82777	,82938	,83098	,83258	,83418	,83578	,83737	,83896
,3	,84055	,84214	,84372	,84530	,84688	,84845	,85003	,85160	,85317	,85473
,4	,85630	,85786	,85942	,86097	,86253	,86408	,86563	,86718	,86872	,87026

Logarithmes naturels[1]) 6,50—9,99; 10,0—49,9

N	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
6,5	1,87180	1,87334	1,87487	1,87641	1,87794	1,87947	1,88099	1,88251	1,88403	1,88555
,6	,88707	,88858	,89010	,89160	,89311	,89462	,89612	,89762	,89912	,90061
,7	,90211	,90360	,90509	,90658	,90806	,90954	,91102	,91250	,91398	,91545
,8	,91692	,91839	,91986	,92132	,92279	,92425	,92571	,92716	,92862	,93007
,9	,93152	,93297	,93442	,93586	,93730	,93874	,94018	,94162	,94305	,94448
7,0	1,94591	1,94734	1,94876	1,95019	1,95161	1,95303	1,95445	1,95586	1,95727	1,95869
,1	,96009	,96150	,96291	,96431	,96571	,96711	,96851	,96991	,97130	,97269
,2	,97408	,97547	,97685	,97824	,97962	,98100	,98238	,98376	,98513	,98650
,3	,98787	,98924	,99061	,99198	,99334	,99470	,99606	,99742	,99877	2,00013
,4	2,00148	2,00283	2,00418	2,00553	2,00687	2,00821	2,00956	2,01089	2,01223	,01357
,5	2,01490	2,01624	2,01757	2,01890	2,02022	2,02155	2,02287	2,02419	2,02551	2,02683
,6	,02815	,02946	,03078	,03209	,03340	,03471	,03601	,03732	,03862	,03992
,7	,04122	,04252	,04381	,04511	,04640	,04769	,04898	,05027	,05156	,05284
,8	,05412	,05540	,05668	,05796	,05924	,06051	,06179	,06306	,06433	,06560
,9	,06686	,06813	,06939	,07065	,07191	,07317	,07443	,07568	,07694	,07819
8,0	2,07944	2,08069	2,08194	2,08318	2,08443	2,08567	2,08691	2,08815	2,08939	2,09063
,1	,09186	,09310	,09433	,09556	,09679	,09802	,09924	,10047	,10169	,10291
,2	,10413	,10535	,10657	,10779	,10900	,11021	,11142	,11263	,11384	,11505
,3	,11626	,11746	,11866	,11986	,12106	,12226	,12346	,12465	,12585	,12704
,4	,12823	,12942	,13061	,13180	,13298	,13417	,13535	,13653	,13771	,13889
,5	2,14007	2,14124	2,14242	2,14359	2,14476	2,14593	2,14710	2,14827	2,14943	2,15060
,6	,15176	,15292	,15409	,15524	,15640	,15756	,15871	,15987	,16102	,16217
,7	,16332	,16447	,16562	,16677	,16791	,16905	,17020	,17134	,17248	,17361
,8	,17475	,17589	,17702	,17816	,17929	,18042	,18155	,18267	,18380	,18493
,9	,18605	,18717	,18830	,18942	,19054	,19165	,19277	,19389	,19500	,19611
9,0	2,19722	2,19834	2,19944	2,20055	2,20166	2,20276	2,20387	2,20497	2,20607	2,20717
,1	,20827	,20937	,21047	,21157	,21266	,21375	,21485	,21594	,21703	,21812
,2	,21920	,22029	,22138	,22246	,22354	,22462	,22570	,22678	,22786	,22894
,3	,23001	,23109	,23216	,23324	,23431	,23538	,23645	,23751	,23858	,23965
,4	,24071	,24177	,24284	,24390	,24496	,24601	,24707	,24813	,24918	,25024
,5	2,25129	2,25234	2,25339	2,25444	2,25549	2,25654	2,25759	2,25863	2,25968	2,26072
,6	,26176	,26280	,26384	,26488	,26592	,26696	,26799	,26903	,27006	,27109
,7	,27213	,27316	,27419	,27521	,27624	,27727	,27829	,27932	,28034	,28136
,8	,28238	,28340	,28442	,28544	,28646	,28747	,28849	,28950	,29051	,29152
,9	,29253	,29354	,29455	,29556	,29657	,29757	,29858	,29958	,30058	,30158

10,0—49,9

10,	2,30259	2,31254	2,32239	2,33214	2,34181	2,35138	2,36085	2,37024	2,37955	2,38876
11,	,39790	,40695	,41591	,42480	,43361	,44235	,45101	,45959	,46810	,47654
12,	,48491	,49321	,50144	,50960	,51770	,52573	,53370	,54160	,54945	,55723
13,	,56495	,57261	,58022	,58776	,59525	,60269	,61007	,61740	,62467	,63189
14,	,63906	,64617	,65324	,66026	,66723	,67415	,68102	,68785	,69463	,70136
15,	2,70805	2,71469	2,72130	2,72785	2,73437	2,74084	2,74727	2,75366	2,76001	2,76632
16,	,77259	,77882	,78501	,79117	,79728	,80336	,80940	,81541	,82138	,82731
17,	,83321	,83908	,84491	,85071	,85647	,86220	,86790	,87356	,87920	,88480
18,	,89037	,89591	,90142	,90690	,91235	,91777	,92316	,92852	,93386	,93916
19,	,94444	,94969	,95491	,96011	,96527	,97041	,97553	,98062	,98568	,99072
20,	2,99573	3,00072	3,00568	3,01062	3,01553	3,02042	3,02529	3,03013	3,03495	3,03975
21,	3,04452	,04927	,05400	,05871	,06339	,06805	,07269	,07731	,08191	,08649
22,	,09104	,09558	,10009	,10459	,10906	,11352	,11795	,12236	,12676	,13114
23,	,13549	,13983	,14415	,14845	,15274	,15700	,16125	,16548	,16969	,17388
24,	,17805	,18221	,18635	,19048	,19458	,19867	,20275	,20680	,21084	,21487
25,	3,21888	3,22287	3,22684	3,23080	3,23475	3,23868	3,24259	3,24649	3,25037	3,25424
26,	,25810	,26194	,26576	,26957	,27336	,27714	,28091	,28466	,28840	,29213
27,	,29584	,29953	,30322	,30689	,31054	,31419	,31782	,32143	,32504	,32863
28,	,33220	,33577	,33932	,34286	,34639	,34990	,35341	,35690	,36038	,36384
29,	,36730	,37074	,37417	,37759	,38099	,38439	,38777	,39115	,39451	,39786
30,	3,40120	3,40453	3,40784	3,41115	3,41444	3,41773	3,42100	3,42426	3,42751	3,43076
31,	,43399	,43721	,44042	,44362	,44681	,44999	,45316	,45632	,45947	,46261
32,	,46574	,46886	,47197	,47507	,47816	,48124	,48431	,48738	,49043	,49347
33,	,49651	,49953	,50255	,50556	,50856	,51155	,51453	,51750	,52046	,52342
34,	,52636	,52930	,53223	,53515	,53806	,54096	,54385	,54674	,54962	,55249
35,	3,55535	3,55820	3,56105	3,56388	3,56671	3,56953	3,57235	3,57515	3,57795	3,58074
36,	,58352	,58629	,58906	,59182	,59457	,59731	,60005	,60278	,60550	,60821
37,	,61092	,61362	,61631	,61899	,62167	,62434	,62700	,62966	,63231	,63495
38,	,63759	,64021	,64284	,64545	,64806	,65066	,65325	,65584	,65842	,66099
39,	,66356	,66612	,66868	,67122	,67377	,67630	,67883	,68135	,68387	,68638
40,	3,68888	3,69138	3,69387	3,69635	3,69883	3,70130	3,70377	3,70623	3,70868	3,71113
41,	,71357	,71601	,71844	,72086	,72328	,72569	,72810	,73050	,73290	,73529
42,	,73767	,74005	,74242	,74479	,74715	,74950	,75185	,75420	,75654	,75887
43,	,76120	,76352	,76584	,76815	,77046	,77276	,77506	,77735	,77963	,78191
44,	,78419	,78646	,78872	,79098	,79324	,79549	,79773	,79997	,80221	,80444
45,	3,80666	3,80888	3,81110	3,81331	3,81551	3,81771	3,81991	3,82210	3,82428	3,82647
46,	,82864	,83081	,83298	,83514	,83730	,83945	,84160	,84374	,84588	,84802
47,	,85015	,85227	,85439	,85651	,85862	,86073	,86283	,86493	,86703	,86912
48,	,87120	,87328	,87536	,87743	,87950	,88156	,88362	,88568	,88773	,88978
49,	,89182	,89386	,89589	,89792	,89995	,90197	,90399	,90600	,90801	,91002

[1]) Pour chercher le logarithme naturel (l_n) de nombres qui diffèrent, d'une puissance de 10, d'un nombre figurant dans les tables, procéder comme suit: *1er cas:* le nombre dont on cherche le l_n s'obtient en multipliant le nombre de la table par $^1/_{10}$ (10^{-1}), $^1/_{100}$ (10^{-2}), $^1/_{1000}$ (10^{-3}), etc.; il faut alors *soustraire* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. *2me cas:* le nombre considéré s'obtient en multipliant le nombre donné par la table par 10, 100, 1000, etc.; il faut alors *additionner* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. Exemples: $l_n0{,}02 = l_n0{,}2 - l_n10$; $l_n2000 = l_n200 + l_n10$.

N	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
50,	3,91202	3,91402	3,91602	3,91801	3,91999	3,92197	3,92395	3,92593	3,92790	3,92986
51,	,93183	,93378	,93574	,93769	,93964	,94158	,94352	,94546	,94739	,94932
52,	,95124	,95316	,95508	,95700	,95891	,96081	,96272	,96462	,96651	,96840
53,	,97029	,97218	,97406	,97594	,97781	,97968	,98155	,98341	,98527	,98713
54,	,98898	,99083	,99268	,99452	,99636	,99820	4,00003	4,00186	4,00369	4,00551
55,	4,00733	4,00915	4,01096	4,01277	4,01458	4,01638	4,01818	4,01998	4,02177	4,02356
56,	,02535	,02714	,02892	,03069	,03247	,03424	,03601	,03777	,03954	,04130
57,	,04305	,04480	,04655	,04830	,05004	,05178	,05352	,05526	,05699	,05872
58,	,06044	,06217	,06389	,06560	,06732	,06903	,07073	,07244	,07414	,07584
59,	,07754	,07923	,08092	,08261	,08429	,08598	,08766	,08933	,09101	,09268
60,	4,09434	4,09601	4,09767	4,09933	4,10099	4,10264	4,10429	4,10594	4,10759	4,10923
61,	,11087	,11251	,11415	,11578	,11741	,11904	,12066	,12228	,12390	,12552
62,	,12713	,12875	,13036	,13196	,13357	,13517	,13677	,13836	,13996	,14155
63,	,14313	,14472	,14630	,14789	,14946	,15104	,15261	,15418	,15575	,15732
64,	,15888	,16044	,16200	,16356	,16511	,16667	,16821	,16976	,17131	,17285
65,	4,17439	4,17592	4,17746	4,17899	4,18052	4,18205	4,18358	4,18510	4,18662	4,18814
66,	,18965	,19117	,19268	,19419	,19570	,19720	,19870	,20020	,20170	,20320
67,	,20469	,20618	,20767	,20916	,21065	,21213	,21361	,21509	,21656	,21804
68,	,21951	,22098	,22244	,22391	,22537	,22683	,22829	,22975	,23120	,23266
69,	,23411	,23555	,23700	,23844	,23989	,24133	,24276	,24420	,24563	,24707
70,	4,24850	4,24992	4,25135	4,25277	4,25419	4,25561	4,25703	4,25845	4,25986	4,26127
71,	,26268	,26409	,26549	,26690	,26830	,26970	,27110	,27249	,27388	,27528
72,	,27667	,27805	,27944	,28082	,28221	,28359	,28496	,28634	,28772	,28909
73,	,29046	,29183	,29320	,29456	,29592	,29729	,29865	,30000	,30136	,30271
74,	,30407	,30542	,30676	,30811	,30946	,31080	,31214	,31348	,31482	,31615
75,	4,31749	4,31882	4,32015	4,32149	4,32281	4,32413	4,32546	4,32678	4,32810	4,32942
76,	,33073	,33205	,33336	,33467	,33598	,33729	,33860	,33990	,34120	,34251
77,	,34381	,34510	,34640	,34769	,34899	,35028	,35157	,35286	,35414	,35543
78,	,35671	,35800	,35927	,36055	,36182	,36310	,36437	,36564	,36691	,36818
79,	,36945	,37071	,37198	,37324	,37450	,37576	,37701	,37827	,37952	,38078
80,	4,38203	4,38328	4,38452	4,38577	4,38701	4,38826	4,38950	4,39074	4,39198	4,39321
81,	,39445	,39568	,39692	,39815	,39938	,40060	,40183	,40305	,40428	,40550
82,	,40672	,40794	,40916	,41037	,41159	,41280	,41401	,41522	,41643	,41764
83,	,41884	,42004	,42125	,42245	,42365	,42485	,42604	,42724	,42843	,42963
84,	,43082	,43201	,43319	,43438	,43557	,43675	,43793	,43912	,44030	,44147
85,	4,44265	4,44383	4,44500	4,44617	4,44735	4,44852	4,44969	4,45085	4,45202	4,45318
86,	,45435	,45551	,45667	,45783	,45899	,46014	,46130	,46245	,46361	,46476
87,	,46591	,46706	,46820	,46935	,47050	,47164	,47278	,47392	,47506	,47620
88,	,47734	,47847	,47961	,48074	,48187	,48300	,48413	,48526	,48639	,48751
89,	,48864	,48976	,49088	,49200	,49312	,49424	,49536	,49647	,49758	,49870
90,	4,49981	4,50092	4,50203	4,50314	4,50424	4,50535	4,50645	4,50756	4,50866	4,50976
91,	,51086	,51196	,51305	,51415	,51525	,51634	,51743	,51852	,51961	,52070
92,	,52179	,52287	,52396	,52504	,52613	,52721	,52829	,52937	,53045	,53152
93,	,53260	,53367	,53475	,53582	,53689	,53796	,53903	,54010	,54116	,54223
94,	,54329	,54436	,54542	,54648	,54754	,54860	,54966	,55071	,55177	,55282
95,	4,55388	4,55493	4,55598	4,55703	4,55808	4,55913	4,56017	4,56122	4,56226	4,56331
96,	,56435	,56539	,56643	,56747	,56851	,56954	,57058	,57161	,57265	,57368
97,	,57471	,57574	,57677	,57780	,57883	,57985	,58088	,58190	,58292	,58395
98,	,58497	,58599	,58701	,58802	,58904	,59006	,59107	,59208	,59310	,59411
99,	,59512	,59613	,59714	,59815	,59915	,60016	,60116	,60217	,60317	,60417

0—249

0	∞	0,00000	0,69315	1,09861	1,38629	1,60944	1,79176	1,94591	2,07944	2,19722
1	2,30259	2,39790	2,48491	2,56495	2,63906	2,70805	2,77259	2,83321	2,89037	2,94444
2	2,99573	3,04452	3,09104	3,13549	3,17805	3,21888	3,25810	3,29584	3,33220	3,36730
3	3,40120	,43399	,46574	,49651	,52636	,55535	,58352	,61092	,63759	,66356
4	,68888	,71357	,73767	,76120	,78419	,80666	,82864	,85015	,87120	,89182
5	3,91202	3,93183	3,95124	3,97029	3,98898	4,00733	4,02535	4,04305	4,06044	4,07754
6	4,09434	4,11087	4,12713	4,14313	4,15888	,17439	,18965	,20469	,21951	,23411
7	,24850	,26268	,27667	,29046	,30407	,31749	,33073	,34381	,35671	,36945
8	,38203	,39445	,40672	,41884	,43082	,44265	,45435	,46591	,47734	,48864
9	,49981	,51086	,52179	,53260	,54329	,55388	,56435	,57471	,58497	,59512
10	4,60517	4,61512	4,62497	4,63473	4,64439	4,65396	4,66344	4,67283	4,68213	4,69135
11	,70048	,70953	,71850	,72739	,73620	,74493	,75359	,76217	,77068	,77912
12	,78749	,79579	,80402	,81218	,82028	,82831	,83628	,84419	,85203	,85981
13	,86753	,87520	,88280	,89035	,89784	,90527	,91265	,91998	,92725	,93447
14	,94164	,94876	,95583	,96284	,96981	,97673	,98361	,99043	,99721	5,00395
15	5,01064	5,01728	5,02388	5,03044	5,03695	5,04343	5,04986	5,05625	5,06260	5,06980
16	,07517	,08140	,08760	,09375	,09987	,10595	,11199	,11799	,12396	,12990
17	,13580	,14166	,14749	,15329	,15906	,16479	,17048	,17615	,18178	,18739
18	,19296	,19850	,20401	,20949	,21494	,22036	,22575	,23111	,23644	,24175
19	,24702	,25227	,25750	,26269	,26786	,27300	,27811	,28320	,28827	,29330
20	5,29832	5,30330	5,30827	5,31321	5,31812	5,32301	5,32788	5,33272	5,33754	5,34233
21	,34711	,35186	,35659	,36129	,36598	,37064	,37528	,37990	,38450	,38907
22	,39363	,39816	,40268	,40717	,41165	,41610	,42053	,42495	,42935	,43372
23	,43808	,44242	,44674	,45104	,45532	,45959	,46383	,46806	,47227	,47646
24	,48064	,48480	,48894	,49306	,49717	,50126	,50533	,50939	,51343	,51745

N	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
25	5,52146	5,52545	5,52943	5,53339	5,53733	5,54126	5,54518	5,54908	5,55296	5,55683
26	,56068	,56452	,56834	,57215	,57595	,57973	,58350	,58725	,59099	,59471
27	,59842	,60212	,60580	,60947	,61313	,61677	,62040	,62402	,62762	,63121
28	,63479	,63835	,64191	,64545	,64897	,65249	,65599	,65948	,66296	,66643
29	,66988	,67332	,67675	,68017	,68358	,68698	,69036	,69373	,69709	,70044
30	5,70378	5,70711	5,71043	5,71373	5,71703	5,72031	5,72359	5,72685	5,73010	5,73334
31	,73657	,73979	,74300	,74620	,74939	,75257	,75574	,75890	,76205	,76519
32	,76832	,77144	,77455	,77765	,78074	,78383	,78690	,78996	,79301	,79606
33	,79909	,80212	,80513	,80814	,81114	,81413	,81711	,82008	,82305	,82600
34	,82895	,83188	,83481	,83773	,84064	,84354	,84644	,84932	,85220	,85507
35	5,85793	5,86079	5,86363	5,86647	5,86930	5,87212	5,87493	5,87774	5,88053	5,88332
36	,88610	,88888	,89164	,89440	,89715	,89990	,90263	,90536	,90808	,91080
37	,91350	,91620	,91889	,92158	,92426	,92693	,92959	,93225	,93489	,93754
38	,94017	,94280	,94542	,94803	,95064	,95324	,95584	,95842	,96101	,96358
39	,96615	,96871	,97126	,97381	,97635	,97889	,98141	,98394	,98645	,98896
40	5,99146	5,99396	5,99645	5,99894	6,00141	6,00389	6,00635	6,00881	6,01127	6,01372
41	6,01616	6,01859	6,02102	6,02345	,02587	,02828	,03069	,03309	,03548	,03787
42	,04025	,04263	,04501	,04737	,04973	,05209	,05444	,05678	,05912	,06146
43	,06379	,06611	,06843	,07074	,07304	,07535	,07764	,07993	,08222	,08450
44	,08677	,08904	,09131	,09357	,09582	,09807	,10032	,10256	,10479	,10702
45	6,10925	6,11147	6,11368	6,11589	6,11810	6,12030	6,12249	6,12468	6,12687	6,12905
46	,13123	,13340	,13556	,13773	,13988	,14204	,14419	,14633	,14847	,15060
47	,15273	,15486	,15698	,15910	,16121	,16331	,16542	,16752	,16961	,17170
48	,17379	,17587	,17794	,18002	,18208	,18415	,18621	,18826	,19032	,19236
49	,19441	,19644	,19848	,20051	,20254	,20456	,20658	,20859	,21060	,21261
50	6,21461	6,21661	6,21860	6,22059	6,22258	6,22456	6,22654	6,22851	6,23048	6,23245
51	,23441	,23637	,23832	,24028	,24222	,24417	,24611	,24804	,24998	,25190
52	,25383	,25575	,25767	,25958	,26149	,26340	,26530	,26720	,26910	,27099
53	,27288	,27476	,27664	,27852	,28040	,28227	,28413	,28600	,28786	,28972
54	,29157	,29342	,29527	,29711	,29895	,30079	,30262	,30445	,30628	,30810
55	6,30992	6,31173	6,31355	6,31536	6,31716	6,31897	6,32077	6,32257	6,32436	6,32615
56	,32794	,32972	,33150	,33328	,33505	,33683	,33859	,34036	,34212	,34388
57	,34564	,34739	,34914	,35089	,35263	,35437	,35611	,35784	,35957	,36130
58	,36303	,36475	,36647	,36819	,36990	,37161	,37332	,37502	,37673	,37843
59	,38012	,38182	,38351	,38519	,38688	,38856	,39024	,39192	,39359	,39526
60	6,39693	6,39859	6,40026	6,40192	6,40357	6,40523	6,40688	6,40853	6,41017	6,41182
61	,41346	,41510	,41673	,41836	,41999	,42162	,42325	,42487	,42649	,42811
62	,42972	,43133	,43294	,43455	,43615	,43775	,43935	,44095	,44254	,44413
63	,44572	,44731	,44889	,45047	,45205	,45362	,45520	,45677	,45834	,45990
64	,46147	,46303	,46459	,46614	,46770	,46925	,47080	,47235	,47389	,47543
65	6,47697	6,47851	6,48004	6,48158	6,48311	6,48464	6,48616	6,48768	6,48920	6,49072
66	,49224	,49375	,49527	,49677	,49828	,49979	,50129	,50279	,50429	,50578
67	,50728	,50877	,51026	,51175	,51323	,51471	,51619	,51767	,51915	,52062
68	,52209	,52356	,52503	,52649	,52796	,52942	,53088	,53233	,53379	,53524
69	,53669	,53814	,53959	,54103	,54247	,54391	,54535	,54679	,54822	,54965
70	6,55108	6,55251	6,55393	6,55536	6,55678	6,55820	6,55962	6,56103	6,56244	6,56386
71	,56526	,56667	,56808	,56948	,57088	,57228	,57368	,57508	,57647	,57786
72	,57925	,58064	,58203	,58341	,58479	,58617	,58755	,58893	,59030	,59167
73	,59304	,59441	,59578	,59715	,59851	,59987	,60123	,60259	,60394	,60530
74	,60665	,60800	,60935	,61070	,61204	,61338	,61473	,61607	,61740	,61874
75	6,62007	6,62141	6,62274	6,62407	6,62539	6,62672	6,62804	6,62936	6,63068	6,63200
76	,63332	,63463	,63595	,63726	,63857	,63988	,64118	,64249	,64379	,64509
77	,64639	,64769	,64898	,65028	,65157	,65286	,65415	,65544	,65673	,65801
78	,65929	,66058	,66185	,66313	,66441	,66568	,66696	,66823	,66950	,67077
79	,67203	,67330	,67456	,67582	,67708	,67834	,67960	,68085	,68211	,68336
80	6,68461	6,68586	6,68711	6,68835	6,68960	6,69084	6,69208	6,69332	6,69456	6,69580
81	,69703	,69827	,69950	,70073	,70196	,70319	,70441	,70564	,70686	,70808
82	,70930	,71052	,71174	,71296	,71417	,71538	,71659	,71780	,71901	,72022
83	,72143	,72263	,72383	,72503	,72623	,72743	,72863	,72982	,73102	,73221
84	,73340	,73459	,73578	,73697	,73815	,73934	,74052	,74170	,74288	,74406
85	6,74524	6,74641	6,74759	6,74876	6,74993	6,75110	6,75227	6,75344	6,75460	6,75577
86	,75693	,75809	,75926	,76041	,76157	,76273	,76388	,76504	,76619	,76734
87	,76849	,76964	,77079	,77194	,77308	,77422	,77537	,77651	,77765	,77878
88	,77992	,78106	,78219	,78333	,78446	,78559	,78672	,78784	,78897	,79010
89	,79122	,79234	,79347	,79459	,79571	,79682	,79794	,79906	,80017	,80128
90	6,80239	6,80351	6,80461	6,80572	6,80683	6,80793	6,80904	6,81014	6,81124	6,81235
91	,81344	,81454	,81564	,81674	,81783	,81892	,82002	,82111	,82220	,82329
92	,82437	,82546	,82655	,82763	,82871	,82979	,83087	,83195	,83303	,83411
93	,83518	,83626	,83733	,83841	,83948	,84055	,84162	,84268	,84375	,84482
94	,84588	,84694	,84801	,84907	,85013	,85118	,85224	,85330	,85435	,85541
95	6,85646	6,85751	6,85857	6,85961	6,86066	6,86171	6,86276	6,86380	6,86485	6,86589
96	,86693	,86797	,86901	,87005	,87109	,87213	,87316	,87420	,87523	,87626
97	,87730	,87833	,87936	,88038	,88141	,88244	,88346	,88449	,88551	,88653
98	,88755	,88857	,88959	,89061	,89163	,89264	,89366	,89467	,89568	,89669
99	,89770	,89871	,89972	,90073	,90174	,90274	,90375	,90475	,90575	,90675

[1]) Pour chercher le logarithme naturel (l_n) de nombres qui diffèrent, d'une puissance de 10, d'un nombre figurant dans les tables, procéder comme suit: *1er cas:* le nombre dont on cherche le l_n s'obtient en multipliant le nombre de la table par $^1/_{10}$ (10^{-1}), $^1/_{100}$ (10^{-2}), $^1/_{1000}$ (10^{-3}), etc.; il faut alors *soustraire* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. *2me cas:* le nombre considéré s'obtient en multipliant le nombre donné par la table par 10, 100, 1000, etc.; il faut alors *additionner* l_n10, $2l_n10$, $3l_n10$, etc. Exemples: $l_n0{,}02 = l_n0{,}2 - l_n10$; $l_n2000 = l_n200 + l_n10$.

x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}
0,00	1,0000	0,00000	1,000000	0,50	1,6487	0,21715	0,606531	1,00	2,7183	0,43429	0,367879
0,01	1,0101	,00434	0,990050	0,51	1,6653	,22149	,600496	1,01	2,7456	,43864	,364219
0,02	1,0202	,00869	,980199	0,52	1,6820	,22583	,594521	1,02	2,7732	,44298	,360595
0,03	1,0305	,01303	,970446	0,53	1,6989	,23018	,588605	1,03	2,8011	,44732	,357007
0,04	1,0408	,01737	,960789	0,54	1,7160	,23452	,582748	1,04	2,8292	,45167	,353455
0,05	1,0513	0,02171	0,951229	0,55	1,7333	0,23886	0,576950	1,05	2,8577	0,45601	0,349938
0,06	1,0618	,02606	,941765	0,56	1,7507	,24320	,571209	1,06	2,8864	,46035	,346456
0,07	1,0725	,03040	,932394	0,57	1,7683	,24755	,565525	1,07	2,9154	,46470	,343009
0,08	1,0833	,03474	,923116	0,58	1,7860	,25189	,559898	1,08	2,9447	,46904	,339596
0,09	1,0942	,03909	,913931	0,59	1,8040	,25623	,554327	1,09	2,9743	,47338	,336216
0,10	1,1052	0,04343	0,904837	0,60	1,8221	0.26058	0,548812	1,10	3,0042	0,47772	0,332871
0,11	1,1163	,04777	,895834	0,61	1,8404	,26492	,543351	1,11	3,0344	,48207	,329559
0,12	1,1275	,05212	,886920	0,62	1,8589	,26926	,537944	1,12	3,0649	,48641	,326280
0,13	1,1388	,05646	,878095	0,63	1,8776	,27361	,532592	1,13	3,0957	,49075	,323033
0,14	1,1503	,06080	,869358	0,64	1,8965	,27795	,527292	1,14	3,1268	,49510	,319819
0,15	1,1618	0,06514	0,860708	0,65	1,9155	0,28229	0,522046	1,15	3,1582	0,49944	0,316637
0,16	1,1735	,06949	,852144	0,66	1,9348	,28663	,516851	1,16	3,1899	,50378	,313486
0,17	1,1853	,07383	,843665	0,67	1,9542	,29098	,511709	1,17	3,2220	,50812	,310367
0,18	1,1972	,07817	,835270	0,68	1,9739	,29532	,506617	1,18	3,2544	,51247	,307279
0,19	1,2092	,08252	,826959	0,69	1,9937	,29966	,501576	1,19	3,2871	,51681	,304221
0,20	1,2214	0,08686	0,818731	0,70	2,0138	0,30401	0,496585	1,20	3,3201	0,52115	0,301194
0,21	1,2337	,09120	,810584	0,71	2,0340	,30835	,491644	1,21	3,3535	,52550	,298197
0,22	1,2461	,09554	,802519	0,72	2,0544	,31269	,486752	1,22	3,3872	,52984	,295230
0,23	1,2586	,09989	,794534	0,73	2,0751	,31703	,481909	1,23	3,4212	,53418	,292293
0,24	1,2712	,10423	,786628	0,74	2,0959	,32138	,477114	1,24	3,4556	,53853	,289384
0,25	1,2840	0,10857	0,778801	0,75	2,1170	0,32572	0,472367	1,25	3,4903	0,54287	0,286505
0,26	1,2969	,11292	,771052	0,76	2,1383	,33006	,467666	1,26	3,5254	,54721	,283654
0,27	1,3100	,11726	,763379	0,77	2,1598	,33441	,463013	1,27	3,5609	,55155	,280832
0,28	1,3231	,12160	,755784	0,78	2,1815	,33875	,458406	1,28	3,5966	,55590	,278037
0,29	1,3364	,12595	,748264	0,79	2,2034	,34309	,453845	1,29	3,6328	,56024	,275271
0,30	1,3499	0,13029	0,740818	0,80	2,2255	0,34744	0,449329	1,30	3,6693	0,56458	0,272532
0,31	1,3634	,13463	,733447	0,81	2,2479	,35178	,444858	1,31	3,7062	,56893	,269820
0,32	1,3771	,13897	,726149	0,82	2,2705	,35612	,440432	1,32	3,7434	,57327	,267135
0,33	1,3910	,14332	,718924	0,83	2,2933	,36046	,436049	1,33	3,7810	,57761	,264477
0,34	1,4049	,14766	,711770	0,84	2,3164	,36481	,431711	1,34	3,8190	,58195	,261846
0,35	1,4191	0,15200	0,704688	0,85	2,3396	0,36915	0,427415	1,35	3,8574	0,58630	0,259240
0,36	1,4333	,15635	,697676	0,86	2,3632	,37349	,423162	1,36	3,8962	,59064	,256661
0,37	1,4477	,16069	,690734	0,87	2,3869	,37784	,418952	1,37	3,9354	,59498	,254107
0,38	1,4623	,16503	,683861	0,88	2,4109	,38218	,414783	1,38	3,9749	,59933	,251579
0,39	1,4770	,16937	,677057	0,89	2,4351	,38652	,410656	1,39	4,0149	,60367	,249075
0,40	1,4918	0,17372	0,670320	0,90	2,4596	0,39087	0,406570	1,40	4,0552	0,60801	0,246597
0,41	1,5068	,17806	,663650	0,91	2,4843	,39521	,402524	1,41	4,0960	,61236	,244143
0,42	1,5220	,18240	,657047	0,92	2,5093	,39955	,398519	1,42	4,1371	,61670	,241714
0,43	1,5373	,18675	,650509	0,93	2,5345	,40389	,394554	1,43	4,1787	,62104	,239309
0,44	1,5527	,19109	,644036	0,94	2,5600	,40824	,390628	1,44	4,2207	,62538	,236928
0,45	1,5683	0,19543	0,637628	0,95	2,5857	0.41258	0,386741	1,45	4,2631	0,62973	0,234570
0,46	1,5841	,19978	,631284	0,96	2,6117	.41692	,382893	1,46	4,3060	,63407	,232236
0,47	1,6000	,20412	,625002	0,97	2,6379	,42127	,379083	1,47	4,3492	,63841	,229925
0,48	1,6161	,20846	,618783	0,98	2,6645	,42561	,375311	1,48	4,3929	,64276	,227638
0,49	1,6323	,21280	,612626	0,99	2,6912	,42995	,371577	1,49	4,4371	,64710	,225373

x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}
1,50	4,4817	0,65144	0,223130	**2,00**	7,3891	0,86859	0,135335	**2,50**	12,182	1,08574	0,082085
1,51	4,5267	,65578	,220910	2,01	7,4633	,87293	,133989	2,51	12,305	1,09008	,081268
1,52	4,5722	,66013	,218712	2,02	7,5383	,87727	,132655	2,52	12,429	1,09442	,080460
1,53	4,6182	,66447	,216536	2,03	7,6141	,88162	,131336	2,53	12,554	1,09877	,079659
1,54	4,6646	,66881	,214381	2,04	7,6906	,88596	,130029	2,54	12,680	1,10311	,078866
1,55	4,7115	0,67316	0,212248	**2,05**	7,7679	0,89030	0,128735	**2,55**	12,807	1,10745	0,078082
1,56	4,7588	,67750	,210136	2,06	7,8460	,89465	,127454	2,56	12,936	1,11179	,077305
1,57	4,8066	,68184	,208045	2,07	7,9248	,89899	,126186	2,57	13,066	1,11614	,076536
1,58	4,8550	,68619	,205975	2,08	8,0045	,90333	,124930	2,58	13,197	1,12048	,075774
1,59	4,9037	,69053	,203926	2,09	8,0849	,90768	,123687	2,59	13,330	1,12482	,075020
1,60	4,9530	0,69487	0,201897	**2,10**	8,1662	0,91202	0,122456	**2,60**	13,464	1,12917	0,074274
1,61	5,0028	,69921	,199888	2,11	8,2482	,91636	,121238	2,61	13,599	1,13351	,073535
1,62	5,0531	,70356	,197899	2,12	8,3311	,92070	,120032	2,62	13,736	1,13785	,072803
1,63	5,1039	,70790	,195930	2,13	8,4149	,92505	,118837	2,63	13,874	1,14219	,072078
1,64	5,1552	,71224	,193980	2,14	8,4994	,92939	,117655	2,64	14,013	1,14654	,071361
1,65	5,2070	0,71659	0.192050	**2,15**	8,5849	0,93373	0,116484	**2,65**	14,154	1,15088	0,070651
1,66	5,2593	,72093	,190139	2,16	8,6711	,93808	,115325	2,66	14,296	1,15522	,069948
1,67	5,3122	,72527	,188247	2,17	8,7583	,94242	,114178	2,67	14,440	1,15957	,069252
1,68	5,3656	,72961	,186374	2,18	8,8463	,94676	,113042	2,68	14,585	1,16391	,068563
1,69	5,4195	,73396	,184520	2,19	8,9352	,95110	,111917	2,69	14,732	1,16825	,067881
1,70	5,4739	0,73830	0,182684	**2,20**	9,0250	0,95545	0,110803	**2,70**	14,880	1,17260	0,067206
1,71	5,5290	,74264	,180866	2,21	9,1157	,95979	,109701	2,71	15,029	1,17694	,066537
1,72	5,5845	,74699	,179066	2,22	9,2073	,96413	,108609	2,72	15,180	1,18128	,065875
1,73	5,6407	,75133	,177284	2,23	9,2999	,96848	,107528	2,73	15,333	1,18562	,065219
1,74	5,6973	75567	,175520	2,24	9,3933	,97282	,106459	2,74	15,487	1,18997	,064570
1,75	5,7546	0,76002	0,173774	**2,25**	9,4877	0,97716	0,105399	**2,75**	15,643	1,19431	0,063928
1,76	5,8124	,76436	,172045	2,26	9,5831	,98151	,104350	2,76	15,800	1,19865	,063292
1,77	5,8709	,76870	,170333	2,27	9,6794	,98585	,103312	2,77	15,959	1,20300	,062662
1,78	5,9299	,77304	,168638	2,28	9,7767	,99019	,102284	2,78	16,119	1,20734	,062039
1,79	5,9895	,77739	,166960	2,29	9,8749	,99453	,101266	2,79	16,281	1,21168	,061421
1,80	6,0496	0,78173	0,165299	**2,30**	9,9742	0,99888	0,100259	**2,80**	16,445	1,21602	0,060810
1,81	6,1104	,78607	,163654	2,31	10,074	1,00322	,099261	2,81	16,610	1,22037	,060205
1,82	6,1719	,79042	,162026	2,32	10,176	1,00756	,098274	2,82	16,777	1,22471	,059606
1,83	6,2339	,79476	,160414	2,33	10,278	1,01191	,097296	2,83	16,945	1,22905	,059013
1,84	6,2965	,79910	158817	2,34	10,381	1,01625	,096328	2,84	17,116	1,23340	,058426
1,85	6,3598	0,80344	0,157237	**2,35**	10,486	1,02059	0,095369	**2,85**	17,288	1,23774	0,057844
1,86	6,4237	,80779	,155673	2,36	10,591	1,02493	,094420	2,86	17,462	1,24208	,057269
1,87	6,4883	,81213	,154124	2,37	10,697	1,02928	,093481	2,87	17,637	1,24643	,056699
1,88	6,5535	,81647	,152590	2,38	10,805	1,03362	,092551	2,88	17,814	1,25077	,056135
1,89	6,6194	,82082	,151072	2 39	10,913	1,03796	,091630	2,89	17,993	1,25511	,055576
1,90	6,6859	0,82516	0,149569	**2,40**	11,023	1,04231	0,090718	**2,90**	18,174	1,25945	0,055023
1,91	6,7531	,82950	,148080	2,41	11,134	1,04665	,089815	2,91	18,357	1,26380	,054476
1,92	6,8210	,83385	,146607	2,42	11,246	1,05099	,088922	2,92	18,541	1,26814	,053934
1,93	6,8895	,83819	,145148	2,43	11,359	1,05534	,088037	2,93	18,728	1,27248	,053397
1,94	6,9588	,84253	,143704	2,44	11,473	1,05968	,087161	2,94	18,916	1,27683	,052866
1,95	7,0287	0,84687	0,142274	**2,45**	11,588	1,06402	0,086294	**2,95**	19,106	1.28117	0,052340
1,96	7,0993	,85122	,140858	2,46	11,705	1,06836	,085435	2,96	19,298	1,28551	,051819
1,97	7,1707	,85556	,139457	2,47	11,822	1,07271	,084585	2,97	19,492	1,28985	,051303
1,98	7,2427	,85990	,138069	2,48	11,941	1,07705	,083743	2,98	19,688	1,29420	,050793
1,99	7,3155	,86425	,136695	2,49	12,061	1,08139	,082910	2,99	19,886	1,29854	,050287

x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^x)$	e^{-x}
3,00	20,086	1,30288	0,049787	3,50	33,115	1,52003	0,030197	4,00	54,598	1,73718	0,018316
3,01	20,287	1,30723	,049292	3,51	33,448	1,52437	,029897	4,01	55,147	1,74152	,018133
3,02	20,491	1,31157	,048801	3,52	33,784	1,52872	,029599	4,02	55,701	1,74586	,017953
3,03	20,697	1,31591	,048316	3,53	34,124	1,53306	,029305	4,03	56,261	1,75021	,017774
3,04	20,905	1,32026	,047835	3,54	34,467	1,53740	,029013	4,04	56,826	1,75455	,017597
3,05	21,115	1,32460	0,047359	3,55	34,813	1,54175	0,028725	4,05	57,397	1,75889	0,017422
3,06	21,328	1,32894	,046888	3,56	35,163	1,54609	,028439	4,06	57,974	1,76324	,017249
3,07	21,542	1,33328	,046421	3,57	35,517	1,55043	,028156	4,07	58,557	1,76758	,017077
3,08	21,758	1,33763	,045959	3,58	35,874	1,55477	,027876	4,08	59,145	1,77192	,016907
3,09	21,977	1,34197	,045502	3,59	36,234	1,55912	,027598	4,09	59,740	1,77626	,016739
3,10	22,198	1,34631	0,045049	3,60	36,598	1,56346	0,027324	4,10	60,340	1,78061	0,016573
3,11	22,421	1,35066	,044601	3,61	36,966	1,56780	,027052	4,11	60,947	1,78495	,016408
3,12	22,646	1,35500	,044157	3,62	37,338	1,57215	,026783	4.12	61,559	1,78929	,016245
3,13	22,874	1,35934	,043718	3,63	37,713	1,57649	,026516	4,13	62,178	1,79364	,016083
3,14	23,104	1,36368	,043283	3,64	38,092	1,58083	,026252	4,14	62,803	1,79798	,015923
3,15	23,336	1,36803	0,042852	3,65	38,475	1,58517	0,025991	4,15	63,434	1,80232	0,015764
3,16	23,571	1,37237	,042426	3,66	38,861	1,58952	,025733	4,16	64,072	1,80667	,015608
3,17	23,807	1,37671	,042004	3,67	39,252	1,59386	,025476	4,17	64,715	1,81101	,015452
3,18	24,047	1,38106	,041586	3,68	39,646	1,59820	,025223	4,18	65,366	1,81535	,015299
3,19	24,288	1,38540	,041172	3,69	40,045	1,60255	,024972	4,19	66,023	1,81969	,015146
3,20	24,533	1,38974	0,040762	3,70	40,447	1,60689	0,024724	4,20	66,686	1,82404	0,014996
3,21	24,779	1,39409	,040357	3,71	40,854	1,61123	,024478	4,21	67,357	1,82838	,014846
3,22	25,028	1,39843	,039955	3,72	41,264	1,61558	,024234	4,22	68,033	1,83272	,014699
3,23	25,280	1,40277	,039557	3,73	41,679	1,61992	,023993	4,23	68,717	1,83707	,014552
3,24	25,534	1,40711	,039164	3,74	42,098	1,62426	,023754	4,24	69,408	1,84141	0,14408
3,25	25,790	1,41146	0,038774	3,75	42,521	1,62860	0,023518	4,25	70,105	1,84575	0,014264
3,26	26,050	1,41580	,038388	3,76	42,948	1,63295	,023284	4,26	70,810	1,85009	,014122
3,27	26,311	1,42014	,038006	3,77	43,380	1,63729	,023052	4,27	71,522	1,85444	,013982
3,28	26,576	1,42449	,037628	3,78	43,816	1,64163	,022823	4,28	72,240	1,85878	,013843
3,29	26,843	1,42883	,037254	3,79	44,256	1,64598	,022596	4,29	72,966	1,86312	,013705
3,30	27,113	1,43317	0,036883	3,80	44,701	1,65032	0,022371	4,30	73,700	1,86747	0,013569
3,31	27,385	1,43751	,036516	3,81	45,150	1,65466	,022148	4,31	74,440	1,87181	,013434
3,32	27,660	1,44186	,036153	3,82	45,604	1,65900	,021928	4,32	75,189	1,87615	,013300
3,33	27,938	1,44620	,035793	3,83	46,063	1,66335	,021710	4,33	75,944	1,88050	,013168
3,34	28,219	1,45054	,035437	3,84	46,525	1,66769	,021494	4,34	76,708	1,88484	,013037
3,35	28,503	1,45489	0,035084	3,85	46,993	1,67203	0,021280	4,35	77,478	1,88918	0,012907
3,36	28,789	1,45923	,034735	3,86	47,465	1,67638	,021068	4,36	78,257	1,89352	,012778
3,37	29,079	1,46357	,034390	3,87	47,942	1,68072	,020858	4,37	79,044	1,89787	,012651
3,38	29,371	1,46792	,034047	3,88	48,424	1,68506	,020651	4,38	79,838	1,90221	,012525
3,39	29,666	1,47226	,033709	3,89	48,911	1,68941	,020445	4,39	80,640	1,90655	,012401
3,40	29,964	1,47660	0,033373	3,90	49,402	1,69375	0,020242	4,40	81,451	1,91090	0,012277
3,41	30,265	1,48094	,033041	3,91	49,899	1,69809	,020041	4,41	82,269	1,91524	,012155
3,42	30,569	1,48529	,032712	3,92	50,400	1,70243	,019841	4,42	83,096	1,91958	,012034
3,43	30,877	1,48963	,032387	3,93	50,907	1,70678	,019644	4,43	83,931	1,92392	,011914
3,44	31,187	1,49397	,032065	3,94	51,419	1,71112	,019448	4,44	84,775	1,92827	,011796
3,45	31,500	1,49832	0,031746	3,95	51,935	1,71546	0,019255	4,45	85,627	1,93261	0,011679
3,46	31,817	1,50266	,031430	3,96	52,457	1,71981	,019063	4,46	86,488	1,93695	,011562
3,47	32,137	1,50700	,031117	3,97	52,985	1,72415	,018873	4,47	87,357	1 94130	,011447
3,48	32,460	1,51134	,030807	3,98	53,517	1,72849	,018686	4,48	88,235	1,94564	,011333
3,49	32,786	1,51569	,030501	3,99	54,055	1,73283	,018500	4,49	89,121	1,94998	,011221

x	e^x	$\log_{10}(e^{-x})$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^{-x})$	e^{-x}	x	e^x	$\log_{10}(e^{-x})$	e^{-x}
4,50	90,017	1,95433	0,011109	**5,00**	148,41	2,17147	0,006738	**5,0**	148,41	2,17147	0,006738
4,51	90,922	1,95867	,010998	5,01	149,90	2,17582	,006671	5,1	164,02	2,21490	,006097
4,52	91,836	1,96301	,010889	5,02	151,41	2,18016	,006605	5,2	181,27	2,25833	,005517
4,53	92,759	1,96735	,010781	5,03	152,93	2,18450	,006539	5,3	200,34	2 30176	,004992
4,54	93,691	1,97170	,010673	5,04	154,47	2,18884	,006474	5,4	221,41	2,34519	,004517
4,55	94,632	1,97604	0,010567	**5,05**	156,02	2,19319	0,006409	**5,5**	244,69	2,38862	0,004087
4,56	95,583	1,98038	,010462	5,06	157,59	2,19753	,006346	5,6	270,43	2,43205	,003698
4,57	96,544	1,98473	,010358	5,07	159,17	2,20187	,006282	5,7	298,87	2,47548	,003346
4,58	97,514	1,98907	,010255	5,08	160,77	2,20622	,006220	5,8	330,30	2,51891	,003028
4,59	98,494	1,99341	,010153	5,09	162,39	2,21056	,006158	5,9	365,04	2,56234	,002739
4,60	99,484	1,99775	0,010052	**5,10**	164,02	2,21490	0,006097	**6,0**	403,43	2,60577	0,002479
4,61	100,48	2,00210	,009952	5,11	165,67	2,21924	,006036	6,1	445,86	2,64920	,002243
4,62	101,49	2,00644	,009853	5,12	167,34	2,22359	,005976	6,2	492,75	2,69263	,002029
4,63	102,51	2,01078	,009755	5,13	169,02	2,22793	,005917	6,3	544,57	2,73606	,001836
4,64	103,54	2,01513	,009658	5,14	170,72	2,23227	,005858	6,4	601,85	2,77948	,001662
4,65	104,58	2,01947	0,009562	**5,15**	172,43	2,23662	0,005799	**6,5**	665,14	2,82291	0,001503
4,66	105,64	2,02381	,009466	5,16	174,16	2,24096	,005742	6,6	735,10	2,86634	,001360
4,67	106,70	2,02816	,009372	5,17	175,91	2,24530	,005685	6,7	812,41	2,90977	,001231
4,68	107,77	2,03250	,009279	5,18	177,68	2,24965	,005628	6,8	897,85	2,95320	,001114
4,69	108,85	2,03684	,009187	5,19	179,47	2,25399	,005572	6,9	992,27	2,99663	,001008
4,70	109,95	2,04118	0,009095	**5,20**	181,27	2,25833	0,005517	**7,0**	1096,6	3,04006	0,000912
4,71	111,05	2,04553	,009005	5,21	183,09	2,26267	,005462	7,1	1212,0	3,08349	,000825
4,72	112,17	2,04987	,008915	5,22	184 93	2,26702	,005407	7,2	1339,4	3,12692	,000747
4,73	113,30	2,05421	,008826	5,23	186,79	2,27136	,005354	7,3	1480,3	3,17035	,000676
4,74	114,43	2,05856	,008739	5,24	188,67	2,27570	,005300	7,4	1636,0	3,21378	,000611
4,75	115,58	2,06290	0,008652	**5,25**	190,57	2,28005	0,005248	**7,5**	1808,0	3,25721	0,000553
4,76	116,75	2,06724	,008566	5,26	192,48	2,28439	,005195	7,6	1998,2	3,30064	,000500
4,77	117,92	2,07158	,008480	5,27	194,42	2,28873	.005144	7,7	2208,3	3,34407	,000453
4,78	119,10	2,07593	,008396	5,28	196,37	2,29307	,005092	7,8	2440,6	3,38750	,000410
4,79	120,30	2,08027	,008312	5,29	198,34	2,29742	,005042	7,9	2697,3	3,43093	,000371
4,80	121,51	2,08461	0,008230	**5,30**	200,34	2,30176	0,004992	**8,0**	2981,0	3,47436	0,000335
4,81	122,73	2,08896	,008148	5,31	202,35	2,30610	,004942	8,1	3294,5	3,51779	,000304
4,82	123,97	2,09330	,008067	5,32	204,38	2,31045	,004893	8,2	3641,0	3,56121	,000275
4,83	125,21	2,09764	,007987	5,33	206,44	2,31479	,004844	8,3	4023,9	3,60464	,000249
4,84	126,47	2,10199	,007907	5,34	208,51	2,31913	,004796	8,4	4447,1	3,64807	,000225
4,85	127,74	2,10633	0,007828	**5,35**	210,61	2,32348	0,004748	**8,5**	4914,8	3,69150	0,000203
4,86	129,02	2,11067	,007750	5,36	212.72	2,32782	,004701	8,6	5431,7	3,73493	,000184
4,87	130,32	2,11501	,007673	5,37	214,86	2,33216	,004654	8,7	6002,9	3,77836	,000167
4,88	131,63	2,11936	,007597	5,38	217,02	2,33650	,004608	8,8	6634,2	3,82179	,000151
4,89	132,95	2,12370	,007521	5,39	219,20	2,34085	,004562	8,9	7332,0	3,86522	,000136
4,90	134,29	2,12804	0,007447	**5,40**	221,41	2,34519	0,004517	**9,0**	8103,1	3,90865	0,000123
4,91	135,64	2,13239	,007372	5,41	223,63	2,34953	,004472	9,1	8955,3	3,95208	,000112
4,92	137,00	2,13673	,007299	5,42	225,88	2,35388	,004427	9,2	9897,1	3,99551	,000101
4,93	138,38	2,14107	,007227	5,43	228,15	2,35822	,004383	9,3	10938	4,03894	,000091
4,94	139,77	2,14541	,007155	5,44	230,44	2,36256	,004339	9,4	12088	4,08237	,000083
4,95	141,17	2,14976	0,007083	**5,45**	232,76	2,36690	0,004296	**9,5**	13360	4,12580	0,000075
4,96	142,59	2,15410	,007013	5,46	235,10	2,37125	,004254	9,6	14765	4,16923	,000068
4,97	144,03	2,15844	,006943	5,47	237,46	2,37559	,004211	9,7	16318	4,21266	,000061
4,98	145,47	2,16279	,006874	5,48	239,85	2,37993	,004169	9,8	18034	4,25609	,000055
4,99	146,94	2,16713	,006806	5,49	242,26	2,38428	,004128	9,9	19930	4,29952	,000050
				5,50	244,69	2,38862	0,004087	**10,0**	22026	4,34294	0,000045

$\sqrt{100n} = 10\sqrt{n}$ $\sqrt{1000n} = 10\sqrt{10n}$ $\sqrt{\frac{1}{10}n} = \frac{1}{10}\sqrt{10n}$ $\sqrt{\frac{1}{100}n} = \frac{1}{10}\sqrt{n}$ $\sqrt{\frac{1}{1\,000}n} = \frac{1}{100}\sqrt{10n}$

n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$
				70	4 900	8,366 600	26,45751	140	19 600	11,83216	37,41657	210	44 100	14,49138	45,82576
1	1	1,000 000	3,162 278	71	5 041	8,426 150	26,64583	141	19 881	11,87434	37,54997	211	44 521	14,52584	45,93474
2	4	1,414 214	4,472 136	72	5 184	8,485 281	26,83282	142	20 164	11,91638	37,68289	212	44 944	14,56022	46,04346
3	9	1,732 051	5,477 226	73	5 329	8,544 004	27,01851	143	20 449	11,95826	37,81534	213	45 369	14,59452	46,15192
4	16	2,000 000	6,324 555	74	5 476	8,602 325	27,20294	144	20 736	12,00000	37,94733	214	45 796	14,62874	46,26013
5	25	2,236 068	7,071 068	75	5 625	8,660 254	27,38613	145	21 025	12,04159	38,07887	215	46 225	14,66288	46,36809
6	36	2,449 490	7,745 967	76	5 776	8,717 798	27,56810	146	21 316	12,08305	38,20995	216	46 656	14,69694	46,47580
7	49	2,645 751	8,366 600	77	5 929	8,774 964	27,74887	147	21 609	12,12436	38,34058	217	47 089	14,73092	46,58326
8	64	2,828 427	8,944 272	78	6 084	8,831 761	27,92848	148	21 904	12,16553	38,47077	218	47 524	14,76482	46,69047
9	81	3,000 000	9,486 833	79	6 241	8,888 194	28,10694	149	22 201	12,20656	38,60052	219	47 961	14,79865	46,79744
10	100	3,162 278	10,00000	80	6 400	8,944 272	28,28427	150	22 500	12,24745	38,72983	220	48 400	14,83240	46,90416
11	121	3,316 625	10,48809	81	6 561	9,000 000	28,46050	151	22 801	12,28821	38,85872	221	48 841	14,86607	47,01064
12	144	3,464 102	10,95445	82	6 724	9,055 385	28,63564	152	23 104	12,32883	38,98718	222	49 284	14,89966	47,11688
13	169	3,605 551	11,40175	83	6 889	9,110 434	28,80972	153	23 409	12,36932	39,11521	223	49 729	14,93318	47,22288
14	196	3,741 657	11,83216	84	7 056	9,165 151	28,98275	154	23 716	12,40967	39,24283	224	50 176	14,96663	47,32864
15	225	3,872 983	12,24745	85	7 225	9,219 544	29,15476	155	24 025	12,44990	39,37004	225	50 625	15,00000	47,43416
16	256	4,000 000	12,64911	86	7 396	9,273 618	29,32576	156	24 336	12,49000	39,49684	226	51 076	15,03330	47,53946
17	289	4,123 106	13,03840	87	7 569	9,327 379	29,49576	157	24 649	12,52996	39,62323	227	51 529	15,06652	47,64452
18	324	4,242 641	13,41641	88	7 744	9,380 832	29,66479	158	24 964	12,56981	39,74921	228	51 984	15,09967	47,74935
19	361	4,358 899	13,78405	89	7 921	9,433 981	29,83287	159	25 281	12,60952	39,87480	229	52 441	15,13275	47,85394
20	400	4,472 136	14,14214	90	8 100	9,486 833	30,00000	160	25 600	12,64911	40,00000	230	52 900	15,16575	47,95832
21	441	4,582 576	14,49138	91	8 281	9,539 392	30,16621	161	25 921	12,68858	40,12481	231	53 361	15,19868	48,06246
22	484	4,690 416	14,83240	92	8 464	9,591 663	30,33150	162	26 244	12,72792	40,24922	232	53 824	15,23155	48,16638
23	529	4,795 832	15,16575	93	8 649	9,643 651	30,49590	163	26 569	12,76715	40,37326	233	54 289	15,26434	48,27007
24	576	4,898 979	15,49193	94	8 836	9,695 360	30,65942	164	26 896	12,80625	40,49691	234	54 756	15,29706	48,37355
25	625	5,000 000	15,81139	95	9 025	9,746 794	30,82207	165	27 225	12,84523	40,62019	235	55 225	15,32971	48,47680
26	676	5,099 020	16,12452	96	9 216	9,797 959	30,98387	166	27 556	12,88410	40,74310	236	55 696	15,36229	48,57983
27	729	5,196 152	16,43168	97	9 409	9,848 858	31,14482	167	27 889	12,92285	40,86563	237	56 169	15,39480	48,68265
28	784	5,291 503	16,73320	98	9 604	9,899 495	31,30495	168	28 224	12,96148	40,98780	238	56 644	15,42725	48,78524
29	841	5,385 165	17,02939	99	9 801	9,949 874	31,46427	169	28 561	13,00000	41,10961	239	57 121	15,45962	48,88763
30	900	5,477 226	17,32051	100	10 000	10,00000	31,62278	170	28 900	13,03840	41,23106	240	57 600	15,49193	48,98979
31	961	5,567 764	17,60682	101	10 201	10,04988	31,78050	171	29 241	13,07670	41,35215	241	58 081	15,52417	49,09175
32	1 024	5,656 854	17,88854	102	10 404	10,09950	31,93744	172	29 584	13,11488	41,47288	242	58 564	15,55635	49,19350
33	1 089	5,744 563	18,16590	103	10 609	10,14889	32,09361	173	29 929	13,15295	41,59327	243	59 049	15,58846	49,29503
34	1 156	5,830 952	18,43909	104	10 816	10,19804	32,24903	174	30 276	13,19091	41,71331	244	59 536	15,62050	49,39636
35	1 225	5,916 080	18,70829	105	11 025	10,24695	32,40370	175	30 625	13,22876	41,83300	245	60 025	15,65248	49,49747
36	1 296	6,000 000	18,97367	106	11 236	10,29563	32,55764	176	30 976	13,26650	41,95235	246	60 516	15,68439	49,59839
37	1 369	6,082 763	19,23538	107	11 449	10,34408	32,71085	177	31 329	13,30413	42,07137	247	61 009	15,71623	49,69909
38	1 444	6,164 414	19,49359	108	11 664	10,39230	32,86335	178	31 684	13,34166	42,19005	248	61 504	15,74802	49,79960
39	1 521	6,244 998	19,74842	109	11 881	10,44031	33,01515	179	32 041	13,37909	42,30839	249	62 001	15,77973	49,89990
40	1 600	6,324 555	20,00000	110	12 100	10,48809	33,16625	180	32 400	13,41641	42,42641	250	62 500	15,81139	50,00000
41	1 681	6,403 124	20,24846	111	12 321	10,53565	33,31666	181	32 761	13,45362	42,54409	251	63 001	15,84298	50,09990
42	1 764	6,480 741	20,49390	112	12 544	10,58301	33,46640	182	33 124	13,49074	42,66146	252	63 504	15,87451	50,19960
43	1 849	6,557 439	20,73644	113	12 769	10,63015	33,61547	183	33 489	13,52775	42,77850	253	64 009	15,90597	50,29911
44	1 936	6,633 250	20,97618	114	12 996	10,67708	33,76389	184	33 856	13,56466	42,89522	254	64 516	15,93738	50,39841
45	2 025	6,708 204	21,21320	115	13 225	10,72381	33,91165	185	34 225	13,60147	43,01163	255	65 025	15,96872	50,49752
46	2 116	6,782 330	21,44761	116	13 456	10,77033	34,05877	186	34 596	13,63818	43,12772	256	65 536	16,00000	50,59644
47	2 209	6,855 655	21,67948	117	13 689	10,81665	34,20526	187	34 969	13,67479	43,24350	257	66 049	16,03122	50,69517
48	2 304	6,928 203	21,90890	118	13 924	10,86278	34,35113	188	35 344	13,71131	43,35897	258	66 564	16,06238	50,79370
49	2 401	7,000 000	22,13594	119	14 161	10,90871	34,49638	189	35 721	13,74773	43,47413	259	67 081	16,09348	50,89204
50	2 500	7,071 068	22,36068	120	14 400	10,95445	34,64102	190	36 100	13,78405	43,58899	260	67 600	16,12452	50,99020
51	2 601	7,141 428	22,58318	121	14 641	11,00000	34,78505	191	36 481	13,82027	43,70355	261	68 121	16,15549	51,08816
52	2 704	7,211 103	22,80351	122	14 884	11,04536	34,92850	192	36 864	13,85641	43,81780	262	68 644	16,18641	51,18594
53	2 809	7,280 110	23,02173	123	15 129	11,09054	35,07136	193	37 249	13,89244	43,93177	263	69 169	16,21727	51,28353
54	2 916	7,348 469	23,23790	124	15 376	11,13553	35,21363	194	37 636	13,92839	44,04543	264	69 696	16,24808	51,38093
55	3 025	7,416 198	23,45208	125	15 625	11,18034	35,35534	195	38 025	13,96424	44,15880	265	70 225	16,27882	51,47815
56	3 136	7,483 315	23,66432	126	15 876	11,22497	35,49648	196	38 416	14,00000	44,27189	266	70 756	16,30951	51,57519
57	3 249	7,549 834	23,87467	127	16 129	11,26943	35,63706	197	38 809	14,03567	44,38468	267	71 289	16,34013	51,67204
58	3 364	7,615 773	24,08319	128	16 384	11,31371	35,77709	198	39 204	14,07125	44,49719	268	71 824	16,37071	51,76872
59	3 481	7,681 146	24,28992	129	16 641	11,35782	35,91657	199	39 601	14,10674	44,60942	269	72 361	16,40122	51,86521
60	3 600	7,745 967	24,49490	130	16 900	11,40175	36,05551	200	40 000	14,14214	44,72136	270	72 900	16,43168	51,96152
61	3 721	7,810 250	24,69818	131	17 161	11,44552	36,19392	201	40 401	14,17745	44,83302	271	73 441	16,46208	52,05766
62	3 844	7,874 008	24,89980	132	17 424	11,48913	36,33180	202	40 804	14,21267	44,94441	272	73 984	16,49242	52,15362
63	3 969	7,937 254	25,09980	133	17 689	11,53256	36,46917	203	41 209	14,24781	45,05552	273	74 529	16,52271	52,24940
64	4 096	8,000 000	25,29822	134	17 956	11,57584	36,60601	204	41 616	14,28286	45,16636	274	75 076	16,55295	52,34501
65	4 225	8,062 258	25,49510	135	18 225	11,61895	36,74235	205	42 025	14,31782	45,27693	275	75 625	16,58312	52,44044
66	4 356	8,124 038	25,69047	136	18 496	11,66190	36,87818	206	42 436	14,35270	45,38722	276	76 176	16,61325	52,53570
67	4 489	8,185 353	25,88436	137	18 769	11,70470	37,01351	207	42 849	14,38749	45,49725	277	76 729	16,64332	52,63079
68	4 624	8,246 211	26,07681	138	19 044	11,74734	37,14835	208	43 264	14,42221	45,60702	278	77 284	16,67333	52,72571
69	4 761	8,306 624	26,26785	139	19 321	11,78983	37,28270	209	43 681	14,45683	45,71652	279	77 841	16,70329	52,82045

n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$
280	78 400	16,73320	52,91503	**355**	126 025	18,84144	59,58188	**430**	184 900	20,73644	65,57439	**505**	255 025	22,47221	71,06335
281	78 961	16,76305	53,00943	356	126 736	18,86796	59,66574	431	185 761	20,76054	65,65059	506	256 036	22,49444	71,13368
282	79 524	16,79286	53,10367	357	127 449	18,89444	59,74948	432	186 624	20,78461	65,72671	507	257 049	22,51666	71,20393
283	80 089	16,82260	53,19774	358	128 164	18,92089	59,83310	433	187 489	20,80865	65,80274	508	258 064	22,53886	71,27412
284	80 656	16,85230	53,29165	359	128 881	18,94730	59,91661	434	188 356	20,83267	65,87868	509	259 081	22,56103	71,34424
285	81 225	16,88194	53,38539	**360**	129 600	18,97367	60,00000	435	189 225	20,85665	65,95453	**510**	260 100	22,58318	71,41428
286	81 796	16,91153	53,47897	361	130 321	19,00000	60,08328	436	190 096	20,88061	66,03030	511	261 121	22,60531	71,48426
287	82 369	16,94107	53,57238	362	131 044	19,02630	60,16644	437	190 969	20,90454	66,10598	512	262 144	22,62742	71,55418
288	82 944	16,97056	53,66563	363	131 769	19,05256	60,24948	438	191 844	20,92845	66,18157	513	263 169	22,64950	71,62402
289	83 521	17,00000	53,75872	364	132 496	19,07878	60,33241	439	192 721	20,95233	66,25708	514	264 196	22,67157	71,69379
290	84 100	17,02939	53,85165	365	133 225	19,10497	60,41523	**440**	193 600	20,97618	66,33250	515	265 225	22,69361	71,76350
291	84 681	17,05872	53,94442	366	133 956	19,13113	60,49793	441	194 481	21,00000	66,40783	516	266 256	22,71563	71,83314
292	85 264	17,08801	54,03702	367	134 689	19,15724	60,58052	442	195 364	21,02380	66,48308	517	267 289	22,73763	71,90271
293	85 849	17,11724	54,12947	368	135 424	19,18333	60,66300	443	196 249	21,04757	66,55825	518	268 324	22,75961	71,97222
294	86 436	17,14643	54,22177	369	136 161	19,20937	60,74537	444	197 136	21,07131	66,63332	519	269 361	22,78157	72,04165
295	87 025	17,17556	54,31390	**370**	136 900	19,23538	60,82763	445	198 025	21,09502	66,70832	**520**	270 400	22,80351	72,11103
296	87 616	17,20465	54,40588	371	137 641	19,26136	60,90977	446	198 916	21,11871	66,78323	521	271 441	22,82542	72,18033
297	88 209	17,23369	54,49771	372	138 384	19,28730	60,99180	447	199 809	21,14237	66,85806	522	272 484	22,84732	72,24957
298	88 804	17,26268	54,58938	373	139 129	19,31321	61,07373	448	200 704	21,16601	66,93280	523	273 529	22,86919	72,31874
299	89 401	17,29162	54,68089	374	139 876	19,33908	61,15554	449	201 601	21,18962	67,00746	524	274 576	22,89105	72,38784
300	90 000	17,32051	54,77226	375	140 625	19,36492	61,23724	**450**	202 500	21,21320	67,08204	525	275 625	22,91288	72,45688
301	90 601	17,34935	54,86347	376	141 376	19,39072	61,31884	451	203 401	21,23676	67,15653	526	276 676	22,93469	72,52586
302	91 204	17,37815	54,95453	377	142 129	19,41649	61,40033	452	204 304	21,26029	67,23095	527	277 729	22,95648	72,59477
303	91 809	17,40690	55,04544	378	142 884	19,44222	61,48170	453	205 209	21,28380	67,30527	528	278 784	22,97825	72,66361
304	92 416	17,43560	55,13620	379	143 641	19,46792	61,56298	454	206 116	21,30728	67,37952	529	279 841	23,00000	72,73239
305	93 025	17,46425	55,22681	**380**	144 400	19,49359	61,64414	455	207 025	21,33073	67,45369	**530**	280 900	23,02173	72,80110
306	93 636	17,49286	55,31727	381	145 161	19,51922	61,72520	456	207 936	21,35416	67,52777	531	281 961	23,04344	72,86975
307	94 249	17,52142	55,40758	382	145 924	19,54482	61,80615	457	208 849	21,37756	67,60178	532	283 024	23,06513	72,93833
308	94 864	17,54993	55,49775	383	146 689	19,57039	61,88699	458	209 764	21,40093	67,67570	533	284 089	23,08679	73,00685
309	95 481	17,57840	55,58777	384	147 456	19,59592	61,96773	459	210 681	21,42429	67,74954	534	285 156	23,10844	73,07530
310	96 100	17,60682	55,67764	385	148 225	19,62142	62,04837	**460**	211 600	21,44761	67,82330	535	286 225	23,13007	73,14369
311	96 721	17,63519	55,76737	386	148 996	19,64688	62,12890	461	212 521	21,47091	67,89698	536	287 296	23,15167	73,21202
312	97 344	17,66352	55,85696	387	149 769	19,67232	62,20932	462	213 444	21,49419	67,97058	537	288 369	23,17326	73,28028
313	97 969	17,69181	55,94640	388	150 544	19,69772	62,28965	463	214 369	21,51743	68,04410	538	289 444	23,19483	73,34848
314	98 596	17,72005	56,03570	389	151 321	19,72308	62,36986	464	215 296	21,54066	68,11755	539	290 521	23,21637	73,41662
315	99 225	17,74824	56,12486	**390**	152 100	19,74842	62,44998	465	216 225	21,56386	68,19091	**540**	291 600	23,23790	73,48469
316	99 856	17,77639	56,21388	391	152 881	19,77372	62,52999	466	217 156	21,58703	68,26419	541	292 681	23,25941	73,55270
317	100 489	17,80449	56,30275	392	153 664	19,79899	62,60990	467	218 089	21,61018	68,33740	542	293 764	23,28089	73,62065
318	101 124	17,83255	56,39149	393	154 449	19,82423	62,68971	468	219 024	21,63331	68,41053	543	294 849	23,30236	73,68853
319	101 761	17,86057	56,48008	394	155 236	19,84943	62,76942	469	219 961	21,65641	68,48357	544	295 936	23,32381	73,75636
320	102 400	17,88854	56,56854	395	156 025	19,87461	62,84903	**470**	220 900	21,67948	68,55655	545	297 025	23,34524	73,82412
321	103 041	17,91647	56,65686	396	156 816	19,89975	62,92853	471	221 841	21,70253	68,62944	546	298 116	23,36664	73,89181
322	103 684	17,94436	56,74504	397	157 609	19,92486	63,00794	472	222 784	21,72556	68,70226	547	299 209	23,38803	73,95945
323	104 329	17,97220	56,83309	398	158 404	19,94994	63,08724	473	223 729	21,74856	68,77500	548	300 304	23,40940	74,02702
324	104 976	18,00000	56,92100	399	159 201	19,97498	63,16645	474	224 676	21,77154	68,84766	549	301 401	23,43075	74,09453
325	105 625	18,02776	57,00877	**400**	160 000	20,00000	63,24555	475	225 625	21,79449	68,92024	**550**	302 500	23,45208	74,16198
326	106 276	18,05547	57,09641	401	160 801	20,02498	63,32456	476	226 576	21,81742	68,99275	551	303 601	23,47339	74,22937
327	106 929	18,08314	57,18391	402	161 604	20,04994	63,40347	477	227 529	21,84033	69,06519	552	304 704	23,49468	74,29670
328	107 584	18,11077	57,27128	403	162 409	20,07486	63,48228	478	228 484	21,86321	69,13754	553	305 809	23,51595	74,36397
329	108 241	18,13836	57,35852	404	163 216	20,09975	63,56099	479	229 441	21,88607	69,20983	554	306 916	23,53720	74,43118
330	108 900	18,16590	57,44563	405	164 025	20,12461	63,63961	**480**	230 400	21,90890	69,28203	555	308 025	23,55844	74,49832
331	109 561	18,19341	57,53260	406	164 836	20,14944	63,71813	481	231 361	21,93171	69,35416	556	309 136	23,57965	74,56541
332	110 224	18,22087	57,61944	407	165 649	20,17424	63,79655	482	232 324	21,95450	69,42622	557	310 249	23,60085	74,63243
333	110 889	18,24829	57,70615	408	166 464	20,19901	63,87488	483	233 289	21,97726	69,49820	558	311 364	23,62202	74,69940
334	111 556	18,27567	57,79273	409	167 281	20,22375	63,95311	484	234 256	22,00000	69,57011	559	312 481	23,64318	74,76630
335	112 225	18,30301	57,87918	**410**	168 100	20,24846	64,03124	485	235 225	22,02272	69,64194	**560**	313 600	23,66432	74,83315
336	112 896	18,33030	57,96551	411	168 921	20,27313	64,10928	486	236 196	22,04541	69,71370	561	314 721	23,68544	74,89993
337	113 569	18,35756	58,05170	412	169 744	20,29778	64,18723	487	237 169	22,06808	69,78539	562	315 844	23,70654	74,96666
338	114 244	18,38478	58,13777	413	170 569	20,32240	64,26508	488	238 144	22,09072	69,85700	563	316 969	23,72762	75,03333
339	114 921	18,41195	58,22371	414	171 396	20,34699	64,34283	489	239 121	22,11334	69,92853	564	318 096	23,74868	75,09993
340	115 600	18,43909	58,30952	415	172 225	20,37155	64,42049	**490**	240 100	22,13594	70,00000	565	319 225	23,76973	75,16648
341	116 281	18,46619	58,39521	416	173 056	20,39608	64,49806	491	241 081	22,15852	70,07139	566	320 356	23,79075	75,23297
342	116 964	18,49324	58,48077	417	173 889	20,42058	64,57554	492	242 064	22,18107	70,14271	567	321 489	23,81176	75,29940
343	117 649	18,52026	58,56620	418	174 724	20,44505	64,65292	493	243 049	22,20360	70,21396	568	322 624	23,83275	75,36577
344	118 336	18,54724	58,65151	419	175 561	20,46949	64,73021	494	244 036	22,22611	70,28513	569	323 761	23,85372	75,43209
345	119 025	18,57418	58,73670	**420**	176 400	20,49390	64,80741	495	245 025	22,24860	70,35624	**570**	324 900	23,87467	75,49834
346	119 716	18,60108	58,82176	421	177 241	20,51828	64,88451	496	246 016	22,27106	70,42727	571	326 041	23,89561	75,56454
347	120 409	18,62794	58,90671	422	178 084	20,54264	64,96153	497	247 009	22,29350	70,49823	572	327 184	23,91652	75,63068
348	121 104	18,65476	58,99152	423	178 929	20,56696	65,03845	498	248 004	22,31591	70,56912	573	328 329	23,93742	75,69676
349	121 801	18,68154	59,07622	424	179 776	20,59126	65,11528	499	249 001	22,33831	70,63993	574	329 476	23,95830	75,76279
350	122 500	18 70829	59,16080	425	180 625	20,61553	65,19202	**500**	250 000	22,36068	70,71068	575	330 625	23,97916	75,82875
351	123 201	18,73499	59,24525	426	181 476	20,63977	65,26868	501	251 001	22,38303	70,78135	576	331 776	24,00000	75,89466
352	123 904	18,76166	59,32959	427	182 329	20,66398	65,34524	502	252 004	22,40536	70,85196	577	332 929	24,02082	75,96052
353	124 609	18,78829	59,41380	428	183 184	20,68816	65,42171	503	253 009	22,42766	70,92249	578	334 084	24,04163	76,02631
354	125 316	18,81489	59,49790	429	184 041	20,71232	65,49809	504	254 016	22,44994	70,99296	579	335 241	24,06242	76,09205

n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$
580	336 400	24,08319	76,15773	655	429 025	25,59297	80,93207	730	532 900	27,01851	85,44004	805	648 025	28,37252	89,72179
581	337 561	24,10394	76,22336	656	430 336	25,61250	80,99383	731	534 361	27,03701	85,49854	806	649 636	28,39014	89,77750
582	338 724	24,12468	76,28892	657	431 649	25,63201	81,05554	732	535 824	27,05550	85,55700	807	651 249	28,40775	89,83318
583	339 889	24,14539	76,35444	658	432 964	25,65151	81,11720	733	537 289	27,07397	85,61542	808	652 864	28,42534	89,88882
584	341 056	24,16609	76,41989	659	434 281	25,67100	81,17881	734	538 756	27,09243	85,67380	809	654 481	28,44293	89,94443
585	342 225	24,18677	76,48529	660	435 600	25,69047	81,24038	735	540 225	27,11038	85,73214	810	656 100	28,46050	90,00000
586	343 396	24,20744	76,55064	661	436 921	25,70992	81,30191	736	541 696	27,12932	85,79044	811	657 721	28,47806	90,05554
587	344 569	24,22808	76,61593	662	438 244	25,72936	81,36338	737	543 169	27,14774	85,84870	812	659 344	28,49561	90,11104
588	345 744	24,24871	76,68116	663	439 569	25,74879	81,42481	738	544 644	27,16616	85,90693	813	660 969	28,51315	90,16651
589	346 921	24,26932	76,74634	664	440 896	25,76820	81,48620	739	546 121	27,18455	85,96511	814	662 596	28,53069	90,22195
590	348 100	24,28992	76,81146	665	442 225	25,78759	81,54753	740	547 600	27,20294	86,02325	815	664 225	28,54820	90,27735
591	349 281	24,31049	76,87652	666	443 556	25,80698	81,60882	741	549 081	27,22132	86,08136	816	665 856	28,56571	90,33272
592	350 464	24,33105	76,94154	667	444 889	25,82634	81,67007	742	550 564	27,23969	86,13942	817	667 489	28,58321	90,38805
593	351 649	24,35159	77,00649	668	446 224	25,84570	81,73127	743	552 049	27,25803	86,19745	818	669 124	28,60070	90,44335
594	352 836	24,37212	77,07140	669	447 561	25,86503	81,79242	744	553 536	27,27636	86,25543	819	670 761	28,61818	90,49862
595	354 025	24,39262	77,13624	670	448 900	25,88436	81,85353	745	555 025	27,29469	86,31338	820	672 400	28,63564	90,55385
596	355 216	24,41311	77,20104	671	450 241	25,90367	81,91459	746	556 516	27,31300	86,37129	821	674 041	28,65310	90,60905
597	356 409	24,43358	77,26578	672	451 584	25,92296	81,97561	747	558 009	27,33130	86,42916	822	675 684	28,67054	90,66422
598	357 604	24,45404	77,33046	673	452 929	25,94224	82,03658	748	559 504	27,34959	86,48699	823	677 329	28,68798	90,71935
599	358 801	24,47448	77,39509	674	454 276	25,96151	82,09750	749	561 001	27,36786	86,54479	824	678 976	28,70540	90,77445
600	360 000	24,49490	77,45967	675	455 625	25,98076	82,15838	750	562 500	27,38613	86,60254	825	680 625	28,72281	90,82951
601	361 201	24,51530	77,52419	676	456 976	26,00000	82,21922	751	564 001	27,40438	86,66026	826	682 276	28,74022	90,88454
602	362 404	24,53569	77,58866	677	458 329	26,01922	82,28001	752	565 504	27,42262	86,71793	827	683 929	28,75761	90,93954
603	363 609	24,55606	77,65307	678	459 684	26,03843	82,34076	753	567 009	27,44085	86,77557	828	685 584	28,77499	90,99451
604	364 816	24,57641	77,71744	679	461 041	26,05763	82,40146	754	568 516	27,45906	86,83317	829	687 241	28,79236	91,04944
605	366 025	24,59675	77,78175	680	462 400	26,07681	82,46211	755	570 025	27,47726	86,89074	830	688 900	28,80972	91,10434
606	367 236	24,61707	77,84600	681	463 761	26,09598	82,52272	756	571 536	27,49545	86,94826	831	690 561	28,82707	91,15920
607	368 449	24,63737	77,91020	682	465 124	26,11513	82,58329	757	573 049	27,51363	87,00575	832	692 224	28,84441	91,21403
608	369 664	24,65766	77,97435	683	466 489	26,13427	82,64381	758	574 564	27,53180	87,06320	833	693 889	28,86174	91,26883
609	370 881	24,67793	78,03845	684	467 856	26,15339	82,70429	759	576 081	27,54995	87,12061	834	695 556	28,87906	91,32360
610	372 100	24,69818	78,10250	685	469 225	26,17250	82,76473	760	577 600	27,56810	87,17798	835	697 225	28,89637	91,37833
611	373 321	24,71841	78,16649	686	470 596	26,19160	82,82512	761	579 121	27,58623	87,23531	836	698 896	28,91366	91,43304
612	374 544	24,73863	78,23043	687	471 969	26,21068	82,88546	762	580 644	27,60435	87,29261	837	700 569	28,93095	91,48770
613	375 769	24,75884	78,29432	688	473 344	26,22975	82,94577	763	582 169	27,62245	87,34987	838	702 244	28,94823	91,54234
614	376 996	24,77902	78,35815	689	474 721	26,24881	83,00602	764	583 696	27,64055	87,40709	839	703 921	28,96550	91,59694
615	378 225	24,79919	78,42194	690	476 100	26,26785	83,06624	765	585 225	27,65863	87,46428	840	705 600	28,98275	91,65151
616	379 456	24,81935	78,48567	691	477 481	26,28688	83,12641	766	586 756	27,67671	87,52143	841	707 281	29,00000	91,70605
617	380 689	24,83948	78,54935	692	478 864	26,30589	83,18654	767	588 289	27,69476	87,57854	842	708 964	29,01724	91,76056
618	381 924	24,85961	78,61298	693	480 249	26,32489	83,24662	768	589 824	27,71281	87,63561	843	710 649	29,03446	91,81503
619	383 161	24,87971	78,67655	694	481 636	26,34388	83,30666	769	591 361	27,73085	87,69265	844	712 336	29,05168	91,86947
620	384 400	24,89980	78,74008	695	483 025	26,36285	83,36666	770	592 900	27,74887	87,74964	845	714 025	29,06888	91,92388
621	385 641	24,91987	78,80355	696	484 416	26,38181	83,42661	771	594 441	27,76689	87,80661	846	715 716	29,08608	91,97826
622	386 884	24,93993	78,86698	697	485 809	26,40076	83,48653	772	595 984	27,78489	87,86353	847	717 409	29,10326	92,03260
623	388 129	24,95997	78,93035	698	487 204	26,41969	83,54639	773	597 529	27,80288	87,92042	848	719 104	29,12044	92,08692
624	389 376	24,97999	78,99367	699	488 601	26,43861	83,60622	774	599 076	27,82086	87,97727	849	720 801	29,13760	92,14120
625	390 625	25,00000	79,05694	700	490 000	26,45751	83,66600	775	600 625	27,83882	88,03408	850	722 500	29,15476	92,19544
626	391 876	25,01999	79,12016	701	491 401	26,47640	83,72574	776	602 176	27,85678	88,09086	851	724 201	29,17190	92,24966
627	393 129	25,03997	79,18333	702	492 804	26,49528	83,78544	777	603 729	27,87472	88,14760	852	725 904	29,18904	92,30385
628	394 384	25,05993	79,24645	703	494 209	26,51415	83,84510	778	605 284	27,89265	88,20431	853	727 609	29,20616	92,35800
629	395 641	25,07987	79,30952	704	495 616	26,53300	83,90471	779	606 841	27,91057	88,26098	854	729 316	29,22328	92,41212
630	396 900	25,09980	79,37254	705	497 025	26,55184	83,96428	780	608 400	27,92848	88,31761	855	731 025	29,24038	92,46621
631	398 161	25,11971	79,43551	706	498 436	26,57066	84,02381	781	609 961	27,94638	88,37420	856	732 736	29,25748	92,52027
632	399 424	25,13961	79,49843	707	499 849	26,58947	84,08329	782	611 524	27,96426	88,43076	857	734 449	29,27456	92,57429
633	400 689	25,15949	79,56130	708	501 264	26,60827	84,14274	783	613 089	27,98214	88,48729	858	736 164	29,29164	92,62829
634	401 956	25,17936	79,62412	709	502 681	26,62705	84,20214	784	614 656	28,00000	88,54377	859	737 881	29,30870	92,68225
635	403 225	25,19921	79,68689	710	504 100	26,64583	84,26150	785	616 225	28,01785	88,60023	860	739 600	29,32576	92,73618
636	404 496	25,21904	79,74961	711	505 521	26,66458	84,32082	786	617 796	28,03569	88,65664	861	741 321	29,34280	92,79009
637	405 769	25,23886	79,81228	712	506 944	26,68333	84,38009	787	619 369	28,05352	88,71302	862	743 044	29,35984	92,84396
638	407 044	25,25866	79,87490	713	508 369	26,70206	84,43933	788	620 944	28,07134	88,76936	863	744 769	29,37686	92,89779
639	408 321	25,27845	79,93748	714	509 796	26,72078	84,49852	789	622 521	28,08914	88,82567	864	746 496	29,39388	92,95160
640	409 600	25,29822	80,00000	715	511 225	26,73948	84,55767	790	624 100	28,10694	88,88194	865	748 225	29,41088	93,00538
641	410 881	25,31798	80,06248	716	512 656	26,75818	84,61678	791	625 681	28,12472	88,93818	866	749 956	29,42788	93,05912
642	412 164	25,33772	80,12490	717	514 089	26,77686	84,67585	792	627 264	28,14249	88,99438	867	751 689	29,44486	93,11283
643	413 449	25,35744	80,18728	718	515 524	26,79552	84,73488	793	628 849	28,16026	89,05055	868	753 424	29,46184	93,16652
644	414 736	25,37716	80,24961	719	516 961	26,81418	84,79387	794	630 436	28,17801	89,10668	869	755 161	29,47881	93,22017
645	416 025	25,39685	80,31189	720	518 400	26,83282	84,85281	795	632 025	28,19574	89,16277	870	756 900	29,49576	93,27379
646	417 316	25,41653	80,37413	721	519 841	26,85144	84,91172	796	633 616	28,21347	89,21883	871	758 641	29,51271	93,32738
647	418 609	25,43619	80,43631	722	521 284	26,87006	84,97058	797	635 209	28,23119	89,27486	872	760 384	29,52965	93,38094
648	419 904	25,45584	80,49845	723	522 729	26,88866	85,02941	798	636 804	28,24889	89,33085	873	762 129	29,54657	93,43447
649	421 201	25,47548	80,56054	724	524 176	26,90725	85,08819	799	638 401	28,26659	89,38680	874	763 876	29,56349	93,48797
650	422 500	25,49510	80,62258	725	525 625	26,92582	85,14693	800	640 000	28,28427	89,44272	875	765 625	29,58040	93,54143
651	423 801	25,51470	80,68457	726	527 076	26,94439	85,20563	801	641 601	28,30194	89,49860	876	767 376	29,59730	93,59487
652	425 104	25,53429	80,74652	727	528 529	26,96294	85,26429	802	643 204	28,31960	89,55445	877	769 129	29,61419	93,64828
653	426 409	25,55386	80,80842	728	529 984	26,98148	85,32292	803	644 809	28,33725	89,61027	878	770 884	29,63106	93,70165
654	427 716	25,57342	80,87027	729	531 441	27,00000	85,38150	804	646 416	28,35489	89,66605	879	772 641	29,64793	93,75500

Carrés et racines carrées (fin)
Factorielles et leurs logarithmes

n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$	n	n^2	$\sqrt{n}$	$\sqrt{10n}$
880	774 400	29,66479	93,80832	**910**	828 100	30,16621	95,39392	**940**	883 600	30,65942	96,95360	**970**	940 900	31,14482	98,48858
881	776 161	29,68164	93,86160	911	829 921	30,18278	95,44632	941	885 481	30,67572	97,00515	971	942 841	31,16087	98,53933
882	777 924	29,69848	93,91486	912	831 744	30,19934	95,49869	942	887 364	30,69202	97,05668	972	944 784	31,17691	98,59006
883	779 689	29,71532	93,96808	913	833 569	30,21589	95,55103	943	889 249	30,70831	97,10819	973	946 729	31,19295	98,64076
884	781 456	29,73214	94,02127	914	835 396	30,23243	95,60335	944	891 136	30,72458	97,15966	974	948 676	31,20897	98,69144
885	783 225	29,74895	94,07444	915	837 225	30,24897	95,65563	945	893 025	30,74085	97,21111	975	950 625	31,22499	98,74209
886	784 996	29,76575	94,12757	916	839 056	30,26549	95,70789	946	894 916	30,75711	97,26253	976	952 576	31,24100	98,79271
887	786 769	29,78255	94,18068	917	840 889	30,28201	95,76012	947	896 809	30,77337	97,31393	977	954 529	31,25700	98,84331
888	788 544	29,79933	94,23375	918	842 724	30,29851	95,81232	948	898 704	30,78961	97,36529	978	956 484	31,27299	98,89388
889	790 321	29,81610	94,28680	919	844 561	30,31501	95,86449	949	900 601	30,80584	97,41663	979	958 441	31,28898	98,94443
890	792 100	29,83287	94,33981	**920**	846 400	30,33150	95,91663	**950**	902 500	30,82207	97,46794	**980**	960 400	31,30495	98,99495
891	793 881	29,84962	94,39280	921	848 241	30,34798	95,96874	951	904 401	30,83829	97,51923	981	962 361	31,32092	99,04544
892	795 664	29,86637	94,44575	922	850 084	30,36445	96,02083	952	906 304	30,85450	97,57049	982	964 324	31,33688	99,09591
893	797 449	29,88311	94,49868	923	851 929	30,38092	96,07289	953	908 209	30,87070	97,62172	983	966 289	31,35283	99,14636
894	799 236	29,89983	94,55157	924	853 776	30,39737	96,12492	954	910 116	30,88689	97,67292	984	968 256	31,36877	99,19677
895	801 025	29,91655	94,60444	925	855 625	30,41381	96,17692	955	912 025	30,90307	97,72410	985	970 225	31,38471	99,24717
896	802 816	29,93326	94,65728	926	857 476	30,43025	96,22889	956	913 936	30,91925	97,77525	986	972 196	31,40064	99,29753
897	804 609	29,94996	94,71008	927	859 329	30,44667	96,28084	957	915 849	30,93542	97,82638	987	974 169	31,41656	99,34787
898	806 404	29,96665	94,76286	928	861 184	30,46309	96,33276	958	917 764	30,95158	97,87747	988	976 144	31,43247	99,39819
899	808 201	29,98333	94,81561	929	863 041	30,47950	96,38465	959	919 681	30,96773	97,92855	989	978 121	31,44837	99,44848
900	810 000	30,00000	94,86833	**930**	864 900	30,49590	96,43651	**960**	921 600	30,98387	97,97959	**990**	980 100	31,46427	99,49874
901	811 801	30,01666	94,92102	931	866 761	30,51229	96,48834	961	923 521	31,00000	98,03061	991	982 081	31,48015	99,54898
902	813 604	30,03331	94,97368	932	868 624	30,52868	96,54015	962	925 444	31,01612	98,08160	992	984 064	31,49603	99,59920
903	815 409	30,04996	95,02631	933	870 489	30,54505	96,59193	963	927 369	31,03224	98,13256	993	986 049	31,51190	99,64939
904	817 216	30,06659	95,07891	934	872 356	30,56141	96,64368	964	929 296	31,04835	98,18350	994	988 036	31,52777	99,69955
905	819 025	30,08322	95,13149	935	874 225	30,57777	96,69540	965	931 225	31,06445	98,23441	995	990 025	31,54362	99,74969
906	820 836	30,09983	95,18403	936	876 096	30,59412	96,74709	966	933 156	31,08054	98,28530	996	992 016	31,55947	99,79980
907	822 649	30,11644	95,23655	937	877 969	30,61046	96,79876	967	935 089	31,09662	98,33616	997	994 009	31,57531	99,84989
908	824 464	30,13304	95,28903	938	879 844	30,62679	96,85040	968	937 024	31,11270	98,38699	998	996 004	31,59114	99,89995
909	826 281	30,14963	95,34149	939	881 721	30,64311	96,90201	969	938 961	31,12876	98,43780	999	998 001	31,60696	99,94999

Factorielles et leurs logarithmes

n	$n!$	$\log_{10} n!$	n	$n!$	$\log_{10} n!$	n	$n!$	$\log_{10} n!$
			35	$1{,}0333 \times 10^{40}$	40,01423	**70**	$1{,}1979 \times 10^{100}$	100,07841
1	1,0000	0,00000	36	$3{,}7199 \times 10^{41}$	41,57054	71	$8{,}5048 \times 10^{101}$	101,92966
2	2,0000	0,30103	37	$1{,}3764 \times 10^{43}$	43,13874	72	$6{,}1234 \times 10^{103}$	103,78700
3	6,0000	0,77815	38	$5{,}2302 \times 10^{44}$	44,71852	73	$4{,}4701 \times 10^{105}$	105,65032
4	$2{,}4000 \times 10$	1,38021	39	$2{,}0398 \times 10^{46}$	46,30959	74	$3{,}3079 \times 10^{107}$	107,51955
5	$1{,}2000 \times 10^{2}$	2,07918	**40**	$8{,}1592 \times 10^{47}$	47,91165	**75**	$2{,}4809 \times 10^{109}$	109,39461
6	$7{,}2000 \times 10^{2}$	2,85733	41	$3{,}3453 \times 10^{49}$	49,52443	76	$1{,}8855 \times 10^{111}$	111,27543
7	$5{,}0400 \times 10^{3}$	3,70243	42	$1{,}4050 \times 10^{51}$	51,14768	77	$1{,}4518 \times 10^{113}$	113,16192
8	$4{,}0320 \times 10^{4}$	4,60552	43	$6{,}0415 \times 10^{52}$	52,78115	78	$1{,}1324 \times 10^{115}$	115,05401
9	$3{,}6288 \times 10^{5}$	5,55976	44	$2{,}6583 \times 10^{54}$	54,42460	79	$8{,}9462 \times 10^{116}$	116,95164
10	$3{,}6288 \times 10^{6}$	6,55976	**45**	$1{,}1962 \times 10^{56}$	56,07781	**80**	$7{,}1569 \times 10^{118}$	118,85473
11	$3{,}9917 \times 10^{7}$	7,60116	46	$5{,}5026 \times 10^{57}$	57,74057	81	$5{,}7971 \times 10^{120}$	120,76321
12	$4{,}7900 \times 10^{8}$	8,68034	47	$2{,}5862 \times 10^{59}$	59,41267	82	$4{,}7536 \times 10^{122}$	122,67703
13	$6{,}2270 \times 10^{9}$	9,79428	48	$1{,}2414 \times 10^{61}$	61,09391	83	$3{,}9455 \times 10^{124}$	124,59610
14	$8{,}7178 \times 10^{10}$	10,94041	49	$6{,}0828 \times 10^{62}$	62,78410	84	$3{,}3142 \times 10^{126}$	126,52038
15	$1{,}3077 \times 10^{12}$	12,11650	**50**	$3{,}0414 \times 10^{64}$	64,48307	**85**	$2{,}8171 \times 10^{128}$	128,44980
16	$2{,}0923 \times 10^{13}$	13,32062	51	$1{,}5511 \times 10^{66}$	66,19065	86	$2{,}4227 \times 10^{130}$	130,38430
17	$3{,}5569 \times 10^{14}$	14,55107	52	$8{,}0658 \times 10^{67}$	67,90665	87	$2{,}1078 \times 10^{132}$	132,32382
18	$6{,}4024 \times 10^{15}$	15,80634	53	$4{,}2749 \times 10^{69}$	69,63092	88	$1{,}8548 \times 10^{134}$	134,26830
19	$1{,}2165 \times 10^{17}$	17,08509	54	$2{,}3084 \times 10^{71}$	71,36332	89	$1{,}6508 \times 10^{136}$	136,21769
20	$2{,}4329 \times 10^{18}$	18,38612	**55**	$1{,}2696 \times 10^{73}$	73,10368	**90**	$1{,}4857 \times 10^{138}$	138,17194
21	$5{,}1091 \times 10^{19}$	19,70834	56	$7{,}1100 \times 10^{74}$	74,85187	91	$1{,}3520 \times 10^{140}$	140,13098
22	$1{,}1240 \times 10^{21}$	21,05077	57	$4{,}0527 \times 10^{76}$	76,60774	92	$1{,}2438 \times 10^{142}$	142,09477
23	$2{,}5852 \times 10^{22}$	22,41249	58	$2{,}3506 \times 10^{78}$	78,37117	93	$1{,}1568 \times 10^{144}$	144,06325
24	$6{,}2045 \times 10^{23}$	23,79271	59	$1{,}3868 \times 10^{80}$	80,14202	94	$1{,}0874 \times 10^{146}$	146,03638
25	$1{,}5511 \times 10^{25}$	25,19065	**60**	$8{,}3210 \times 10^{81}$	81,92017	**95**	$1{,}0330 \times 10^{148}$	148,01410
26	$4{,}0329 \times 10^{26}$	26,60562	61	$5{,}0758 \times 10^{83}$	83,70550	96	$9{,}9168 \times 10^{149}$	149,99637
27	$1{,}0889 \times 10^{28}$	28,03698	62	$3{,}1470 \times 10^{85}$	85,49790	97	$9{,}6193 \times 10^{151}$	151,98314
28	$3{,}0489 \times 10^{29}$	29,48414	63	$1{,}9826 \times 10^{87}$	87,29724	98	$9{,}4269 \times 10^{153}$	153,97437
29	$8{,}8418 \times 10^{30}$	30,94654	64	$1{,}2689 \times 10^{89}$	89,10342	**99**	$9{,}3326 \times 10^{155}$	155,97000
30	$2{,}6525 \times 10^{32}$	32,42366	**65**	$8{,}2477 \times 10^{90}$	90,91633	**100**	$9{,}3326 \times 10^{157}$	157,97000
31	$8{,}2228 \times 10^{33}$	33,91502	66	$5{,}4435 \times 10^{92}$	92,73587			
32	$2{,}6313 \times 10^{35}$	35,42017	67	$3{,}6471 \times 10^{94}$	94,56195			
33	$8{,}6833 \times 10^{36}$	36,93869	68	$2{,}4800 \times 10^{96}$	96,39446			
34	$2{,}9523 \times 10^{38}$	38,47016	69	$1{,}7112 \times 10^{98}$	98,23331			

Distribution normale — Surfaces et ordonnées *

La table donne les valeurs des ordonnées $\varphi(\varepsilon)$ se rapportant à ε ainsi que les surfaces $\Phi(\varepsilon)$ limitées d'un côté par la courbe de distribution normale et l'axe des abscisses, de l'autre par les verticales $\varepsilon = 0$ et ε. La présente table de distribution normale et celle des pages suivantes se fondent sur la formule:

$$\varphi(\varepsilon) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}}\, e^{-\frac{\varepsilon^2}{2\sigma^2}}$$

pour laquelle σ = écart standard = 1, et e = base des logarithmes népériens.

ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$	ε	Surface $\Phi(\varepsilon)$	Ordonnée $\varphi(\varepsilon)$
.00	.0000	.3989	.75	.2734	.3011	1.50	.4332	.1295	2.25	.4878	.0317	3.00	.4987	.0044	3.75	.4999	.0004	4.50	.5000	.0000
.01	.0040	.3989	.76	.2764	.2989	1.51	.4345	.1276	2.26	.4881	.0310	3.01	.4987	.0043	3.76	.4999	.0003	4.51	.5000	.0000
.02	.0080	.3989	.77	.2794	.2966	1.52	.3457	.1257	2.27	.4884	.0303	3.02	.4987	.0042	3.77	.4999	.0003	4.52	.5000	.0000
.03	.0120	.3988	.78	.2823	.2943	1.53	.4370	.1238	2.28	.4887	.0297	3.03	.4988	.0041	3.78	.4999	.0003	4.53	.5000	.0000
.04	.0160	.3986	.79	.2852	.2920	1.54	.4382	.1219	2.29	.4890	.0290	3.04	.4988	.0039	3.79	.4999	.0003	4.54	.5000	.0000
.05	.0199	.3984	.80	.2881	.2897	1.55	.4394	.1200	2.30	.4893	.0283	3.05	.4989	.0038	3.80	.4999	.0003	4.55	.5000	.0000
.06	.0239	.3982	.81	.2910	.2874	1.56	.4406	.1182	2.31	.4896	.0277	3.06	.4989	.0037	3.81	.4999	.0003	4.56	.5000	.0000
.07	.0279	.3980	.82	.2939	.2850	1.57	.4418	.1163	2.32	.4898	.0271	3.07	.4989	.0036	3.82	.4999	.0003	4.57	.5000	.0000
.08	.0319	.3977	.83	.2967	.2827	1.58	.4430	.1145	2.33	.4901	.0264	3.08	.4990	.0035	3.83	.4999	.0003	4.58	.5000	.0000
.09	.0359	.3973	.84	.2996	.2803	1.59	.4441	.1127	2.34	.4904	.0258	3.09	.4990	.0034	3.84	.4999	.0003	4.59	.5000	.0000
.10	.0398	.3970	.85	.3023	.2780	1.60	.4452	.1109	2.35	.4906	.0252	3.10	.4990	.0033	3.85	.4999	.0002	4.60	.5000	.0000
.11	.0438	.3965	.86	.3051	.2756	1.61	.4463	.1092	2.36	.4909	.0246	3.11	.4991	.0032	3.86	.4999	.0002	4.61	.5000	.0000
.12	.0478	.3961	.87	.3079	.2732	1.62	.4474	.1074	2.37	.4911	.0241	3.12	.4991	.0031	3.87	.5000	.0002	4.62	.5000	.0000
.13	.0517	.3956	.88	.3106	.2709	1.63	.4485	.1057	2.38	.4913	.0235	3.13	.4991	.0030	3.88	.5000	.0002	4.63	.5000	.0000
.14	.0557	.3951	.89	.3133	.2685	1.64	.4495	.1040	2.39	.4916	.0229	3.14	.4992	.0029	3.89	.5000	.0002	4.64	.5000	.0000
.15	.0596	.3945	.90	.3159	.2661	1.65	.4505	.1023	2.40	.4918	.0224	3.15	.4992	.0028	3.90	.5000	.0002	4.65	.5000	.0000
.16	.0636	.3939	.91	.3186	.2637	1.66	.4515	.1006	2.41	.4920	.0219	3.16	.4992	.0027	3.91	.5000	.0002	4.66	.5000	.0000
.17	.0675	.3932	.92	.3212	.2613	1.67	.4525	.0989	2.42	.4922	.0213	3.17	.4992	.0026	3.92	.5000	.0002	4.67	.5000	.0000
.18	.0714	.3925	.93	.3238	.2589	1.68	.4535	.0973	2.43	.4925	.0208	3.18	.4993	.0025	3.93	.5000	.0002	4.68	.5000	.0000
.19	.0754	.3918	.94	.3264	.2565	1.69	.4545	.0957	2.44	.4927	.0203	3.19	.4993	.0025	3.94	.5000	.0002	4.69	.5000	.0000
.20	.0793	.3910	.95	.3289	.2541	1.70	.4554	.0941	2.45	.4929	.0198	3.20	.4993	.0024	3.95	.5000	.0002	4.70	.5000	.0000
.21	.0832	.3902	.96	.3315	.2516	1.71	.4564	.0925	2.46	.4931	.0194	3.21	.4993	.0023	3.96	.5000	.0002	4.71	.5000	.0000
.22	.0871	.3894	.97	.3340	.2492	1.72	.4573	.0909	2.47	.4932	.0189	3.22	.4994	.0022	3.97	.5000	.0002	4.72	.5000	.0000
.23	.0910	.3885	.98	.3365	.2468	1.73	.4582	.0893	2.48	.4934	.0184	3.23	.4994	.0022	3.98	.5000	.0001	4.73	.5000	.0000
.24	.0948	.3876	.99	.3389	.2444	1.74	.4591	.0878	2.49	.4936	.0180	3.24	.4994	.0021	3.99	.5000	.0001	4.74	.5000	.0000
.25	.0987	.3867	1.00	.3413	.2420	1.75	.4599	.0863	2.50	.4938	.0175	3.25	.4994	.0020	4.00	.5000	.0001	4.75	.5000	.0000
.26	.1026	.3857	1.01	.3438	.2396	1.76	.4608	.0848	2.51	.4940	.0171	3.26	.4994	.0020	4.01	.5000	.0001	4.76	.5000	.0000
.27	.1064	.3847	1.02	.3461	.2371	1.77	.4616	.0833	2.52	.4941	.0167	3.27	.4995	.0019	4.02	.5000	.0001	4.77	.5000	.0000
.28	.1103	.3836	1.03	.3485	.2347	1.78	.4625	.0818	2.53	.4943	.0163	3.28	.4995	.0018	4.03	.5000	.0001	4.78	.5000	.0000
.29	.1141	.3825	1.04	.3508	.2323	1.79	.4633	.0804	2.54	.4945	.0159	3.29	.4995	.0018	4.04	.5000	.0001	4.79	.5000	.0000
.30	.1179	.3814	1.05	.3531	.2299	1.80	.4641	.0790	2.55	.4946	.0155	3.30	.4995	.0017	4.05	.5000	.0001	4.80	.5000	.0000
.31	.1217	.3802	1.06	.3554	.2275	1.81	.4649	.0775	2.56	.4948	.0151	3.31	.4995	.0017	4.06	.5000	.0001	4.81	.5000	.0000
.32	.1255	.3790	1.07	.3577	.2251	1.82	.4656	.0761	2.57	.4949	.0147	3.32	.4996	.0016	4.07	.5000	.0001	4.82	.5000	.0000
.33	.1293	.3778	1.08	.3599	.2227	1.83	.4664	.0748	2.58	.4951	.0143	3.33	.4996	.0016	4.08	.5000	.0001	4.83	.5000	.0000
.34	.1331	.3765	1.09	.3621	.2203	1.84	.4671	.0734	2.59	.4952	.0139	3.34	.4996	.0015	4.09	.5000	.0001	4.84	.5000	.0000
.35	.1368	.3752	1.10	.3643	.2179	1.85	.4678	.0721	2.60	.4953	.0136	3.35	.4996	.0015	4.10	.5000	.0001	4.85	.5000	.0000
.36	.1406	.3739	1.11	.3665	.2155	1.86	.4686	.0707	2.61	.4955	.0132	3.36	.4996	.0014	4.11	.5000	.0001	4.86	.5000	.0000
.37	.1443	.3726	1.12	.3686	.2131	1.87	.4693	.0694	2.62	.4956	.0129	3.37	.4996	.0014	4.12	.5000	.0001	4.87	.5000	.0000
.38	.1480	.3712	1.13	.3708	.2107	1.88	.4700	.0681	2.63	.4957	.0126	3.38	.4996	.0013	4.13	.5000	.0001	4.88	.5000	.0000
.39	.1517	.3697	1.14	.3729	.2083	1.89	.4706	.0669	2.64	.4959	.0122	3.39	.4997	.0013	4.14	.5000	.0001	4.89	.5000	.0000
.40	.1554	.3683	1.15	.3749	.2059	1.90	.4713	.0656	2.65	.4960	.0119	3.40	.4997	.0012	4.15	.5000	.0001	4.90	.5000	.0000
.41	.1591	.3668	1.16	.3770	.2036	1.91	.4719	.0644	2.66	.4961	.0116	3.41	.4997	.0012	4.16	.5000	.0001	4.91	.5000	.0000
.42	.1628	.3653	1.17	.3790	.2012	1.92	.4726	.0632	2.67	.4962	.0113	3.42	.4997	.0012	4.17	.5000	.0001	4.92	.5000	.0000
.43	.1664	.3637	1.18	.3810	.1989	1.93	.4732	.0620	2.68	.4963	.0110	3.43	.4997	.0011	4.18	.5000	.0001	4.93	.5000	.0000
.44	.1700	.3621	1.19	.3830	.1965	1.94	.4738	.0608	2.69	.4964	.0107	3.44	.4997	.0011	4.19	.5000	.0001	4.94	.5000	.0000
.45	.1736	.3605	1.20	.3849	.1942	1.95	.4744	.0596	2.70	.4965	.0104	3.45	.4997	.0010	4.20	.5000	.0001	4.95	.5000	.0000
.46	.1772	.3589	1.21	.3869	.1919	1.96	.4750	.0584	2.71	.4966	.0101	3.46	.4997	.0010	4.21	.5000	.0001	4.96	.5000	.0000
.47	.1808	.3572	1.22	.3888	.1895	1.97	.4756	.0573	2.72	.4967	.0099	3.47	.4997	.0010	4.22	.5000	.0001	4.97	.5000	.0000
.48	.1844	.3555	1.23	.3907	.1872	1.98	.4762	.0562	2.73	.4968	.0096	3.48	.4998	.0009	4.23	.5000	.0001	4.98	.5000	.0000
.49	.1879	.3538	1.24	.3925	.1849	1.99	.4767	.0551	2.74	.4969	.0094	3.49	.4998	.0009	4.24	.5000	.0001	4.99	.5000	.0000
.50	.1915	.3521	1.25	.3944	.1827	2.00	.4773	.0540	2.75	.4970	.0091	3.50	.4998	.0009	4.25	.5000	.0001			
.51	.1950	.3503	1.26	.3962	.1804	2.01	.4778	.0529	2.76	.4971	.0089	3.51	.4998	.0008	4.26	.5000	.0001			
.52	.1985	.3485	1.27	.3980	.1781	2.02	.4783	.0519	2.77	.4972	.0086	3.52	.4998	.0008	4.27	.5000	.0000			
.53	.2019	.3467	1.28	.3997	.1759	2.03	.4788	.0508	2.78	.4973	.0084	3.53	.4998	.0008	4.28	.5000	.0000			
.54	.2054	.3448	1.29	.4015	.1736	2.04	.4793	.0498	2.79	.4974	.0081	3.54	.4998	.0008	4.29	.5000	.0000			
.55	.2088	.3429	1.30	.4032	.1714	2.05	.4798	.0488	2.80	.4974	.0079	3.55	.4998	.0007	4.30	.5000	.0000			
.56	.2123	.3411	1.31	.4049	.1692	2.06	.4803	.0478	2.81	.4975	.0077	3.56	.4998	.0007	4.31	.5000	.0000			
.57	.2157	.3391	1.32	.4066	.1669	2.07	.4808	.0468	2.82	.4976	.0075	3.57	.4998	.0007	4.32	.5000	.0000			
.58	.2190	.3372	1.33	.4082	.1647	2.08	.4812	.0459	2.83	.4977	.0073	3.58	.4998	.0007	4.33	.5000	.0000			
.59	.2224	.3352	1.34	.4099	.1626	2.09	.4817	.0449	2.84	.4977	.0071	3.59	.4998	.0006	4.34	.5000	.0000			
.60	.2258	.3332	1.35	.4115	.1604	2.10	.4821	.0440	2.85	.4978	.0069	3.60	.4998	.0006	4.35	.5000	.0000			
.61	.2291	.3312	1.36	.4131	.1582	2.11	.4826	.0431	2.86	.4979	.0067	3.61	.4999	.0006	4.36	.5000	.0000			
.62	.2324	.3292	1.37	.4147	.1561	2.12	.4830	.0422	2.87	.4980	.0065	3.62	.4999	.0006	4.37	.5000	.0000			
.63	.2357	.3271	1.38	.4162	.1540	2.13	.4834	.0413	2.88	.4980	.0063	3.63	.4999	.0006	4.38	.5000	.0000			
.64	.2389	.3251	1.39	.4177	.1518	2.14	.4838	.0404	2.89	.4981	.0061	3.64	.4999	.0005	4.39	.5000	.0000			
.65	.2422	.3230	1.40	.4192	.1497	2.15	.4842	.0396	2.90	.4981	.0060	3.65	.4999	.0005	4.40	.5000	.0000			
.66	.2454	.3209	1.41	.4207	.1476	2.16	.4846	.0387	2.91	.4982	.0058	3.66	.4999	.0005	4.41	.5000	.0000			
.67	.2486	.3187	1.42	.4222	.1456	2.17	.4850	.0379	2.92	.4983	.0056	3.67	.4999	.0005	4.42	.5000	.0000			
.68	.2518	.3166	1.43	.4236	.1435	2.18	.4854	.0371	2.93	.4983	.0055	3.68	.4999	.0005	4.43	.5000	.0000			
.69	.2549	.3144	1.44	.4251	.1415	2.19	.4857	.0363	2.94	.4984	.0053	3.69	.4999	.0004	4.44	.5000	.0000			
.70	.2580	.3123	1.45	.4265	.1394	2.20	.4861	.0355	2.95	.4984	.0051	3.70	.4999	.0004	4.45	.5000	.0000			
.71	.2612	.3101	1.46	.4279	.1374	2.21	.4865	.0347	2.96	.4985	.0050	3.71	.4999	.0004	4.46	.5000	.0000			
.72	.2642	.3079	1.47	.4292	.1354	2.22	.4868	.0339	2.97	.4985	.0049	3.72	.4999	.0004	4.47	.5000	.0000			
.73	.2673	.3056	1.48	.4306	.1334	2.23	.4871	.0332	2.98	.4986	.0047	3.73	.4999	.0004	4.48	.5000	.0000			
.74	.2704	.3034	1.49	.4319	.1315	2.24	.4875	.0325	2.99	.4986	.0046	3.74	.4999	.0004	4.49	.5000	.0000			

* On utilisera cette table quand on connait la valeur de l'écart normal ε (colonne de gauche); quand on connait la surface $\Phi(\varepsilon)$ dont les valeurs varient par millièmes on consultera la table des «probits». Les pourcents de cette table = $[\Phi(\varepsilon)$ fois $100 + 50]$ % et l'on trouve alors le probit correspondant, puis l'on a: probit moins 5 = ε.

Distribution normale — Transformation en «probits» *

(conversion de la courbe sigmoïdale en une droite moyennant la conversion des pourcents en «probits»)

Les pourcents sont 100 fois plus élevés que la surface située en dessous de la courbe de la distribution normale, limitée par les verticales $\epsilon = -\infty$ et ϵ; les valeurs «probits» correspondent aux écarts ϵ plus 5.

% → / ↓	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1	2	3	4	5
						Probits									
0	...	1,9098	2,1218	2,2522	2,3479	2,4242	2,4879	2,5427	2,5911	2,6344					
1	2,6737	2,7096	2,7429	2,7738	2,8027	2,8299	2,8556	2,8799	2,9031	2,9251					
2	2,9463	2,9665	2,9859	3,0046	3,0226	3,0400	3,0569	3,0732	3,0890	3,1043					
3	3,1192	3,1337	3,1478	3,1616	3,1750	3,1881	3,2009	3,2134	3,2256	3,2376					
4	3,2493	3,2608	3,2721	3,2831	3,2940	3,3046	3,3151	3,3253	3,3354	3,3454					
5	3,3551	3,3648	3,3742	3,3836	3,3928	3,4018	3,4107	3,4195	3,4282	3,4368	9	18	27	36	45
6	3,4452	3,4536	3,4618	3,4699	3,4780	3,4859	3,4937	3,5015	3,5091	3,5167	8	16	24	32	40
7	3,5242	3,5316	3,5389	3,5462	3,5534	3,5605	3,5675	3,5745	3,5813	3,5882	7	14	21	28	36
8	3,5949	3,6016	3,6083	3,6148	3,6213	3,6278	3,6342	3,6405	3,6468	3,6531	6	13	19	26	32
9	3,6592	3,6654	3,6715	3,6775	3,6835	3,6894	3,6953	3,7012	3,7070	3,7127	6	12	18	24	30
10	3,7184	3,7241	3,7298	3,7354	3,7409	3,7464	3,7519	3,7574	3,7628	3,7681	6	11	17	22	28
11	3,7735	3,7788	3,7840	3,7893	3,7945	3,7996	3,8048	3,8099	3,8150	3,8200	5	10	16	21	26
12	3,8250	3,8300	3,8350	3,8399	3,8448	3,8497	3,8545	3,8593	3,8641	3,8689	5	10	15	20	24
13	3,8736	3,8783	3,8830	3,8877	3,8923	3,8969	3,9015	3,9061	3,9107	3,9152	5	9	14	18	23
14	3,9197	3,9242	3,9286	3,9331	3,9375	3,9419	3,9463	3,9506	3,9550	3,9593	4	9	13	18	22
15	3,9636	3,9678	3,9721	3,9763	3,9806	3,9848	3,9890	3,9931	3,9973	4,0014	4	8	13	17	21
16	4,0055	4,0096	4,0137	4,0178	4,0218	4,0259	4,0299	4,0339	4,0379	4,0419	4	8	12	16	20
17	4,0458	4,0498	4,0537	4,0576	4,0615	4,0654	4,0693	4,0731	4,0770	4,0808	4	8	12	16	19
18	4,0846	4,0884	4,0922	4,0960	4,0998	4,1035	4,1073	4,1110	4,1147	4,1184	4	8	11	15	19
19	4,1221	4,1258	4,1295	4,1331	4,1367	4,1404	4,1440	4,1476	4,1512	4,1548	4	7	11	15	18
20	4,1584	4,1619	4,1655	4,1690	4,1726	4,1761	4,1796	4,1831	4,1866	4,1901	4	7	11	14	18
21	4,1936	4,1970	4,2005	4,2039	4,2074	4,2108	4,2142	4,2176	4,2210	4,2244	3	7	10	14	17
22	4,2278	4,2312	4,2345	4,2379	4,2412	4,2446	4,2479	4,2512	4,2546	4,2579	3	7	10	13	17
23	4,2612	4,2644	4,2677	4,2710	4,2743	4,2775	4,2808	4,2840	4,2872	4,2905	3	7	10	13	16
24	4,2937	4,2969	4,3001	4,3033	4,3065	4,3097	4,3129	4,3160	4,3192	4,3224	3	6	10	13	16
25	4,3255	4,3287	4,3318	4,3349	4,3380	4,3412	4,3443	4,3474	4,3505	4,3536	3	6	9	12	16
26	4,3567	4,3597	4,3628	4,3659	4,3689	4,3720	4,3750	4,3781	4,3811	4,3842	3	6	9	12	15
27	4,3872	4,3902	4,3932	4,3962	4,3992	4,4022	4,4052	4,4082	4,4112	4,4142	3	6	9	12	15
28	4,4172	4,4201	4,4231	4,4260	4,4290	4,4319	4,4349	4,4378	4,4408	4,4437	3	6	9	12	15
29	4,4466	4,4495	4,4524	4,4554	4,4583	4,4612	4,4641	4,4670	4,4698	4,4727	3	6	9	12	14
30	4,4756	4,4785	4,4813	4,4842	4,4871	4,4899	4,4928	4,4956	4,4985	4,5013	3	6	9	11	14
31	4,5041	4,5070	4,5098	4,5126	4,5155	4,5183	4,5211	4,5239	4,5267	4,5295	3	6	8	11	14
32	4,5323	4,5351	4,5379	4,5407	4,5435	4,5462	4,5490	4,5518	4,5546	4,5573	3	6	8	11	14
33	4,5601	4,5628	4,5656	4,5684	4,5711	4,5739	4,5766	4,5793	4,5821	4,5848	3	5	8	11	14
34	4,5875	4,5903	4,5930	4,5957	4,5984	4,6011	4,6039	4,6066	4,6093	4,6120	3	5	8	11	14
35	4,6147	4,6174	4,6201	4,6228	4,6255	4,6281	4,6308	4,6335	4,6362	4,6389	3	5	8	11	13
36	4,6415	4,6442	4,6469	4,6495	4,6522	4,6549	4,6575	4,6602	4,6628	4,6655	3	5	8	11	13
37	4,6681	4,6708	4,6734	4,6761	4,6787	4,6814	4,6840	4,6866	4,6893	4,6919	3	5	8	11	13
38	4,6945	4,6971	4,6998	4,7024	4,7050	4,7076	4,7102	4,7129	4,7155	4,7181	3	5	8	10	13
39	4,7207	4,7233	4,7259	4,7285	4,7311	4,7337	4,7363	4,7389	4,7415	4,7441	3	5	8	10	13
40	4,7467	4,7492	4,7518	4,7544	4,7570	4,7596	4,7622	4,7647	4,7673	4,7699	3	5	8	10	13
41	4,7725	4,7750	4,7776	4,7802	4,7827	4,7853	4,7879	4,7904	4,7930	4,7955	3	5	8	10	13
42	4,7981	4,8007	4,8032	4,8058	4,8083	4,8109	4,8134	4,8160	4,8185	4,8211	3	5	8	10	13
43	4,8236	4,8262	4,8287	4,8313	4,8338	4,8363	4,8389	4,8414	4,8440	4,8465	3	5	8	10	13
44	4,8490	4,8516	4,8541	4,8566	4,8592	4,8617	4,8642	4,8668	4,8693	4,8718	3	5	8	10	13
45	4,8743	4,8769	4,8794	4,8819	4,8844	4,8870	4,8895	4,8920	4,8945	4,8970	3	5	8	10	13
46	4,8996	4,9021	4,9046	4,9071	4,9096	4,9122	4,9147	4,9172	4,9197	4,9222	3	5	8	10	13
47	4,9247	4,9272	4,9298	4,9323	4,9348	4,9373	4,9398	4,9423	4,9448	4,9473	3	5	8	10	13
48	4,9498	4,9524	4,9549	4,9574	4,9599	4,9624	4,9649	4,9674	4,9699	4,9724	3	5	8	10	13
49	4,9749	4,9774	4,9799	4,9825	4,9850	4,9875	4,9900	4,9925	4,9950	4,9975	3	5	8	10	13
50	5,0000	5,0025	5,0050	5,0075	5,0100	5,0125	5,0150	5,0175	5,0201	5,0226	3	5	8	10	13
51	5,0251	5,0276	5,0301	5,0326	5,0351	5,0376	5,0401	5,0426	5,0451	5,0476	3	5	8	10	13
52	5,0502	5,0527	5,0552	5,0577	5,0602	5,0627	5,0652	5,0677	5,0702	5,0728	3	5	8	10	13
53	5,0753	5,0778	5,0803	5,0828	5,0853	5,0878	5,0904	5,0929	5,0954	5,0979	3	5	8	10	13
54	5,1004	5,1030	5,1055	5,1080	5,1105	5,1130	5,1156	5,1181	5,1206	5,1231	3	5	8	10	13
55	5,1257	5,1282	5,1307	5,1332	5,1358	5,1383	5,1408	5,1434	5,1459	5,1484	3	5	8	10	13
56	5,1510	5,1535	5,1560	5,1586	5,1611	5,1637	5,1662	5,1687	5,1713	5,1738	3	5	8	10	13
57	5,1764	5,1789	5,1815	5,1840	5,1866	5,1891	5,1917	5,1942	5,1968	5,1993	3	5	8	10	13
58	5,2019	5,2045	5,2070	5,2096	5,2121	5,2147	5,2173	5,2198	5,2224	5,2250	3	5	8	10	13
59	5,2275	5,2301	5,2327	5,2353	5,2378	5,2404	5,2430	5,2456	5,2482	5,2508	3	5	8	10	13

* Ces tables sont empruntées aux *Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research*, 1953, par R. A. Fisher et F. Yates, éd. Oliver et Boyd, Edimbourg. Nous remercions l'auteur et l'éditeur d'avoir bien voulu nous autoriser à les reproduire.

% → ↓	0,0	0,1	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1	2	3	4	5
							Probits								
60	5,2533	5,2559	5,2585	5,2611	5,2637	5,2663	5,2689	5,2715	5,2741	5,2767	3	5	8	10	13
61	5,2793	5,2819	5,2845	5,2871	5,2898	5,2924	5,2950	5,2976	5,3002	5,3029	3	5	8	10	13
62	5,3055	5,3081	5,3107	5,3134	5,3160	5,3186	5,3213	5,3239	5,3266	5,3292	3	5	8	11	13
63	5,3319	5,3345	5,3372	5,3398	5,3425	5,3451	5,3478	5,3505	5,3531	5,3558	3	5	8	11	13
64	5,3585	5,3611	5,3638	5,3665	5,3692	5,3719	5,3745	5,3772	5,3799	5,3826	3	5	8	11	13
65	5,3853	5,3880	5,3907	5,3934	5,3961	5,3989	5,4016	5,4043	5,4070	5,4097	3	5	8	11	14
66	5,4125	5,4152	5,4179	5,4207	5,4234	5,4261	5,4289	5,4316	5,4344	5,4372	3	5	8	11	14
67	5,4399	5,4427	5,4454	5,4482	5,4510	5,4538	5,4565	5,4593	5,4621	5,4649	3	6	8	11	14
68	5,4677	5,4705	5,4733	5,4761	5,4789	5,4817	5,4845	5,4874	5,4902	5,4930	3	6	8	11	14
69	5,4959	5,4987	5,5015	5,5044	5,5072	5,5101	5,5129	5,5158	5,5187	5,5215	3	6	9	11	14
70	5,5244	5,5273	5,5302	5,5330	5,5359	5,5388	5,5417	5,5446	5,5476	5,5505	3	6	9	12	14
71	5,5534	5,5563	5,5592	5,5622	5,5651	5,5681	5,5710	5,5740	5,5769	5,5799	3	6	9	12	15
72	5,5828	5,5858	5,5888	5,5918	5,5948	5,5978	5,6008	5,6038	5,6068	5,6098	3	6	9	12	15
73	5,6128	5,6158	5,6189	5,6219	5,6250	5,6280	5,6311	5,6341	5,6372	5,6403	3	6	9	12	15
74	5,6433	5,6464	5,6495	5,6526	5,6557	5,6588	5,6620	5,6651	5,6682	5,6713	3	6	9	12	16
75	5,6745	5,6776	5,6808	5,6840	5,6871	5,6903	5,6935	5,6967	5,6999	5,7031	3	6	10	13	16
76	5,7063	5,7095	5,7128	5,7160	5,7192	5,7225	5,7257	5,7290	5,7323	5,7356	3	7	10	13	16
77	5,7388	5,7421	5,7454	5,7488	5,7521	5,7554	5,7588	5,7621	5,7655	5,7688	3	7	10	13	17
78	5,7722	5,7756	5,7790	5,7824	5,7858	5,7892	5,7926	5,7961	5,7995	5,8030	3	7	10	14	17
79	5,8064	5,8099	5,8134	5,8169	5,8204	5,8239	5,8274	5,8310	5,8345	5,8381	4	7	11	14	18
80	5,8416	5,8452	5,8488	5,8524	5,8560	5,8596	5,8633	5,8669	5,8705	5,8742	4	7	11	14	18
81	5,8779	5,8816	5,8853	5,8890	5,8927	5,8965	5,9002	5,9040	5,9078	5,9116	4	7	11	15	19
82	5,9154	5,9192	5,9230	5,9269	5,9307	5,9346	5,9385	5,9424	5,9463	5,9502	4	8	12	15	19
83	5,9542	5,9581	5,9621	5,9661	5,9701	5,9741	5,9782	5,9822	5,9863	5,9904	4	8	12	16	20
84	5,9945	5,9986	6,0027	6,0069	6,0110	6,0152	6,0194	6,0237	6,0279	6,0322	4	8	13	17	21
85	6,0364	6,0407	6,0450	6,0494	6,0537	6,0581	6,0625	6,0669	6,0714	6,0758	4	9	13	18	22
86	6,0803	6,0848	6,0893	6,0939	6,0985	6,1031	6,1077	6,1123	6,1170	6,1217	5	9	14	18	23
87	6,1264	6,1311	6,1359	6,1407	6,1455	6,1503	6,1552	6,1601	6,1650	6,1700	5	10	15	19	24
88	6,1750	6,1800	6,1850	6,1901	6,1952	6,2004	6,2055	6,2107	6,2160	6,2212	5	10	15	21	26
89	6,2265	6,2319	6,2372	6,2426	6,2481	6,2536	6,2591	6,2646	6,2702	6,2759	5	11	16	22	27
90	6,2816	6,2873	6,2930	6,2988	6,3047	6,3106	6,3165	6,3225	6,3285	6,3346	6	12	18	24	29
91	6,3408	6,3469	6,3532	6,3595	6,3658	6,3722	6,3787	6,3852	6,3917	6,3984	6	13	19	26	32
92	6,4051	6,4118	6,4187	6,4255	6,4325	6,4395	6,4466	6,4538	6,4611	6,4684	7	14	21	28	35
93	6,4758	6,4833	6,4909	6,4985	6,5063	6,5141	6,5220	6,5301	6,5382	6,5464	8	16	24	31	39
94	6,5548	6,5632	6,5718	6,5805	6,5893	6,5982	6,6072	6,6164	6,6258	6,6352	9	18	27	36	45
95	6,6449	6,6546	6,6646	6,6747	6,6849	6,6954	6,7060	6,7169	6,7279	6,7392					
	97	100	101	102	105	106	109	110	113	115					
96	6,7507	6,7624	6,7744	6,7866	6,7991	6,8119	6,8250	6,8384	6,8522	6,8663					
	117	120	122	125	128	131	134	138	141	145					
97	6,8808	6,8957	6,9110	6,9268	6,9431	6,9600	6,9774	6,9954	7,0141	7,0335					
	149	153	158	163	169	174	180	187	194	202					
98,0	7,0537	7,0558	7,0579	7,0600	7,0621	7,0642	7,0663	7,0684	7,0706	7,0727	2	4	6	8	11
98,1	7,0749	7,0770	7,0792	7,0814	7,0836	7,0858	7,0880	7,0902	7,0924	7,0947	2	4	7	9	11
98,2	7,0969	7,0992	7,1015	7,1038	7,1061	7,1084	7,1107	7,1130	7,1154	7,1177	2	5	7	9	12
98,3	7,1201	7,1224	7,1248	7,1272	7,1297	7,1321	7,1345	7,1370	7,1394	7,1419	2	5	7	10	12
98,4	7,1444	7,1469	7,1494	7,1520	7,1545	7,1571	7,1596	7,1622	7,1648	7,1675	3	5	8	10	13
98,5	7,1701	7,1727	7,1754	7,1781	7,1808	7,1835	7,1862	7,1890	7,1917	7,1945	3	5	8	11	14
98,6	7,1973	7,2001	7,2029	7,2058	7,2086	7,2115	7,2144	7,2173	7,2203	7,2232	3	6	9	12	14
98,7	7,2262	7,2292	7,2322	7,2353	7,2383	7,2414	7,2445	7,2476	7,2508	7,2539	3	6	9	12	15
98,8	7,2571	7,2603	7,2636	7,2668	7,2701	7,2734	7,2768	7,2801	7,2835	7,2869	3	7	10	13	17
98,9	7,2904	7,2938	7,2973	7,3009	7,3044	7,3080	7,3116	7,3152	7,3189	7,3226	4	7	11	14	18
99,0	7,3263	7,3301	7,3339	7,3378	7,3416	7,3455	7,3495	7,3535	7,3575	7,3615	4	8	12	16	20
99,1	7,3656	7,3698	7,3739	7,3781	7,3824	7,3867	7,3911	7,3954	7,3999	7,4044	4	9	13	17	22
99,2	7,4089	7,4135	7,4181	7,4228	7,4276	7,4324	7,4372	7,4422	7,4471	7,4522	5	10	14	19	24
99,3	7,4573	7,4624	7,4677	7,4730	7,4783	7,4838	7,4893	7,4949	7,5006	7,5063	5	11	16	22	27
99,4	7,5121	7,5181	7,5241	7,5302	7,5364	7,5427	7,5491	7,5556	7,5622	7,5690	6	13	19	25	32
99,5	7,5758	7,5828	7,5899	7,5972	7,6045	7,6121	7,6197	7,6276	7,6356	7,6437					
99,6	7,6521	7,6606	7,6693	7,6783	7,6874	7,6968	7,7065	7,7164	7,7266	7,7370					
99,7	7,7478	7,7589	7,7703	7,7822	7,7944	7,8070	7,8202	7,8338	7,8480	7,8627					
99,8	7,8782	7,8943	7,9112	7,9290	7,9478	7,9677	7,9889	8,0115	8,0357	8,0618					
99,9	8,0902	8,1214	8,1559	8,1947	8,2389	8,2905	8,3528	8,4316	8,5401	8,7190					

Distribution normale — Transformation en «probits»

Coefficients d'appréciation et valeurs «probits» destinés au calcul définitif*

«Probit» provisoire Y	«Probit» de travail minimum $Y-P/Z$	Domaine $1/Z$	«Probit» de travail maximum $Y+Q/Z$	Coefficient d'appréciation Z^2/PQ	«Probit» provisoire Y	«Probit» de travail minimum $Y-P/Z$	Domaine $1/Z$	«Probit» de travail maximum $Y+Q/Z$	Coefficient d'appréciation Z^2/PQ
1,1	0,8579	5034	5035	0,00082	5,0	3,7467	2,5066	6,2533	0,63662
1,2	0,9522	3425	3426	,00118	5,1	3,7401	2,5192	6,2593	,63431
1,3	1,0462	2354	2355	,00167	5,2	3,7186	2,5573	6,2759	,62742
1,4	1,1400	1634	1635	,00235	5,3	3,6798	2,6220	6,3018	,61609
1,5	1,2335	1146	1147	,00327	5,4	3,6203	2,7154	6,3357	,60052
1,6	1,3266	811,5	812,8	0,00451	5,5	3,5360	2,8404	6,3764	0,58099
1,7	1,4194	580,5	581,9	,00614	5,6	3,4220	3,0010	6,4230	,55788
1,8	1,5118	419,4	420,9	,00828	5,7	3,2724	3,2025	6,4749	,53159
1,9	1,6038	306,1	307,7	,01104	5,8	3,0794	3,4519	6,5313	,50260
2,0	1,6954	225,6	227,3	,01457	5,9	2,8335	3,7582	6,5917	,47144
2,1	1,7866	168,00	169,79	0,01903	6,0	2,5230	4,1327	6,6557	0,43863
2,2	1,8772	126,34	128,22	,02459	6,1	2,1324	4,5903	6,7227	,40474
2,3	1,9673	95,96	97,93	,03143	6,2	1,6429	5,1497	6,7926	,37031
2,4	2,0568	73,62	75,68	,03977	6,3	1,0295	5,8354	6,8649	,33589
2,5	2,1457	57,05	59,20	,04979	6,4	0,2606	6,6788	6,9394	,30199
2,6	2,2340	44,654	46,888	0,06169	6,5	—0,705	7,721	7,0158	0,26907
2,7	2,3214	35,302	37,623	,07563	6,6	—1,921	9,015	7,0940	,23753
2,8	2,4081	28,189	30,597	,09179	6,7	—3,459	10,633	7,1739	,20774
2,9	2,4938	22,736	25,230	,11026	6,8	—5,411	12,666	7,2551	,17994
3,0	2,5786	18,522	21,101	,13112	6,9	—7,902	15,240	7,3376	,15436
3,1	2,6624	15,240	17,902	0,15436	7,0	—11,101	18,522	7,4214	0,13112
3,2	2,7449	12,666	15,411	,17994	7,1	—15,230	22,736	7,5062	,11026
3,3	2,8261	10,633	13,459	,20774	7,2	—20,597	28,189	7,5919	,09179
3,4	2,9060	9,015	11,921	,23753	7,3	—27,623	35,302	7,6786	,07564
3,5	2,9842	7,721	10,705	,26907	7,4	—36,888	44,654	7,7661	,06168
3,6	3,0606	6,6788	9,7394	0,30199	7,5	—49,20	57,05	7,8543	0,04979
3,7	3,1351	5,8354	8,9705	,33589	7,6	—65,68	73,62	7,9432	,03977
3,8	3,2074	5,1497	8,3571	,37031	7,7	—87,93	95,96	8,0327	,03143
3,9	3,2773	4,5903	7,8676	,40474	7,8	—118,22	126,34	8,1228	,02458
4,0	3,3443	4,1327	7,4770	,43863	7,9	—159,79	168,00	8,2134	,01903
4,1	3,4083	3,7582	7,1665	0,47144	8,0	—217,3	225,6	8,3046	0,01457
4,2	3,4687	3,4519	6,9206	,50260	8,1	—297,7	306,1	8,3962	,01104
4,3	3,5251	3,2025	6,7276	,35159	8,2	—410,9	419,4	8,4882	,00828
4,4	3,5770	3,0010	6,5780	,55788	8,3	—571,9	580,5	8,5806	,00614
4,5	3,6236	2,8404	6,4640	,58099	8,4	—802,8	811,5	8,6734	,00451
4,6	3,6643	2,7154	6,3797	0,60052	8,5	—1137	1146	8,7666	0,00327
4,7	3,6982	2,6220	6,3202	,61609	8,6	—1625	1634	8,8600	,00235
4,8	3,7241	2,5573	6,2814	,62741	8,7	—2345	2354	8,9538	,00167
4,9	3,7407	2,5192	6,2599	,63431	8,8	—3416	3425	9,0478	,00118
5,0	3,7467	2,5066	6,2533	,63662	8,9	—5025	5034	9,1421	,00082

* Ces tables sont empruntées aux *Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research*, 1953, par R. A. Fisher et F. Yates, éd. Oliver et Boyd, Edimbourg. Nous remercions l'auteur et l'éditeur d'avoir bien voulu nous autoriser à les reproduire.

Intégrale normale donnant la probabilité = ½ P*

½ P = surface située en dessous de la courbe de la distribution normale comprise entre les verticales $c = \infty$ et c, ou $c = -\infty$ et $-c$.

$c \rightarrow$ / $\downarrow$	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
					½ P					
0,0	0, 50000	49601	49202	48803	48405	48006	47608	47210	46812	46414
0,1	46017	45620	45224	44828	44433	44038	43644	43251	42858	42465
0,2	42074	41683	41294	40905	40517	40129	39743	39358	38974	38591
0,3	38209	37828	37448	37070	36693	36317	35942	35569	35197	34827
0,4	34458	34090	33724	33360	32997	32636	32276	31918	31561	31207
0,5	30854	30503	30153	29806	29460	29116	28774	28434	28096	27760
0,6	27425	27093	26763	26435	26109	25785	25463	25143	24825	24510
0,7	24196	23885	23576	23270	22965	22663	22363	22065	21770	21476
0,8	21186	20897	20611	20327	20045	19766	19489	19215	18943	18673
0,9	18406	18141	17879	17619	17361	17106	16853	16602	16354	16109
1,0	15866	15625	15386	15151	14917	14686	14457	14231	14007	13786
1,1	13567	13350	13136	12924	12714	12507	12302	12100	11900	11702
1,2	11507	11314	11123	10935	10749	10565	10383	10204	10027	**98525**
1,3	0,0 96800	95098	93418	91759	90123	88508	86915	85343	83793	82264
1,4	80757	79270	77804	76359	74934	73529	72145	70781	69437	68112
1,5	66807	65522	64255	63008	61780	60571	59380	58208	57053	55917
1,6	54799	53699	52616	51551	50503	49471	48457	47460	46479	45514
1,7	44565	43633	42716	41815	40930	40059	39204	38364	37538	36727
1,8	35930	35148	34380	33625	32884	32157	31443	30742	30054	29379
1,9	28717	28067	27429	26803	26190	25588	24998	24419	23852	23295
2,0	22750	22216	21692	21178	20675	20182	19699	19226	18763	18309
2,1	17864	17429	17003	16586	16177	15778	15386	15003	14629	14262
2,2	13903	13553	13209	12874	12545	12224	11911	11604	11304	11011
2,3	10724	10444	10170	**99031**	**96419**	**93867**	**91375**	**88940**	**86563**	**84242**
2,4	$0,0^2$ 81975	79763	77603	75494	73436	71428	69469	67557	65691	63872
2,5	62097	60366	58677	57031	55426	53861	52336	50849	49400	47988
2,6	46612	45271	43965	42692	41453	40246	39070	37926	36811	35726
2,7	34670	33642	32641	31667	30720	29798	28901	28028	27179	26354
2,8	25551	24771	24012	23274	22557	21860	21182	20524	19884	19262
2,9	18658	18071	17502	16948	16411	15889	15382	14890	14412	13949
3,0	13499	13062	12639	12228	11829	11442	11067	10703	10350	10008
3,1	$0,0^3$ 96760	93544	90426	87403	84474	81635	78885	76219	73638	71136
3,2	68714	66367	64095	61895	59765	57703	55706	53774	51904	50094
3,3	48342	46648	45009	43423	41889	40406	38971	37584	36243	34946
3,4	33693	32481	31311	30179	29086	28029	27009	26023	25071	24151
3,5	23263	22405	21577	20778	20006	19262	18543	17849	17180	16534
3,6	15911	15310	14730	14171	13632	13112	12611	12128	11662	11213
3,7	10780	10363	**99611**	**95740**	**92010**	**88417**	**84957**	**81624**	**78414**	**75324**
3,8	$0,0^4$ 72348	69483	66726	64072	61517	59059	56694	54418	52228	50122
3,9	48096	46148	44274	42473	40741	39076	37475	37936	34458	33037
4,0	31671	30359	29099	27888	26726	25609	24536	23507	22518	21569
4,1	20658	19783	18944	18138	17365	16624	15912	15230	14575	13948
4,2	13346	12769	12215	11685	11176	10689	10221	**97736**	**93447**	**89337**
4,3	$0,0^5$ 85399	81627	78015	74555	71241	68069	65031	62123	59340	56675
4,4	54125	51685	49350	47117	44979	42935	40980	39110	37322	35612
4,5	33977	32414	30920	29492	28127	26823	25577	24386	23249	22162
4,6	21125	20133	19187	18283	17420	16597	15810	15060	14344	13660
4,7	13008	12386	11792	11226	10686	10171	**96796**	**92113**	**87648**	**83391**
4,8	$0,0^6$ 79333	75465	71779	68267	64920	61731	58693	55799	53043	50418
4,9	47918	45538	43272	41115	39061	37107	35247	33476	31792	30190

Probabilité P

P = surface comprise en dessous de la distribution normale en dehors des verticales $-c$ et c.

$P \rightarrow$ / $\downarrow$	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
					Ecart c					
0,0	∞	2,575829	2,326348	2,170090	2,053749	1,959964	1,880794	1,811911	1,750686	1,695398
0,1	1,644854	1,598193	1,554774	1,514102	1,475791	1,439531	1,405072	1,372204	1,340755	1,310579
0,2	1,281552	1,253565	1,226528	1,200359	1.174987	1,150349	1,126391	1,103063	1,080319	1,058122
0,3	1,036433	1,015222	0,994458	0,974114	0,954165	0,934589	0,915365	0,896473	0,877896	0,859617
0,4	0,841621	0,823894	0,806421	0,789192	0,772193	0,755415	0,738847	0,722479	0,706303	0,690309
0,5	0,674490	0,658838	0,643345	0,628006	0,612813	0,597760	0,582842	0,568051	0,553385	0,538836
0,6	0,524401	0,510073	0,495850	0,481727	0,467699	0,453762	0,439913	0,426148	0,412463	0,398855
0,7	0,385320	0,371856	0,358459	0,345126	0,331853	0,318639	0,305481	0,292375	0,279319	0,266311
0,8	0,253347	0,240426	0,227545	0,214702	0,201893	0,189118	0,176374	0,163658	0,150969	0,138304
0,9	0,125661	0,113039	0,100434	0,087845	0,075270	0,062707	0,050154	0,037608	0,025069	0,012533

Valeurs de P très petites

P	. . .	0,001	0,000 1	0,000 01	0,000 001	0,000 000 1	0.000 000 01	0,000 000 001
c	. . .	3,29053	3,89059	4,41717	4,89164	. 5,32672	5,73073	6,10941

* Ces tables sont empruntées aux *Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research*, 1953, par R. A. Fisher et F. Yates, éd. Oliver et Boyd, Edimbourg. Nous remercions l'auteur et l'éditeur d'avoir bien voulu nous autoriser à les reproduire.

Distribution t et distribution χ^2 — Probabilité P

Les valeurs P figurant dans cette table correspondent aux probabilités P de la distribution normale

1. Distribution t *

Degré de liberté n	Probabilité P 0,90	0,80	0,70	0,60	0,50	0,40	0,30	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
	Ecart t												
1	0,158	0,325	0,510	0,727	1,000	1,376	1,963	3,078	6,314	12,706	31,821	63,657	636,619
2	0,142	0,289	0,445	0,617	0,816	1,061	1,386	1,886	2,920	4,303	6,965	9,925	31,598
3	0,137	0,277	0,424	0,584	0,765	0,978	1,250	1,638	2,353	3,182	4,541	5,841	12,924
4	0,134	0,271	0,414	0,569	0,741	0,941	1,190	1,533	2,132	2,776	3,747	4,604	8,610
5	0,132	0,267	0,408	0,559	0,727	0,920	1,156	1,476	2,015	2,571	3,365	4,032	6,869
6	0,131	0,265	0,404	0,553	0,718	0,906	1,134	1,440	1,943	2,447	3,143	3,707	5,959
7	0,130	0,263	0,402	0,549	0,711	0,896	1,119	1,415	1,895	2,365	2,998	3,499	5,408
8	0,130	0,262	0,399	0,546	0,706	0,889	1,108	1,397	1,860	2,306	2,896	3,355	5,041
9	0,129	0,261	0,398	0,543	0,703	0,883	1,100	1,383	1,833	2,262	2,821	3,250	4,781
10	0,129	0,260	0,397	0,542	0,700	0,879	1,093	1,372	1,812	2,228	2,764	3,169	4,587
11	0,129	0,260	0,396	0,540	0,697	0,876	1,088	1,363	1,796	2,201	2,718	3,106	4,437
12	0,128	0,259	0,395	0,539	0,695	0,873	1,083	1,356	1,782	2,179	2,681	3,055	4,318
13	0,128	0,259	0,394	0,538	0,694	0,870	1,079	1,350	1,771	2,160	2,650	3,012	4,221
14	0,128	0,258	0,393	0,537	0,692	0,868	1,076	1,345	1,761	2,145	2,624	2,977	4,140
15	0,128	0,258	0,393	0,536	0,691	0,866	1,074	1,341	1,753	2,131	2,602	2,947	4,073
16	0,128	0,258	0,392	0,535	0,690	0,865	1,071	1,337	1,746	2,120	2,583	2,921	4,015
17	0,128	0,257	0,392	0,534	0,689	0,863	1,069	1,333	1,740	2,110	2,567	2,898	3,965
18	0,127	0,257	0,392	0,534	0,688	0,862	1,067	1,330	1,734	2,101	2,552	2,878	3,922
19	0,127	0,257	0,391	0,533	0,688	0,861	1,066	1,328	1,729	2,093	2,539	2,861	3,883
20	0,127	0,257	0,391	0,533	0,687	0,860	1,064	1,325	1,725	2,086	2,528	2,845	3,850
21	0,127	0,257	0,391	0,532	0,686	0,859	1,063	1,323	1,721	2,080	2,518	2,831	3,819
22	0,127	0,256	0,390	0,532	0,686	0,858	1,061	1,321	1,717	2,074	2,508	2,819	3,792
23	0,127	0,256	0,390	0,532	0,685	0,858	1,060	1,319	1,714	2,069	2,500	2,807	3,767
24	0,127	0,256	0,390	0,531	0,685	0,857	1,059	1,318	1,711	2,064	2,492	2,797	3,745
25	0,127	0,256	0,390	0,531	0,684	0,856	1,058	1,316	1,708	2,060	2,485	2,787	3,725
26	0,127	0,256	0,390	0,531	0,684	0,856	1,058	1,315	1,706	2 056	2,479	2,779	3,707
27	0,127	0,256	0,389	0,531	0,684	0,855	1,057	1,314	1,703	2,052	2,473	2,771	3,690
28	0,127	0,256	0,389	0,530	0,683	0,855	1,056	1,313	1,701	2,048	2,467	2,763	3,674
29	0,127	0,256	0,389	0,530	0,683	0,854	1,055	1,311	1,699	2,045	2,462	2,756	3,659
30	0,127	0,256	0,389	0,530	0,683	0,854	1,055	1,310	1,697	2,042	2,457	2,750	3,646
40	0,126	0,255	0,388	0,529	0,681	0,851	1,050	1,303	1,684	2,021	2,423	2,704	3,551
60	0,126	0,254	0,387	0,527	0,679	0,848	1,046	1,296	1,671	2,000	2,390	2,660	3,460
120	0,126	0,254	0,386	0,526	0,677	0,845	1,041	1,289	1,658	1,980	2,358	2,617	3,373
∞	0,126	0,253	0,385	0,524	0,674	0,842	1,036	1,282	1,645	1,960	2,326	2,576	3,291

2. Distribution χ^2 *

Degré de liberté n	Probabilité P 0,99	0,98	0,95	0,90	0,80	0,70	0,50	0,30	0,20	0,10	0,05	0,02	0,01	0,001
	χ^2													
1	$0,0^3157$	$0,0^3628$	0,00393	0,0158	0,0642	0,148	0,455	1,074	1,642	2,706	3,841	5,412	6,635	10,827
2	0,0201	0,0404	0,103	0,211	0,446	0,713	1,386	2,408	3,219	4,605	5,991	7,824	9,210	13,815
3	0,115	0,185	0,352	0,584	1,005	1,424	2,366	3,665	4,642	6,251	7,815	9,837	11 345	16,266
4	0,297	0,429	0,711	1,064	1,649	2,195	3,357	4,878	5,989	7,779	9.488	11,668	13,277	18,467
5	0,554	0,752	1,145	1,610	2.343	3,000	4,351	6,064	7,289	9,236	11,070	13,388	15,086	20,515
6	0,872	1,134	1,635	2,204	3,070	3,828	5,348	7,231	8,558	10,645	12,592	15,033	16,812	22,457
7	1,239	1,564	2,167	2,833	3,822	4,671	6,346	8,383	9,803	12,017	14,067	16,622	18,475	24,322
8	1,646	2,032	2,733	3,490	4,594	5,527	7,344	9,524	11,030	13,362	15,507	18,168	20,090	26,125
9	2,088	2,532	3,325	4,168	5,380	6,393	8 343	10,656	12,242	14,684	16,919	19,679	21,666	27,877
10	2,558	3,059	3,940	4,865	6,179	7,267	9,342	11,781	13,442	15,987	18,307	21,161	23,209	29,588
11	3,053	3,609	4,575	5,578	6,989	8,148	10,341	12,899	14,631	17,275	19,675	22,618	24,725	31,264
12	3,571	4,178	5,226	6,304	7,807	9,034	11,340	14,011	15,812	18,549	21,026	24,054	26,217	32,909
13	4,107	4,765	5,892	7,042	8,634	9,926	12,340	15,119	16,985	19,812	22,362	25,472	27,688	34,528
14	4,660	5,368	6,571	7,790	9,467	10,821	13,339	16,222	18,151	21,064	23,685	26,873	29,141	36,123
15	5,229	5,985	7,261	8,547	10,307	11,721	14,339	17,322	19,311	22,307	24,996	28,259	30,578	37,697
16	5,812	6,614	7,962	9,312	11,152	12,624	15,338	18,418	20,465	23,542	26,296	29,633	32,000	39,252
17	6,408	7,255	8,672	10,085	12,002	13,531	16,338	19,511	21,615	24,769	27,587	30,995	33,409	40,790
18	7,015	7,906	9,390	10,865	12,857	14,440	17,338	20,601	22,760	25,989	28,869	32,346	34,805	42,312
19	7,633	8,567	10,117	11,651	13,716	15,352	18,338	21,689	23,900	27,204	30,144	33,687	36,191	43,820
20	8,260	9,237	10,851	12,443	14,578	16,266	19,337	22,775	25,038	28,412	31,410	35,020	37,566	45,315
21	8,897	9,915	11,591	13,240	15,445	17,182	20,337	23,858	26,171	29,615	32,671	36,343	38,932	46,797
22	9,542	10,600	12,338	14,041	16,314	18,101	21,337	24,939	27,301	30,813	33,924	37,659	40,289	48,268
23	10,196	11,293	13,091	14,848	17,187	19 021	22,337	26,018	28,429	32,007	35,172	38,968	41,638	49,728
24	10,856	11,992	13,848	15.659	18,062	19,943	23,337	27,096	29,553	33,196	36,415	40,270	42,980	51,179
25	11,524	12,697	14,611	16,473	18,940	20,867	24,337	28,172	30,675	34,382	37,652	41,566	44,314	52,620
26	12,198	13,409	15,379	17,292	19,820	21,792	25,336	29,246	31,795	35,563	38,885	42,856	45,642	54,052
27	12,879	14,125	16,151	18,114	20,703	22,719	26,336	30,319	32,912	36,741	40,113	44,140	46,963	55,476
28	13,565	14,847	16,928	18,939	21,588	23,647	27,336	31,391	34,027	37,916	41,337	45,419	48,278	56,893
29	14,256	15,574	17,708	19,768	22,475	24,577	28,336	32,461	35,139	39,087	42,557	46,693	49,588	58,302
30	14,953	16,306	18,493	20,599	23,364	25,508	29,336	33,530	36,250	40,256	43,773	47,962	50,892	59,703

* Ces tables sont empruntées aux *Statistical Tables for Agricultural, Biological and Medical Research*, 1953, par R. A. Fisher et F. Yates, éd. Oliver et Boyd, Edinbourg. Nous remercions l'auteur et l'éditeur d'avoir bien voulu nous autoriser à les reproduire.

Introduction

L'emploi de la statistique, cette application du calcul des probabilités, est nécessaire chaque fois que l'on désire porter un jugement sur des résultats enregistrés lors d'une série de faits obéissant à certaines lois mais pouvant aussi être influencés par des facteurs inconnus que nous appellerons le «hasard».

La statistique aura sa place non seulement dans l'étude des sciences empiriques, tant exactes que biologiques, mais également dans l'étude des sciences abstraites car, comme le fait remarquer le mathématicien LAPLACE (1749–1827): *On peut même dire à parler en rigueur que presque toutes nos connaissances ne sont que probables; et le petit nombre de choses que nous pouvons savoir avec certitude, dans les sciences mathématiques elles-mêmes, les principaux moyens de parvenir à la vérité, l'induction et l'analogie, se fondent sur les probabilités*[1].

La méfiance dont fait montre le corps médical vis-à-vis de la statistique provient, d'une part, de l'opinion, fausse, mais bien connue, que l'on peut tout prouver avec des statistiques, et, d'autre part, du fait qu'en général le médecin qui travaille dans un domaine où l'Intuition joue son rôle, ne se sent pas toujours très attiré par les mathématiques. Ceci bien à tort car la statistique est l'une des branches les plus vivantes des mathématiques; pouvant être facilement apprise dans ses généralités, elle permet à chacun de retirer un enseignement plus juste des expériences et des faits. Remarquons ici, en passant, que tout diagnostic repose sur un calcul conscient ou inconscient de probabilités.

Quant au slogan péjoratif: «La statistique peut prouver n'importe quoi», il provient d'une utilisation inexacte de cette science ou d'interprétations erronées ou trop téméraires de certains résultats.

La statistique apporte une méthode semblable à toute méthode scientifique, comme telle elle ne constitue aucune preuve en soi; cependant elle est la seule voie qui permet d'étudier avec fruit les grandeurs soumises à l'influence du hasard (grandeurs stochastiques) et cela suivant des règles précises et logiques. C'est pourquoi les recherches, pour prendre leur véritable valeur, devraient toujours être conduites suivant un plan adapté aux besoins d'un développement statistique pour pouvoir ainsi s'appuyer sur cette science. N'oublions pas que notre jugement est altéré par le désir inconscient, ancré au plus profond de la nature humaine, même chez le pessimiste le plus sombre, de vouloir surestimer ses propres chances. Même la personne la plus scrupuleuse n'échappera à ce fait psychologique que si elle a recours à un auto-contrôle approprié.

«*Le sentiment par lequel l'homme s'est placé longtemps au centre de l'univers, en se considérant comme l'objet spécial des soins de la nature, porte chaque individu à se faire le centre d'une sphère plus ou moins étendue, et à croire que le hasard a pour lui des préférences. Soutenus par cette opinion, les joueurs exposent souvent des sommes considérables à des jeux dont ils savent que les chances leur sont contraires. Dans la conduite de la vie, une semblable opinion peut quelquefois avoir des avantages; mais le plus souvent elle conduit à des entreprises funestes. Ici, comme en tout, les illusions sont dangereuses et la vérité seule est généralement utile.*

Un des grands avantages du Calcul des Probabilités est d'apprendre à se défier des premiers aperçus. Comme on reconnaît qu'ils trompent souvent lorsqu'on peut les soumettre au calcul, on doit en conclure que sur d'autres objets il ne faut s'y livrer qu'avec une circonspection extrême.» (LAPLACE, 1820)[1].

Il y a naturellement des études qui semblent s'appuyer sur des statistiques mais qui, à côté de quelques résultats en pour-cent, sont truffées d'expressions telles que: «d'après nos expériences», «selon notre avis», «suivant notre conviction», etc. De telles études, bien qu'étant un stimulant indispensable pour toute découverte, ne peuvent être considérées comme rationnelles. Qu'on songe aux innombrables améliorations thérapeutiques, aux nouveaux médicaments que nous propose chaque jour la littérature scientifique et qui, après un essor enthousiasmant, rentrent dans l'ombre d'où ils étaient sortis. La fibroplasie rétrolentale[2] en fournit actuellement un exemple frappant. Inconnue jusqu'en 1936, elle est maintenant considérée comme la cause la plus courante de la cécité chez l'enfant. On a voulu voir son étiologie, tour à tour, dans l'influence de la lumière, une hypovitaminose A, une hypervitaminose A, une hypovitaminose E et une carence en vitamines hydrosolubles, un effet du lait de vache, un excès ou un manque d'oxygène. Les méthodes thérapeutiques préconisées varièrent naturellement suivant les théories développées. On tenta l'administration d'ACTH et de cortisone, ce qui se révéla néfaste. Aucun des traitements essayés n'a jusqu'à présent pu être conduit sur une échelle suffisante et, de plus, n'a jamais été comparé par des méthodes statistiques avec des séries-témoins de cas non traités, ceci parce qu'aucun savant ne voulait priver ses petits malades des soins qu'il considérait comme étant l'unique traitement utile. On assista même à ce fait paradoxal que deux groupements cliniques, dont l'un incriminait un manque et l'autre un excès d'oxygène, ne voulurent pas examiner de séries-témoins pour les raisons que nous venons de voir.

Principes fondamentaux de la statistique

L'idée fondamentale de la statistique repose sur la conception théorique d'un nombre infini de mesures, constituant *un ensemble de mesures* ou *une collection* (en anglais: population). Chaque mesure pouvant être influencée par des facteurs accidentels (incontrôlables), les valeurs obtenues diffèrent les unes des autres et cela plus ou moins fortement suivant la plus ou moins grande influence des facteurs accidentels. Si l'on détermine séparément chaque mesure, on constate que les différentes valeurs individuelles se rapprochent plus ou moins de la valeur moyenne; on dit que ces valeurs individuelles se répartissent autour de la valeur moyenne. Cette *répartition* ou *distribution* est symétrique (par rapport à la valeur moyenne) car les «erreurs» (ou variations) provoquées par le hasard s'équilibrent entre elles, positivement et négativement. Plus le nombre total des mesures est grand, plus la valeur moyenne se rapproche de la «vraie valeur» de l'objet mesuré. Ce n'est que pour une série illimitée de mesures que cette valeur moyenne pourra être considérée comme étant la «vraie valeur» de l'objet en question.

Dans la pratique il est naturellement impossible de constituer une série illimitée de mesures et l'on doit se contenter d'un *nombre fini* de mesures ou d'expériences, ce dernier constitue *un sondage* ou *un échantillonnage* (en allemand: Stichprobe); on l'appellera parfois: *collection d'essai*. Ce qui intéresse l'expérimentateur en tout premier, c'est de savoir jusqu'à quel point le sondage qu'il a effectué peut être assimilé à l'ensemble (théorique) de mesures; c'est précisément le point qui distingue la statistique du calcul des probabilités qui, presque toujours, traite d'ensembles de mesures, c'est-à-dire s'occupe d'un nombre infiniment grand de mesures.

La distribution des erreurs (écarts) de mesures se présente graphiquement suivant une courbe de GAUSS (dite: courbe en cloche). Cette distribution est appelée: distribution normale. On connaît encore beaucoup d'autres distributions, mais peu d'entre elles présentent d'intérêt pour la pratique. Mentionnons la distribution de BERNOULLI, appelée aussi distribution binomiale, la distribution de POISSON, la distribution t, la distribution χ^2 et la distribution z, ainsi que la distribution F qui est en étroite relation avec la précédente. Ces distributions font appel à des connaissances de mathématiques supérieures, mais que le lecteur ne s'effraie pas: les méthodes qui en découlent et qui sont utilisées en pratique médicale pour les recherches sont accessibles à chacun sans exiger de vastes connaissances mathématiques.

Certaines grandeurs, appelées *paramètres*, caractérisent les distributions théoriques d'une manière précise. Ainsi la distribution normale est déterminée par deux paramètres: la moyenne et la dispersion. Ces éléments étants connus, on peut trouver n'importe quelle valeur isolée. Pour obtenir la collection avec laquelle les sondages pourront être comparés, on cherchera à tirer la répartition de la collection d'une des répartitions de la théorie, en prenant soin d'examiner en premier si les probabilités relatives au sondage étudié sont calculables sur la base d'une hypothèse à contrôler.

On procèdera ainsi en génétique. Mais dans d'autres disciplines dans lesquelles on ne connaît que les résultats d'une ou de plusieurs séries d'essais, il n'en ira pas toujours de même. Dans ces cas, on se bornera à comparer les sondages à une distribution théorique obtenue arbitrairement ou encore on y renoncera et l'on constituera une collection au moyen des différentes séries d'essais effectués.

L'un des problèmes statistiques les plus souvent rencontrés en médecine est la comparaison de deux ou de plusieurs séries d'essais, comparaison destinée à déceler une différence manifeste entre ces séries d'essais, qu'il s'agisse d'études relatives à l'action de différents médicaments ou de méthodes thérapeutiques. Il y a plusieurs moyens d'étudier la signification de la différence, l'un des plus recommandable est celui dit de «l'hypothèse du zéro» que

[1] DE LAPLACE, *Théorie analytique des probabilités*, Paris, 1820. [2]) CLIFFORD, St. H., *J. Pediat.*, **43**, 237, 1953.

nous examinerons plus loin à l'aide d'exemples. Disons déjà à ce propos que dans cette hypothèse on se pose la question suivante: «Quelle est la probabilité pour qu'une différence observée (par exemple une différence entre deux moyennes) soit due au hasard seul?» Ou, en d'autres mots, cette différence peut-elle être attribuée à un facteur autre que le hasard (probabilité nulle). Si la valeur de la probabilité est minime, le résultat obtenu pourra être considéré comme non dû au hasard. On admet actuellement que des valeurs de l'ordre de 0 à 5% ou, suivant le cas, de 0 à 1% sont significatives, c'est-à-dire que la différence observée doit être recherchée dans une cause quelconque et non attribuée au hasard. En médecine la marge de 0 à 5% sera considérée comme suffisante pour conclure que la valeur observée est significative.

La statistique, bien entendu, ne peut donner plus de renseignement que ce qui, implicitement, est inclus dans les résultats des recherches effectuées. Par contre elle permet parfois de mettre en lumière des faits (relations, rapports, lois, etc.) qui n'apparaissent pas du premier coup d'œil en ne regardant que les résultats, souvent un peu confus, fournis par les recherches. La statistique, rentrant dans les raisonnements mathématiques, fera donc supposer l'existence de certaines causes sans cependant donner la preuve irréfutable de celles-ci. L'analogie mathématique n'est pas une preuve de causes à effets.

L'étude statistique du matériel des recherches doit se conformer à la structure logique de ces recherches et, inversement, les recherches doivent être conduites suivant un plan répondant aux besoins d'une étude statistique. Il existe entre ces deux aspects (aspect des essais expérimentaux et aspect statistique) un lien étroit dont l'importance échappe malheureusement à bien des chercheurs. Personne ne songerait à entreprendre des expériences sans tenir compte des méthodes cliniques, chimiques et physiques, pour la même raison on doit également se conformer aux méthodes statistiques et les inclure dans le plan des essais, avec toutes les exigences que cela comporte. Il n'est pas rare de voir des expériences, faites avec le plus grand soin, rester stériles, cela parce que l'on n'a pas assez pris en considération la statistique.

Nomenclature

Avant d'entrer dans le vif du sujet, disons encore quelques mots de la nomenclature. Les termes non abrégés des notations statistiques sont presque partout les mêmes. Le sens des différentes dénominations est toujours compréhensible, même si elles varient un peu d'une langue à l'autre, et les confusions ne sont pas à craindre. Les auteurs anglo-saxons ayant beaucoup contribué au développement de la statistique, nous indiquerons souvent, à côté du terme français, son équivalent anglais.

En ce qui concerne les symboles, la situation par contre est quelque peu confuse. Ces symboles varient d'un pays à l'autre et même d'auteur à auteur. Afin de faciliter l'étude de la question aux novices, nous avons adopté une solution de compromis en empruntant nos notations à différents auteurs.

Pour distinguer nettement les sondages des distributions (théoriques) de comparaison, nous écrirons en caractères antiques tout ce qui se rapporte aux sondages et en *lettres italiques* tout ce qui se rapporte aux distributions (théoriques) de comparaison. Pour ces dernières, certaines notations seront exprimées par des lettres grecques, elles aussi en écriture italique.

Les valeurs dépendant des sondages sont appelées paramètres statistiques (en anglais: statistics).

Moyenne et dispersion

Les paramètres les plus importants sont: la **moyenne arithmétique** (en anglais: mean), l'écart quadratique ou écart-type (en anglais: standard deviation), appelé par la suite **écart standard** et, enfin, la dispersion quadratique moyenne que l'on désigne simplement par **dispersion** ou fluctuation (en anglais: variance).

Voici les symboles utilisés:

Symboles:	Sondage:	Distribution de comparaison:
Moyenne arithmétique	$\bar{x}$	m
Ecart standard	s	σ
Dispersion	s^2	σ^2

La moyenne arithmétique, ou simplement la moyenne, d'un sondage est le quotient de la somme des valeurs individuelles enregistrées par le nombre total N de ces valeurs, donc:

$$\bar{x} = \frac{1}{N} S(x) \qquad (1)$$

où S(x) représente la somme des valeurs individuelles:
$S(x) = x_1 + x_2 + x_3 + x_4 + \ldots x_n$

L'écart standard est la racine carrée de la dispersion. Cette dernière est définie comme suit:

La dispersion s^2 d'un sondage est le quotient de la somme de tous les carrés des écarts (comptés à partir de la moyenne) par le nombre total des valeurs individuelles moins un, donc:

$$s^2 = \frac{1}{N-1} S(x-\bar{x})^2 \qquad (2a)$$

où $S(x-\bar{x})^2 = (x_1-\bar{x})^2 + (x_2-\bar{x})^2 + (x_3-\bar{x})^2 + \ldots (x_n-\bar{x})^2$

Les formules ci-après sont plus pratiques pour calculer la dispersion:

$$s^2 = \frac{1}{N-1}\left(S(x^2) - \bar{x}\,S(x)\right) \qquad (2b)$$

ou

$$s^2 = \frac{1}{N-1}\left(S(x^2) - \frac{[S(x)]^2}{N}\right) \qquad (2c)$$

On peut trouver dans la littérature* d'autres formules que l'on utilisera lors de sondages plus étendus ou lors de sondages subdivisés en classes.

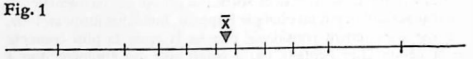
La moyenne arithmétique est une notion abstraite, ponctuelle, qui d'une manière intrinsèque ne fournit que peu de renseignements utiles au point de vue biologique. Ainsi quelle importance peut-on attribuer à la taille moyenne de 135 cm pour le garçon de 9 ans, si, lors des mesures effectuées, chaque taille individuelle est toujours tantôt quelque peu plus grande, tantôt quelque peu plus petite que ce nombre. En biologie, dans une collection quelconque, il y aura nécessairement une dispersion et, manifestement, le domaine normal comprenant la plus grande partie des variations normales fournira des renseignements plus intéressants que la simple moyenne arithmétique. Les limites de ce domaine sont déterminées grâce à l'écart standard, qui lui, est lié à la moyenne arithmétique, ce qui explique l'utilité de cette dernière en statistique.

Les limites du domaine normal sont déterminées sur la base de la théorie traitant de la distribution normale (voir plus loin) mais cependant ces limites restent affaire de convention. Dans une collection normalement distribuée on trouvera dans l'intervalle moyenne -2σ, moyenne $+2\sigma$, 95,5% de toutes les variations normales éventuelles dues au hasard. Ainsi la probabilité (exprimée en pour-cent) est de $(100 - 95{,}5)\% = 4{,}5\%$ pour qu'une valeur tombant hors de cet intervalle représente une variation normale due au hasard. Donc sur 100 mesures, on ne trouvera que 4,5 donnant lieu à des déviations sortant des limites fixées. Si, par exemple, on constatait que 20 grandeurs dépassent ces limites, l'intervention d'un facteur autre que le hasard devrait être soupçonnée. On verra plus tard comment on doit analyser de tels cas.

Les limites dont on vient de parler devraient être suffisantes pour les recherches biologiques. Pour ne pas charger les calculs avec des nombres décimaux, on prendra pour limites pratiques 5% ou 1%. Ces pour-cents sont actuellement en usage et l'on peut considérer que le 5% correspond à l'intervalle: $-\infty$ moyenne -2σ, moyenne $+2\sigma + \infty$. Indiquons pour être plus complets que les déviations par rapport à la moyenne (relatives aux valeurs limites 5% et 1%) sont respectivement de 1,96 et 2,57 fois plus élevées que l'écart standard. La table des probabilités (voir page 25) donne pour chaque déviation la probabilité correspondante et inversement. Les limites indiquées sont celles de l'emploi courant.

Les limites étant fixées à l'aide d'un paramètre symétriquement (à gauche et à droite) de la moyenne, il est évident que cette dernière ne doit pas seulement représenter la moyenne numérique des valeurs individuelles mais que, de plus, elle doit, graphiquement, être située à peu près au milieu des valeurs individuelles. Ce fait seul justifie une détermination *symétrique* des limites (voir figure 1).

Fig. 1



Dans le cas contraire, les limites fixées arbitrairement sont pour le moins suspectes ou même absurdes comme le montre l'exemple n° 1 de la figure 2. Ici, une seule valeur individuelle extrême déplace la moyenne dans une fausse direction et influence la déviation au point de faire tomber une des limites en dessous de zéro.

* Voir l'annexe page 43.

Exemple 1. Valeurs individuelles (en cm) provenant d'une série d'essais. La dispersion a été calculée, à titre d'exemple, successivement d'après les formules **2a**, **2b** et **2c**. N = 10, N—1 = 9.

Valeurs individuelles	Ecart des valeurs par rapport à la moyenne	Carrés des écarts	Carrés des valeurs individuelles
x	$(x-\bar{x})$	$(x-\bar{x})^2$	x^2
1,2	—1,02	1,0404	1,44
1,1	—1,12	1,2544	1,21
1,3	—0,92	0,8464	1,69
2,4	+0,18	0,0324	5,76
2,1	—0,12	0,0144	4,41
1,8	—0,42	0,1764	3,24
3	+0,78	0,6084	9
2	—0,22	0,0484	4
6	+3,78	14,2884	36
1,3	—0,92	0,8464	1,69
22,2 = S(x)	Vérification 0,00 = S(x—x̄)	19,1560 = S(x—x̄)²	68,44 = S(x)²

Moyenne $\bar{x} = S(x) : 10 = 2{,}22$

Dispersion s^2 d'après la formule **2a** $= S(x-\bar{x})^2 : 9 = 2{,}13$

Dispersion s^2 d'après la formule **2b** $= \left(S(x^2) - \bar{x}\,S(x)\right) : 9 = \left(68{,}44 - 2{,}22 \times 22{,}2\right) : 9 = \left(68{,}44 - 49{,}284\right) : 9 = 19{,}1560 : 9 = 2{,}13$

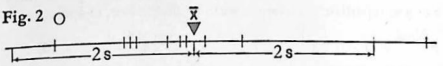
Dispersion s^2 d'après la formule **2c** $= \left(S(x^2) - \frac{[S(x)]^2}{N}\right) : 9 = \left(68{,}44 - \frac{492{,}84}{10}\right) : 9 = \left(68{,}44 - 49{,}284\right) : 9 = 19{,}1560 : 9 = 2{,}13$

Ecart standard $= \sqrt{s^2} = 1{,}46$

Intervalle (domaine) normal: $\bar{x} \pm 2s$ = de —0,7 à +5,14

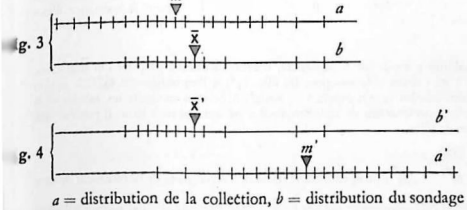
Cet exemple montre que le calcul de la dispersion d'après les formules **2b** et **2c** est bien plus facile que d'après la formule **2a** car en général x^2 a moins de décimales que $(x-\bar{x})^2$ et, d'autre part, il n'est pas nécessaire de calculer les différences $(x-\bar{x})$ pour chacune des valeurs individuelles.

Fig. 2



Même si cela semble un peu élémentaire, nous croyons bon d'examiner rapidement la position de la moyenne, de divers sondages, par rapport aux valeurs individuelles. On peut utiliser pour cela la représentation graphique ou simplement le calcul, en examinant chacune des différences $(x-\bar{x})$ pour lesquelles la valeur exacte est moins importante que le signe, que l'on peut estimer très rapidement. Si les termes $(x-\bar{x})$ positifs équilibrent les termes $(x-\bar{x})$ négatifs, on peut être assuré que la moyenne se trouvera à peu près au milieu des valeurs individuelles. Alors la moyenne et la valeur médiane concorderont. Si tel n'est pas le cas, les situations suivantes peuvent se présenter:

a) Une ou quelques valeurs individuelles extrêmes neutralisent un grand nombre de valeurs individuelles opposées, voisines entre elles (voir fig. 3). De tels sondages peuvent se présenter ainsi par pur hasard, des déviations extrêmes normales, en petit nombre, s'étant glissées dans la lecture des résultats; elles faussent l'image du sondage. On examinera alors ces valeurs extrêmes pour voir si un facteur différent du hasard (facteur non accidentel) les a provoquées. Si notre examen fait découvrir qu'il en est bien ainsi, on éliminera ces valeurs et l'on recalculera la moyenne et la dispersion. Le devoir de biffer les valeurs extrêmes dont on vient de parler n'est imposé que si l'on a pu prouver qu'il existe une relation de cause à effet entre ces valeurs et le facteur qui les provoque, comme par exemple dans le cas ci-après: lors d'un examen du système circulatoire effectué sur des individus présumés sains, l'on constate après coup qu'une valeur extrême provient d'un sujet cardiaque. Si, par la suite, un examen complémentaire venait à déceler une valeur extrême devant être attribuée à un vagotonique, par exemple, on ne procéderait à l'élimination que si une nouvelle série d'essais portant sur des vagotoniques donnait l'image de la figure 4 (voir ci-dessous)



g. 3

g. 4

a = distribution de la collection, b = distribution du sondage

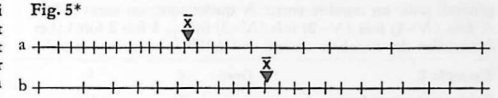
Ainsi les valeurs extrêmes enregistrées lors de l'examen des sujets présumés sains seraient dues à des valeurs normales d'individus vagotoniques, c'est-à-dire proviendraient d'une collection différente ayant d'autres réactions (voir *a'*, fig. 4).

On voit comment la statistique permet de déceler de nouvelles relations. Disons cependant que nous avons, pour les besoins de l'explication, fortement schématisé nos exemples mais qu'en réalité les différences constatées sont généralement moins prononcées.

Si, d'autre part, un examen complémentaire ne révèle aucune cause pouvant provoquer les valeurs extrêmes, celles-ci ne pourront être éliminées que si elles satisfont au critère de CHAUVENET (voir page 43). Comme les limites utilisées alors sont partiellement arbitraires, il est recommandé de procéder à une nouvelle série plus étendue d'essais, ce qui permettra de mieux apprécier les valeurs extrêmes. Avant de se décider à biffer des valeurs extrêmes, il convient de se souvenir qu'un statisticien ne doit jamais se laisser guider par ses désirs et qu'il n'a pas le droit de supprimer des termes pour la seule raison qu'ils le gênent.

b) Les valeurs individuelles ne sont pas toujours réparties d'une manière aussi caractéristique que celles que l'on vient de voir.

Fig. 5*



En présence d'une distribution comme celle de la figure 5a, il est impossible de décider si une cause influence cette distribution ou si elle n'est due qu'au hasard seul. Il faudra alors poursuivre les essais pour voir comment se déplace la moyenne quand on introduit de nouvelles valeurs individuelles dans le sondage. Si cette moyenne se rapproche du milieu (au sens graphique du mot) des valeurs individuelles, alors l'image du premier sondage pourrait bien être due au hasard seul. Mais si l'image donnée par une série plus étendue d'essais reste analogue à l'image du premier sondage, on peut en conclure qu'il faut soupçonner l'existence de facteurs non accidentels influençant constamment les valeurs individuelles. Il peut s'agir d'une *erreur systématique* entachant les essais, par exemple, l'erreur qui découle d'un dosage de la glycémie à des heures différentes. On sait que la glycémie est plus forte chez un sujet examiné après le repas de midi, que s'il est examiné juste avant le repas du soir. Ces influences se font sentir dans les sondages, c'est pourquoi on devrait procéder aux essais toujours dans les mêmes conditions, par exemple, si cela est possible, pratiquer tous les essais à un même moment ou, si cela ne peut se faire, effectuer les essais pendant plusieurs jours mais toujours à la même heure (par exemple entre 8 h. et 9 h.). En statistique, il est donc bon de formuler des prescriptions quant à la condition (à jeun ou non, au repos ou au travail, etc.) des sujets examinés, mais la pratique nous enseigne qu'on ne peut toujours espérer une pareille rigueur.

* Fig. 5a: nombres de valeurs isolées dont les logarithmes sont distribués normalement.
Fig. 5b: distribution normale des logarithmes des valeurs isolées représentées par la fig. 5a.

Une influence systématique ne peut toujours être éliminée car elle fait parfois corps avec les essais eux-mêmes. Il peut arriver également qu'une distribution anormale «cache» une distribution normale, à laquelle on arrive grâce à une transformation (en quelque sorte grâce à un changement d'unités). Lorsque, par exemple, l'augmentation de poids d'un animal est proportionnel au poids du corps, il est plus probable que c'est le logarithme du poids du corps qui subit une influence *constante* du hasard, plutôt que le poids du corps lui-même. Dans ce cas, en travaillant avec les logarithmes des poids, on arrive à une distribution normale, tandis que la distribution serait anormale si l'on notait les résultats en poids[1]. La nature utilise d'autres échelles que les hommes et les siennes peuvent être transformées, par une relation exponentielle, en nos échelles linéaires. On connaît la loi de WEBER-FECHNER d'après laquelle l'intensité subjective augmente en fonction du logarithme de l'intensité objective. De même, en toxicologie, une augmentation linéaire de l'action est provoquée par une augmentation exponentielle des doses. Dans ces cas, comme nous l'avons déjà dit, ce sont les logarithmes qui sont distribués normalement. De telles distributions sont appelées distributions «logarithmiquement normales». Elles ont une grande importance en biologie. Citons comme exemples: l'action de certains médicaments, des désinfectants, le seuil de la sensibilité tactile lors des tests avec poids très faibles, les sédiments sanguins[2]: urée, azote résiduel, créatinine; cholestérol, potassium, bilirubine, phospholipides (phosphore inorganique normal), phosphore acido-soluble, phosphatase acide et alcaline, amylase, etc.

La distribution binomiale

La distribution binomiale ou *distribution de* BERNOULLI* est une distribution qui est très souvent employée en statistique et en génétique en particulier.

Si l'on désigne par p la probabilité de l'apparition d'un événement (par exemple le fait d'amener le «6» au lancement d'un dé), le nombre $(1-p)$ représente la probabilité de la non-apparition de cet événement. Quand $p = 1$ la probabilité devient *la certitude* de l'apparition de l'événement considéré, quand $p = 0$, c'est la certitude de la non-apparition de l'événement considéré.

Si l'on multiplie p par 100% on obtient la probabilité exprimée en pour-cent. Pour simplifier les raisonnements, on pose $(1-p) = q$, q désignant alors la probabilité de la non-apparition de l'événement considéré, étant bien entendu que un ou plusieurs événements indépendants de l'événement considéré peuvent survenir à sa place.

Si l'on prend les naissances comme exemple, l'événement considéré étant la naissance d'un garçon, il peut arriver qu'une fille voie le jour au lieu d'un garçon. Il est important cependant que les événements de probabilité p et ceux de probabilité q soient tels que l'apparition d'un événement de probabilité p exclue l'apparition d'un événement de probabilité q. Cette règle n'est plus entièrement vraie en génétique où les caractères s'entremêlent lors de croisements.

On peut souvent évaluer p par des considérations théoriques, par exemple au lancement du dé, la probabilité d'amener le «6» est 1/6, cela parce que l'on considère les six faces du dé comme étant absolument pareilles (dé parfait). On peut aussi déterminer la probabilité p par sondage, c'est-à-dire par des essais pratiques; la fréquence obtenue multipliée par 100% exprime la probabilité en pour-cent. Un traitement qui a réussi dans 30% des cas donne pour p la valeur 0,3.

Pour une série de N essais (épreuves répétées) les probabilités p et q se répartissent suivant la formule du binôme, ci-après:

$$(p+q)^N = \binom{N}{0} p^N + \binom{N}{1} p^{N-1} q^1 + \binom{N}{2} p^{N-2} q^2 + \dots \binom{N}{N-1} p^1 q^{N-1} + \binom{N}{N} q^N \qquad (3)$$

$\binom{N}{k}$ se lit N sur k et correspond au coefficient du binôme de rang $k+1$

$$\binom{N}{k} = \frac{N!}{k!\,(N-k)!}, \qquad (4)$$

ce nombre est aussi le nombre de toutes les combinaisons possibles de N objets pris k à k.

Le lecteur ne doit pas être intimidé par ces expressions, car les explications ci-dessous lui feront comprendre de quoi il s'agit même s'il est peu familiarisé avec les mathématiques.

1° Le point d'exclamation placé après un nombre se lit «factorielle», par exemple 3! se lit «trois factorielles» et correspond au produit suivant: $3! = 3$ fois 2 fois 1.

De même: $7! = 7$ fois 6 fois 5 fois 4 fois 3 fois 2 fois 1. Et, à titre général, pour un nombre entier N quelconque, on aura: $N!$ = N fois $(N-1)$ fois $(N-2)$ fois $(N-3)$ fois... 3 fois 2 fois 1. Les factorielles des nombres entiers de 1 à 100 se trouvent à la p. 20.

2° N est le nombre d'essais (épreuves répétées) aux moyens desquels les probabilités en question sont déterminées. Par exemple le nombre de fois qu'on lance un dé, le nombre de sujets avec lesquels on étudie un médicament pour autant que chaque personne ne soit soumise qu'à un essai. Si tel n'est pas le cas, c'est-à-dire si chaque sujet subit 5 essais, par exemple, le nombre N sera égal au nombre des sujets examinés multiplié par 5.

3° k prend successivement toutes les valeurs entières 0, 1, 2 ... etc., jusqu'à N.

Nous allons donner maintenant un exemple illustrant l'intérêt de la distribution binomiale. Nous allons étudier la distribution des probabilités pour la naissance de garçons ou de filles, en supposant 6 naissances dans une famille. Donc $N = 6$. De plus nous admettrons que la probabilité de la naissance d'un garçon, désignée par p, sera de 0,5 et que celle de la naissance d'une fille, désignée par q, sera de $(1-p)$, soit donc aussi de 0,5.

Exemple 2. *Termes rangés suivant les puissances décroissantes de p:*

Termes: 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 0

$$(p+q)^6 = \frac{6!}{6!}p^6 + \frac{6!}{1!\,5!}p^5q + \frac{6!}{2!\,4!}p^4q^2 + \frac{6!}{3!\,3!}p^3q^3 + \frac{6!}{4!\,2!}p^2q^4 + \frac{6!}{5!\,1!}pq^5 + \frac{6!}{6!}q^6$$

Nous constatons que les coefficients des termes 6 et 0 sont égaux à 1. Les autres se calculent grâce à la table des factorielles de la page 20. Enfin, les coefficients des termes 6, 5, 4 sont respectivement égaux à ceux des termes 0, 1, 2, ceci s'explique par le fait que $p = q$ et par suite $p^6 = p^2q = p^4q^2$, etc.

Pour obtenir les probabilités cherchées, il faut donc multiplier les coefficients du binôme (1, 6, 15, 20, 15, 6, 1) par p^6, c'est-à-dire par 0,015625.

Ceci donne le tableau ci-après:

Termes	Probabilité**	Probabilité en %**	Résultats	garçons?	filles?	
6	0,01 5625	1,5625	(p^6)	6	0	en prenant en considération 6 naissances dans une famille et en admettant une probabilité déterminée génétiquement de 0,5 pour la naissance d'un garçon et de 0,5 pour la naissance d'une fille.
5	0,09 3750	9,3750	(p^5q)	5	1	
4	0,23 4375	23,4375	(p^4q^2)	4	2	
3	0,31 2500	31,2500	(p^3q^3)	3	3	
2	0,23 4375	23,4375	(p^2q^4)	2	4	
1	0,09 3750	9,3750	(pq^5)	1	5	
0	0,01 5625	1,5625	(q^6)	0	6	
	total 1,00 0000 p. vérif.	total 100,0000 p. vérif.				

Cette distribution permet encore de faire les déductions suivantes: quelle probabilité y a-t-il, sur 6 naissances, d'avoir *au moins* 1 garçon? On additionne toutes les valeurs obtenues pour les garçons (valeurs p), ou bien on soustrait de 1 les valeurs obtenues pour les filles (q^6) et l'on obtient 98,4375%. Si l'on désire connaître la probabilité d'avoir au moins 2, 3 ... jusqu'à 6 garçons, on additionne les valeurs p de 2, 3 ... jusqu'à 6, ou bien on ajoute les valeurs de la probabilité contraire obtenues pour les filles, de 0, 1 ..., puis on les soustrait de 1, respectivement de 100, comme il a été indiqué plus haut. Il est clair que l'on détermine d'une manière analogue les probabilités d'avoir un certain nombre de filles.

[1]) GADDUM, J. H., *Nature*, **156**, 463, 1945. [2]) WOOTTON et KING, *Lancet*, **1**, 470, 1953.

* Elle représente un cas spécial de la formule polynomiale $\frac{n!}{a_1!\,a_2!\,\dots\,a_t!}\,p_1^{a_1}\,p_2^{a_2}\,\dots\,p_t^{a_t}$, où a_1 exprime le nombre d'apparitions de l'événement de probabilité p_1, etc.

** Cela n'a évidemment aucun sens d'indiquer autant de chiffres après la virgule si l'on envisage de publier les résultats d'une statistique, surtout s'il s'agit de faits qui ne peuvent se présenter qu'en nombres entiers; dans la pratique un chiffre après la virgule suffit amplement. Cependant ces chiffres sont nécessaires pour les calculs, car seuls ils permettent un contrôle final: en effet la somme des probabilités doit être égale à 1, respectivement à 100.

Voici ce que le tableau ci-contre ne permet pas de trouver: par exemple après 4 naissances on ne peut pas déterminer la probabilité, pour les naissances suivantes, d'avoir des filles ou des garçons. Il faut dans ce cas refaire le calcul d'une distribution binomiale, en prenant pour base $N = 2$. Même si du point de vue génétique p est absolument égal à q, le hasard ne déterminera jamais une distribution exactement semblable à celle de notre tableau. Les pages 34 et suivantes renseignent le lecteur désireux de savoir si les différences éventuelles sont l'effet du hasard ou si elles ont une autre cause.

On calcule la **moyenne** et la **dispersion** de la distribution binomiale à l'aide des formules suivantes:

	Sondages		Valeurs converties en fréquences relatives	
Moyenne	$\bar{x} = p \cdot N$	(5)	$m = p$ fois 100 %	(7)
Dispersion	$s^2 = N \cdot pq$	(6)	$\sigma^2 = \frac{pq}{N}$	(8)
Ecart standard	$s = \sqrt{s^2}$		$\sigma = \sqrt{\sigma^2}$ fois 100 %	

Exemple 3.
Prenons 60 essais pour lesquels on enregistre 40 succès:

$N = 60,\ p = \frac{40}{60},\ q = 1 - \frac{40}{60}$

$\bar{x} = \frac{40}{60} \times 60 = 40$ (essais)

$s^2 = 60 \times \frac{40}{60}\left(1 - \frac{40}{60}\right) = 13{,}3$

$s = 3{,}6$ (essais)

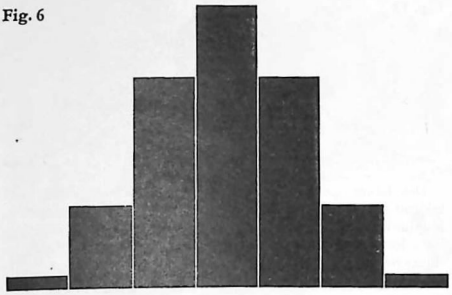
$= \frac{40}{60} = 2/3 = 0{,}666..$ ou 66,6 %

$= \frac{2}{9 \times 60} = 0{,}003704..$

$= 0{,}061$ ou 6,1 %

La distribution binomiale de l'exemple 2 pour laquelle $N = 6$ et $p = q = 0{,}5$ est représentée graphiquement de la manière suivante:

Fig. 6

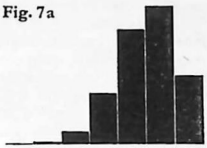


Distribution binomiale. $N = 6$; $p = q = 0{,}5$.

La distribution est symétrique et elle le reste aussi longtemps que $p = 0{,}5$. Si p augmente, la distribution se déplace obliquement vers la gauche; si p diminue, la distribution se déplace obliquement vers la droite.

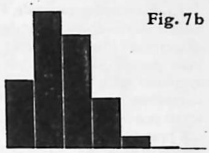
Pour un plus grand nombre d'essais N, l'asymétrie de ces distributions disparaît, pour autant que p ou q ne soient pas trop petits (ne tendent pas vers zéro). Pratiquement on remarque que plus p s'éloigne de 0,5, plus le nombre N doit être grand pour que l'on puisse appliquer la distribution symétrique. Ceci est important en fait, car les limites de sécurité qui découlent de la distribution normale ne sont valables pour des distributions binomiales que lorsque celles-ci sont à peu près symétriques.

Fig. 7a



$p < q$; $p = 0{,}25 < 0{,}5$
Distribution déplacée vers la droite

Fig. 7b



$p > q$; $p = 0{,}75 > 0{,}5$
Distribution déplacée vers la gauche

Distributions binomiales asymétriques. $N = 6$.

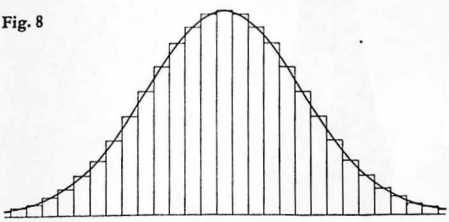
Lorsque p tend vers zéro et N vers l'infini, la distribution binomiale se transforme en distribution de Poisson qui est représentative de fait plus rares. Celle-ci étant moins importante en médecine, nous ne nous y arrêterons pas ici.

D'autre part, lorsque nous fixons les valeurs $p = q = 0{,}5$ et que nous laissons N tendre vers l'infini nous obtenons comme autre cas limite de la distribution binomiale la *distribution normale* (distributions de Gauss-Laplace, de Galton, distribution des erreurs, etc.).

La distribution normale

Comme nous l'avons déjà dit, elle est un cas limite de la distribution binomiale. Considérons encore une fois la figure 6 et essayons d'imaginer ce qui se produirait si N tendait vers l'infini:

Fig. 8

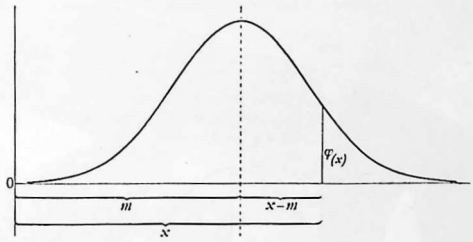


Chacun des rectangles qui représentent graphiquement les probabilités voit sa base devenir infiniment petite et la ligne brisée limitant la partie supérieure du graphique se transforme, à la limite, en une courbe (dite courbe en cloche de Gauss) tandis que la surface totale comprise entre cette courbe et l'axe horizontal reste toujours égale à 1, ce nombre correspondant à la probabilité invariable de l'apparition d'un événement quelconque parmi tous les événements possibles (certitude).

La **formule générale** de la distribution normale est la suivante:

$$\varphi(x) = \frac{1}{\sigma\sqrt{2\pi}}\, e^{-\frac{1}{2}\left(\frac{x-m}{\sigma}\right)^2} \qquad (9)$$

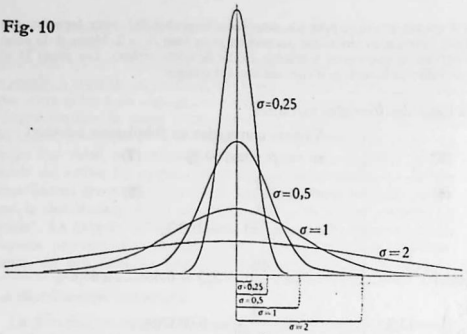
Fig. 9



x = valeurs isolées
m = moyenne
$x-m$ = déviation comptée à partir de la moyenne
σ = écart standard = racine carrée de la dispersion σ^2
$\varphi(x)$ = probabilité du **point** x
e = base du logarithme naturel = 2,718
π = rapport connu de la circonférence du cercle et de son diamètre = 3,14

Le paramètre m ne détermine que la moyenne, c'est-à-dire la *position* de la courbe par rapport à l'axe des ordonnées; il n'en influence pas du tout la forme. En revanche, l'écart standard σ qui est la racine carrée de la dispersion σ^2 détermine la *forme* de la courbe.

Fig. 10



Plus l'écart standard est petit, plus la courbe est étroite et pointue; plus l'écart standard est grand, plus la courbe est aplatie.

La distribution normale, symétrique par rapport à un axe parallèle à l'axe des ordonnées est définie par les 2 paramètres: moyenne et dispersion. Plus la déviation par rapport à la moyenne est faible, plus grande est la probabilité correspondante. Des déviations extrêmes, bien que donnant lieu à des probabilités très petites, ne correspondent pas à des probabilités nulles; ceci suppose qu'il serait possible de rencontrer des valeurs individuelles négatives, ce qui pratiquement ne peut se produire. Ce paradoxe n'a du reste pas d'importance car, par exemple, la probabilité d'enregistrer des déviations de l'ordre de 6 σ n'est que de un cent millionième, c'est-à-dire qu'une telle déviation se présente une fois sur cent millions de cas.

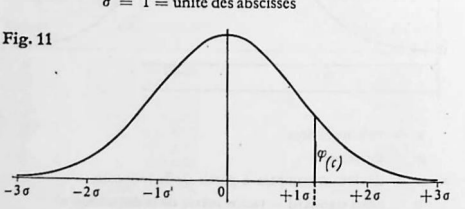
Un autre reproche que des personnes peu familiarisées avec les mathématiques supérieures pourraient faire à la distribution normale est le fait que la probabilité de l'apparition d'un événement non déterminé (certitude, puisque parmi tous les événements possibles, un se produira à coup sûr), probabilité qui est égale à 1, s'obtient en calculant l'aire d'une surface limitée, dans sa partie supérieure, par une courbe. Il est par conséquent impossible, comme cela se pratique pour la distribution binomiale, de ne considérer qu'un terme quelconque et de calculer la probabilité correspondante au moyen d'opérations simples. Pour trouver les probabilités en question, on est obligé d'intégrer une fonction entre deux limites. Ce calcul, relevant des mathématiques supérieures, est remplacé par des tables donnant les résultats désirés. Aussi, ce qui semblait un inconvénient, devient un avantage, car la distribution normale étant continue, elle permet de trouver les probabilités, non seulement pour des déviations comprises entre deux valeurs entières, mais aussi pour des déviations comprises entre deux valeurs fractionnaires.

La **forme réduite** de la distribution normale qui a servi de base à ces tables s'obtient à l'aide de la formule (**9**) si l'on fixe $m = 0$ et $\sigma = 1$:

$$\varphi(c) = \frac{1}{\sqrt{2\pi}} e^{-\frac{1}{2}c^2} \qquad (10)$$

m = fixé égal à zéro
c = déviation par rapport à la moyenne*
σ = 1 = unité des abscisses

Fig. 11



Le passage de la forme générale à la forme réduite se fait par le raisonnement suivant: dans la forme réduite la déviation c (σ étant pris pour unité des abscisses) est mesurée au moyen de σ. Le passage inverse transforme la déviation $(x - m)$ de la forme générale en une expression contenant la déviation c de la forme réduite. Ces transformations se font grâce aux relations ci-dessous:

$$c = \frac{1}{\sigma}(x - m); \qquad (\sigma \text{ de la forme générale}) \quad (11)$$

ou vice versa:

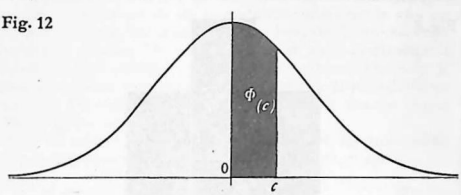
$(x - m) = \sigma c$, soit $x = \sigma c + m$; (σ de la forme générale) (**12**)

Les relations **9**, **10**, **11** et **12** nous permettent de trouver les probabilités de certaines déviations, etc. pour les sondages, pour autant que la distribution de ces derniers puisse être assimilée à une distribution normale; on prendra alors pour les calculs $m = \bar{x}$ *et* $\sigma = s$**

Comme nous l'avons déjà dit, l'aire de la surface limitée par la courbe (**9**) ou, respectivement, par la courbe réduite (**10**) et l'axe horizontal (axe des abscisses), a une valeur = 1; c'est la probabilité (certitude) d'enregistrer une déviation comprise entre les deux valeurs extrêmes de toutes les déviations possibles.

La surface partielle indiquée en noir dans la fig. 12 et désignée par $\Phi(c)$ correspond à la probabilité d'enregistrer une déviation comprise entre la moyenne et c.

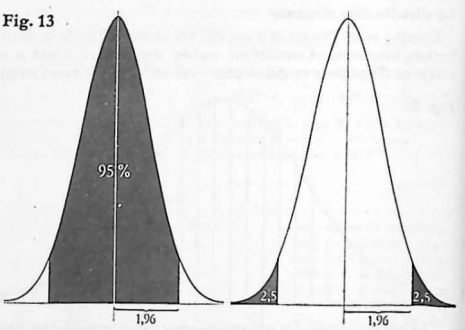
Fig. 12



Des tables spéciales donnent ces probabilités partielles. Le tableau de la page suivante traite schématiquement des questions les plus importantes qui peuvent se poser en pratique et en indique les solutions; même le lecteur peu familiarisé avec les mathématiques pourra s'y retrouver facilement.

Avant de passer aux 10 cas présentés par le tableau dont on vient de parler, examinons encore rapidement les deux méthodes qui permettent de trouver la probabilité pour qu'une déviation tombe à *l'intérieur* de deux limites ou à *l'extérieur* de ces deux limites. La première de ces probabilités est représentée par la surface noire de gauche, la seconde par la surface noire de droite. Et l'on a toujours la relation: surface noire de droite = 1 − surface noire de gauche, puisque la somme de ces deux surfaces = 1 (comme on l'a vu ci-dessus). Ces probabilités sont dites «**probabilités de déviation** c»***;

Fig. 13



et on les désigne par **P**. On peut en donner encore l'interprétation suivante: «Il faut s'attendre à trouver tant et tant de pour-cent de déviations possibles tombant à l'intérieur du domaine $(-c, +c)$.» Ou encore: «Sur 100 cas, on s'attendra à trouver tant et tant de déviations comprises entre $-c$ et $+c$.»

* La déviation exprimée ici par c est en général représentée par t comme étant un multiple de σ. Nous avons choisi le symbole c afin d'éviter aux personnes peu versées en mathématiques une confusion possible avec la distribution t.

** Si nous désirons calculer, par exemple, d'après la formule (**9**) et à l'aide de la formule (**11**) les valeurs $\varphi(x)$ correspondant à un sondage, nous obtiendrons la courbe de fréquences *relatives* (surface = 1). Si nous désirons obtenir la courbe absolue correspondant à un sondage, nous multiplierons les valeurs $\varphi(x)$ par l'ensemble N et par la population de la classe k. Nous avons:

$$\varphi(x)_{absolue} = k \times N \times \varphi(x)_{relative}$$

*** Appelées aussi «probabilités d'écarts».


5 Ampollas
Irgapirina
Marca registrada
Industria Suiza
Venta bajo receta
20 grageas
J.R. Geigy
Uso externo
Industria Suiza Venta bajo receta
Analgésico
S.A. Basilea (Suiza)

30 pastillas
Siogén
J. R. Geigy S. A., Basilea
Marca registrada Venta libre
Industria Suiza
30 pastillas
Siogén
J. R. Geigy S. A., Basilea
Marca registrada Venta libre
Las pastill
daderame
contagio a
de gente,
Modo de
Cada dos

Calcul des probabilités (des fréquences) de la distribution normale

à l'aide de tables spéciales contenues dans les *Tables scientifiques* GEIGY.

Les probabilités correspondent aux surfaces comprises en-dessous de la courbe de la distribution normale, à l'intérieur ou à l'extérieur des ordonnées intéressant l'écart normal ε. On obtient l'écart normal ε en divisant l'expression $x-m$ respectivement $x-\bar{x}$ d'un écart quelconque par σ respectivement par s:

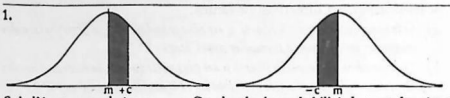
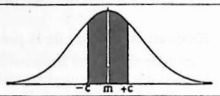
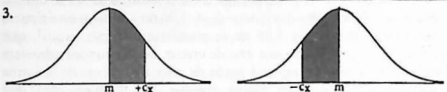
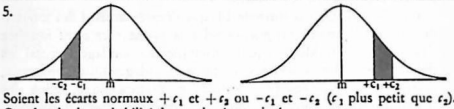
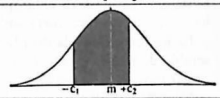
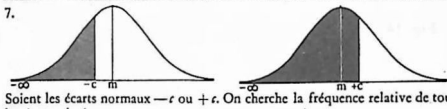
$$\varepsilon = \frac{x-m}{\sigma} \quad \text{resp.} = \frac{x-\bar{x}}{s}$$

De même on obtient par l'opération inverse l'écart normal ε à partir de n'importe quel écart $x-m$ respectivement $x-\bar{x}$, en multipliant ε par σ respectivement par s. On a:

$$x-m \text{ resp. } x-\bar{x} = \sigma\varepsilon \qquad \text{resp.} = s\varepsilon$$
$$\text{et } x \text{ resp. } x = \sigma\varepsilon + m \text{ resp.} = s\varepsilon + \bar{x}$$

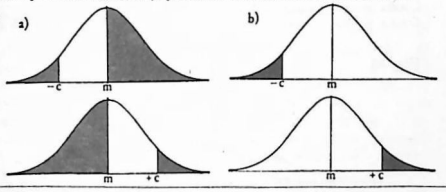
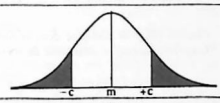
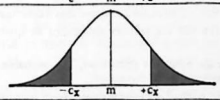
Les tables (sauf celles des «probits») donnent pour les surfaces des valeurs exprimées en fractions décimales de la surface totale = 1. En multipliant ces nombres par 100 on obtient les pourcentages de fréquence, en les multipliant par la fréquence totale N d'une distribution quelconque on obtient les fréquences absolues.

A. La probabilité est située entre certaines limites

Problème	Consulter la table	Prendre comme point de départ la valeur connue:	Solution
1.  Soit l'écart normal $+\varepsilon$ ou $-\varepsilon$. On cherche la probabilité de tous les écarts situés entre la moyenne $+\varepsilon$ ou la moyenne $-\varepsilon$.	page 21	ε	$\Phi(\varepsilon)$ la surface est positive aussi bien pour $+\varepsilon$ que pour $-\varepsilon$
2. Soit l'écart normal ε. On cherche la probabilité de tous les écarts situés entre $-\varepsilon$, $+\varepsilon$. 	page 21	ε	2 fois $\Phi(\varepsilon)$
3.  Soit la probabilité correspondant au domaine situé entre la moyenne et l'écart normal ε_x. On cherche ε_x.	page 23 «probits»	Lorsque la probabilité n'est pas exprimée en pour-cent, on multiplie la probabilité par 100 % puis on y ajoute 50 %. Le nombre obtenu permet d'utiliser la table des %.	probit moins 5 $= \varepsilon_x$ (positif ou négatif)
4. Soit une probabilité correspondant à un domaine placé symétriquement par rapport à la moyenne. On en cherche les limites ε_x. 	au bas de la page 25 (probabilité P)	On soustrait la probabilité donnée de 1 et le nombre obtenu permet d'employer la table (colonne P).	ε (positif ou négatif)
5.  Soient les écarts normaux $+\varepsilon_1$ et $+\varepsilon_2$ ou $-\varepsilon_1$ et $-\varepsilon_2$ (ε_1 plus petit que ε_2). On cherche la probabilité de tous les écarts situés entre ε_1 et ε_2.	page 21	$+\varepsilon_1$ / $+\varepsilon_2$ ..... $-\varepsilon_1$ / $-\varepsilon_2$	$\Phi(\varepsilon_2) - \Phi(\varepsilon_1)$ $\Phi(\varepsilon_2) - \Phi(\varepsilon_1)$
6. Soient les écarts normaux $-\varepsilon_1$ et $+\varepsilon_2$. On cherche les probabilités de tous les écarts situés entre $-\varepsilon_1$ et $+\varepsilon_2$. 	page 21	$-\varepsilon_1$ / $+\varepsilon_2$	$\Phi(\varepsilon_1) + \Phi(\varepsilon_2)$
7.  Soient les écarts normaux $-\varepsilon$ ou $+\varepsilon$. On cherche la fréquence relative de tous les écarts situés entre $-\infty$ et $-\varepsilon$ ou entre $-\infty$ et $+\varepsilon$.	page 23 «probits»	On ajoute 5 au chiffre connu de l'écart ε et l'on consulte la table au moyen de cette valeur.	% (divisé par 100 = probabilité)

B. La probabilité est située à l'extérieur de certaines limites.

Soit l'écart normal $-\varepsilon$ ou $+\varepsilon$. On cherche les probabilités en dehors de ces limites pour les cas suivants (la probabilité cherchée est dessinée en noir):

8. a) b) 	haut de la page 25 (intégrale normale de la probabilité)	ε	a) $0{,}5 + \frac{1}{2} P$ b) $\frac{1}{2} P$
9. Soit l'écart normal ε. On cherche la probabilité P située *en dehors* du domaine: $-\varepsilon$, $+\varepsilon$. 	haut de la page 25 (intégrale normale de la probabilité)	ε	2 fois $\frac{1}{2} P$
10. Soit la probabilité P située en dehors du domaine $\pm\varepsilon_x$, symétrique par rapport à la moyenne. On cherche ε_x. 	bas de la page 25 (probabilité P)	P	ε (positif ou négatif)

* La théorie relative à la distribution normale ne peut être utilisée que pour des collections distribuées normalement, c'est pourquoi on doit soigneusement examiner ces dernières quant à leur normalité. Il convient à ce propos de se rappeler que des sondages peu étendus auront rarement une distribution normale, bien qu'ils puissent appartenir à un ensemble distribué normalement. Nous avons aussi vu que les distributions binomiales pour lesquelles p est différent de 0,5 ne sont pas normales (distributions asymétriques) pour N petit; dans ce cas on ne pourra comparer une telle répartition avec une distribution normale. Cette question n'est plus la même si N devient très grand. Disons, en résumé, qu'il est vain d'examiner le caractère de «normalité» ou de «non normalité» d'un petit sondage; cette question ne pourra être résolue avec sûreté que si l'on prend la peine d'établir un sondage assez étendu.

Il y a diverses méthodes* pour juger de la normalité ou de la non normalité d'une distribution; pour les personnes peu versées en mathématiques supérieures, la méthode des «probits» (voir page 40) est sans doute la plus indiquée.

Si l'examen montre la non normalité de la collection, les trois possibilités suivantes sont à envisager:

1° La collection n'est pas homogène, elle est formée, par exemple, par deux collections, distribuées, chacune, normalement. Il en résulte une courbe asymétrique, présentant généralement deux sommets (maximums). Si la collection est composée de plus de deux collections mineures, il y aura plusieurs sommets dans notre courbe asymétrique. On rendra la distribution normale par un choix plus judicieux des éléments composant la collection. (Au fond, on essayera de distinguer quelles sont les collections mineures qui forment la collection primitivement étudiée.)

2° La collection, en réalité normale, apparaît comme non normale du fait que l'unité de mesure choisie n'est pas celle qui aurait dû être employée (voir dernier paragraphe de la partie intitulée: «Moyenne et dispersion»). Un changement d'unités (obtenu par une transformation, par exemple une transformation logarithmique) pour les abscisses permettra d'obtenir une distribution normale de la collection.

3° La collection est réellement non normale et aucun moyen ne parviendra à la normaliser.

La distribution des moyennes

Si l'on considère une collection et différents sondages appartenant à cette collection (par exemple: les différentes tailles des habitants d'une ville, et les différentes tailles des habitants de divers quartiers de cette ville), on constate que les moyennes des différents sondages sont des valeurs plus ou moins grandes, généralement assez proches entre elles, mais qui ne concordent pas avec la «vraie» moyenne de la collection d'ensemble. On dit que ces moyennes se répartissent autour de la «vraie» moyenne de la collection; elles constituent donc une distribution dont la dispersion et l'écart standard sont donnés par les formules suivantes:

Dispersion des moyennes:

$$s^2_{\bar{x}} = \frac{1}{N} s^2 \qquad (13)$$

Ecart standard des moyennes:

$$s_{\bar{x}} = \frac{1}{\sqrt{N}} s \qquad (14)$$

où N = le nombre total de toutes les valeurs individuelles de tous les sondages pris ensemble et s^2 = la dispersion concernant le total des sondages, considérés comme ne constituant plus qu'un seul ensemble. Nous constatons que la dispersion des moyennes est d'autant plus petite que N (nombre total des valeurs individuelles) est plus grand**. C'est pourquoi des sondages effectués sur une grande échelle donnent des résultats plus dignes de foi que des sondages trop petits. Il faut encore faire attention de bien choisir la composition des sondages en question.

Il est donc clair que pour des sondages suffisamment étendus on aura une distribution normale des moyennes, ou du moins pouvant avec une grande approximation être considérée comme normale, alors qu'il est fort possible que les distributions des sondages composants ne soient pas normales. Il est donc vain d'étudier la normalité ou la non normalité de ces dernières distributions si l'on se borne à travailler avec les moyennes.

Par contre, la distribution des moyennes pour des sondages peu étendus n'est pas normale. Cette distribution appartient à la distribution t de STUDENT*** qui est représentée graphiquement par une courbe très semblable à celle de la distribution normale mais plus aplatie; sa dispersion ne dépend que du nombre de degrés de liberté n, qui lui-même est lié au nombre N (total de toutes les valeurs individuelles).

Lorsqu'on désire examiner des problèmes se rapportant aux écarts des moyennes, aux différences des moyennes, etc., on doit se conformer aux directives suivantes:

*a) Si le nombre de degrés de liberté n est plus grand que 60, la distribution des moyennes est normale (travailler avec l'écart c****).*

*b) Si le nombre de degrés de liberté n est plus petit que 60, la distribution des moyennes correspond à une distribution t (travailler avec l'écart t****).*

La détermination du degré de liberté n sera traitée plus loin et cela pour chaque question particulière.

Examen statistique de la présence ou de l'absence du hasard

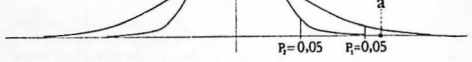
Si nous cherchons la probabilité P pour un écart $c = 1{,}96$ (dans le cas d'une distribution normale avec l'écart standard $\sigma = 1$), nous trouvons dans la table de la page 25 le nombre 0,05. Cela signifie que pour 100 cas, des déviations de + 1,96 ou −1,96 ou supérieures (en valeur absolue) à 1,96 ne se manifesteront, par hasard, que 5 fois. Sans commettre une grande erreur, nous pouvons admettre qu'une déviation (comptée à partir de zéro, dans le cas de la forme réduite) supérieure, en valeur absolue, à 1,96 n'est plus due uniquement au hasard. Ainsi pour qu'une déviation quelconque se distingue d'une manière significative de zéro, sa probabilité P doit être égale ou inférieure à 0,05.

Nous pouvons donc dire avec une très grande probabilité qu'une déviation n'est pas due au hasard, mais, inversement, nous ne pouvons jamais affirmer que la déviation enregistrée est vraiment due uniquement au hasard. Le paragraphe ci-après en donne les raisons.

On voit (d'après la formule **14**) que l'écart standard des moyennes est inversement proportionnel à la racine carrée du nombre des valeurs individuelles (de l'ensemble des sondages); aussi les distributions des moyennes, pour des sondages plus nombreux, donnent des courbes plus étroites et pointues que celles des distributions des moyennes pour des sondages moins nombreux. (Voir fig. 10.) Disons enfin qu'une collection illimitée (N = infini) correspond à un écart standard minimum.

La fig. 14 montre la distribution d'un sondage et celle de l'ensemble de mesures auquel, théoriquement, le sondage appartient. Sur la base de la limite de probabilité $P = 0{,}05$ du sondage et des considérations développées ci-dessus, on peut constater que le

Fig. 14



Courbe plate = sondage dont la limite de sécurité est de P_1
Courbe pointue = ensemble de mesures dont la limite de sécurité est de P_2.

Fig. 15



Courbe plate = sondage dont la limite de sécurité est de P_1.
Courbe pointue = ensemble de mesures dont la limite de sécurité est de P_2.

---

* Pour plus de renseignement, nous prions le lecteur de consulter la littérature scientifique se rapportant à cette question.

** Il est intéressant de confronter ce résultat avec le théorème de TCHEBYCHEF sur les valeurs moyennes de quantités variables (voir: E. BOREL, *Calcul des probabilités*, Paris, 1925. Note I).

*** La distribution t fut inventée par GOSSET qui publia sous le pseudonyme de STUDENT (STUDENT, The probable error of a mean, *Biometrica*, **6**, 1, 1908). C'est pourquoi la distribution t est souvent désignée sous le nom de distribution de STUDENT.

**** Ecart c et valeur de P correspondante: table bas de la page 25. Ecart t et valeur de P correspondante: table haut de la page 26.

point *a* correspond à une déviation non uniquement due au hasard (donc que la déviation est significative). Si on la confronte maintenant avec la limite de probabilité $P = 0{,}05$ de l'ensemble de mesures, cette signification est encore plus affirmée.

La fig. 15 en revanche montre une situation nouvelle. Ici, la déviation correspondant au point *a* pourrait être due au hasard pour le sondage, tandis qu'elle est déjà significative en ce qui concerne l'ensemble de mesures. Nous voyons par cet exemple combien il aurait été douteux d'affirmer, au vu du seul sondage, que la déviation correspondant au point *a* n'était pas significative. Nous pouvons en tirer les principes d'ordre pratique suivants (voir remarques 1 à 4, ci-dessous), principes qu'il est bon de respecter quand on étudie des sondages peu étendus.

1° Pour rechercher la présence ou l'absence du hasard (concordance ou non concordance), nous procédons toujours comme si nous voulions prouver l'effet du non hasard (hypothèse du zéro).

2° Si P est inférieure à 0,05, nous considérons la différence comme significative.

3° Si P est plus grand que 0,05, il pourrait y avoir effet du hasard, mais il convient de rester très prudent dans les interprétations des résultats.

4° Nous n'affirmons jamais qu'une différence n'est pas significative.

Examen de la signification des moyennes

Pour juger si la moyenne s'écarte d'une manière significative de zéro, on procède comme suit (ceci du reste découle de ce que l'on vient de voir).

Soit: le sondage (x), sa moyenne $\bar{x}$, sa dispersion s^2, son étendue N. La formule suivante nous donne les écarts c ou t à l'aide desquels nous cherchons la valeur P dans les tables*. On a:

$$c \text{ ou } t = \frac{\bar{x}}{s_{\bar{x}}}, \; s_{\bar{x}} \text{ d'après (14)} \qquad (15)$$

degré de liberté $n = N - 1$ ($n > 60$ voir c; $n < 60$ voir t)

Exemple 4. Nous nous proposons d'étudier le degré d'efficacité de deux hypnotiques a et b. Ces médicaments sont administrés à 5 personnes; voici les heures de sommeil que l'on a obtenues:

hypnotique		a	b	(a—b) = (x)	(a—b)² = (x²)
heures de sommeil	(S 1)	8	12	— 4	16
S = sujet	(S 2)	6	5	+ 1	1
	(S 3)	8	13	— 5	25
	(S 4)	6	10	— 4	16
	(S 5)	10	13	— 3	9
				S (x) — 15	S (x²) 67, N = 5

Moyenne $\bar{x} = -3$

Dispersion $s^2 = 5{,}5$

Dispersion de la moyenne $s^2_{\bar{x}} = 1{,}1$

Ecart standard de la moyenne $s_{\bar{x}} = 1{,}049$

Le degré de liberté $n = 4$. $t = \frac{3}{1{,}049} = 2{,}86$

La probabilité P correspondante (voir table page 26) se trouve entre 0,05 et 0,02. Ainsi la moyenne des valeurs obtenues pour les deux soporifiques se différencie de zéro d'une manière significative, en d'autres termes ce n'est pas par hasard que la moyenne des heures de sommeil d'un médicament dépasse celle de l'autre. Nous avons administré chaque fois ces deux somnifères alternativement à la même personne. Cela n'est justifié que si le premier hypnotique n'exerce plus aucune influence sur le deuxième. Nous avons formé à partir des distributions (a) et (b) une nouvelle distribution (a-b) en faisant la soustraction des heures de sommeil obtenues pour chaque personne. Cette opération est loisible pour autant que les deux distributions, comme dans notre exemple, proviennent de mêmes sujets. Cependant la formation d'une nouvelle distribution n'est pas possible lorsque les deux collections d'essai proviennent de deux groupes différents, c'est-à-dire si nous avions expérimenté le somnifère a sur 5 personnes et le somnifère b sur 5 autres sujets. Dans ce cas nous aurions dû examiner la signification de la différence entre deux moyennes (voir paragraphe suivant) et non la signification de la moyenne des différences. Dans ces conditions, nous n'aurions pu déterminer d'une manière certaine la différence d'efficacité des soporifiques (*cf.* nombres ci-dessus). La raison profonde en est que les sondages accouplés provenant d'un seul groupe de collection sont beaucoup plus homogènes que les autres. Toutes les fois que cela sera possible et réalisable, on établira donc les séries à examiner dans le sens que l'on vient de voir, ce qui permet de travailler avec un nombre plus réduit d'essais.

Examen de la signification de la différence entre deux moyennes

L'examen de la signification de la **différence** entre deux moyennes est en principe le même que celui de la valeur significative **d'une seule** moyenne. Nous obtenons la probabilité P au moyen de l'écart c ou de l'écart t que nous déterminons en divisant la différence des deux moyennes $(\bar{x}-\bar{x}')$ par l'écart standard s_D à partir de la différence des moyennes. On a:

$$c \text{ ou } t = \frac{\bar{x} - \bar{x}'}{s_D} \qquad (16)$$

Degré de liberté $n = N + N' - 2$

Nous calculons l'écart standard s_D de la **différence des moyennes** de *différentes manières* suivant qu'il s'agit de grands ou de petits sondages. Pour de **grands sondages,** c'est-à-dire lorsque le degré de liberté $n = N + N' - 2$ est supérieur à 60, nous utilisons la formule suivante:

$$s_D = \sqrt{s^2_{\bar{x}} + s^2_{\bar{x}'}} \; ; \; s^2_{\bar{x}} \text{ et } s^2_{\bar{x}'} \text{ d'après (13)} \qquad (17)$$

Pour des **sondages plus petits,** c'est-à-dire lorsque le degré de liberté $n = N + N' - 2$ est inférieur à 60, nous additionnons les deux sondages et nous calculons la dispersion qui leur est *commune*:

$$s^2_{x,\,x'} = \frac{S(x^2) - \bar{x}\,S(x) + S(x'^2) - \bar{x}'\,S(x')}{N + N' - 2} \qquad (18)$$

L'écart standard de la différence des moyennes est pour les petits sondages analogue aux formules (13) et (17). On a:

$$s_D = \sqrt{\frac{s^2_{x,\,x'}}{N} + \frac{s^2_{x,\,x'}}{N'}} \qquad (19)$$

$$\text{ou} = s_{x,\,x'} \sqrt{\frac{N + N'}{N\,N'}}$$

Lorsqu'on ne connaît que les paramètres des petits sondages on ne peut employer les formules (18) et (19) pour calculer leur écart, on doit avoir recours à la formule (17).

Exemple 5. Nous nous proposons d'examiner la différence d'efficacité de deux somnifères a et b (= x et x'). Le somnifère x est administré à 5 personnes et le somnifère x' à 5 autres sujets. Les heures de sommeil sont les mêmes que pour l'exemple 4. Nous avons:

Somnifère	a		b	
	x	x²	x'	x'²
Heures de sommeil	8	64	12	144
	6	36	5	25
	8	64	13	169
	6	36	10	100
	10	100	13	169
	S (x) 38	S (x²) 300	S (x') 53	S (x'²) 607

Moyenne $\bar{x} = 7{,}6$ $\bar{x}' = 10{,}6$

Dispersion des deux sondages (d'après **18**):

$$s^2_{x,\,x'} = \frac{300 - 288{,}8 + 607 - 561{,}8}{5 + 5 - 2} = 7{,}05$$

Ecart standard de la différence des moyennes (d'après **19**):

$$s_D = \sqrt{\frac{7{,}05}{5} + \frac{7{,}05}{5}} = \sqrt{2{,}82} = 1{,}6793$$

$$\text{et } t = \frac{7{,}6 - 10{,}6}{1{,}6793} = -1{,}78647$$

Degré de liberté $n = 5 + 5 - 2 = 8$

La probabilité P correspondante se trouve entre 0,1 et 0,2; la différence des moyennes, soit la différence d'efficacité des deux hypnotiques pourrait donc être purement due au hasard.

Disons encore, à propos de la soustraction des moyennes, qu'il est tout à fait indifférent de soustraire la première moyenne de la seconde ou vice versa, car la différence est toujours considérée comme positive. (Symétrie de la distribution normale, la probabilité P est la même pour une déviation positive ou négative, c'est-à-dire à droite ou à gauche, ces deux déviations étant égales en valeur absolue.)

* Ecart c et valeur de P correspondante: table bas de la page 25. Ecart t et valeur de P correspondante: table haut de la page 26.

Comparaison de sondages à l'aide de la distribution χ^2

Cette distribution, inventée par PEARSON, est particulièrement indiquée lorsqu'il s'agit de confronter des valeurs effectivement observées (sondages) avec des valeurs prévues d'après une certaine hypothèse (valeurs calculées). Elle permet de comparer simultanément plusieurs distributions, classe par classe.

Si les fréquences observées dans chaque classe sont de l'ordre de $(x+m)$ et les valeurs prévues (par déduction d'une hypothèse) m, on a:

$$\chi^2 = S\left(\frac{x'^2}{m'}\right);\ x' = (x+m) - m' \qquad (20)$$

où $(x+m)$ = valeurs observées dans le sondage
m = valeurs correspondantes de la distribution de comparaison
m' = valeurs m «pondérées» pour ramener l'étendue de la distribution de comparaison à celle du sondage

Une fois qu'on a obtenu χ^2 au moyen de la formule générale ci-dessus en faisant la somme des $\frac{x'^2}{m'}$ de toutes les classes, on cherche la probabilité P dans la table de la page 26 à l'aide du degré de liberté n. Si les valeurs de P sont inférieures à 0,05 respectivement 0,01, la différence entre les valeurs données et les valeurs calculées (distribution de comparaison) est significative. Pour des valeurs de P atteignant 10–90% on peut conclure à une concordance certaine entre les distributions comparées, c'est-à-dire que l'on peut considérer leurs écarts comme étant le résultat du hasard. Des valeurs de P fort élevées (99%, etc.) font soupçonner une erreur de calcul ou une concordance due au hasard. Une correspondance entre les différentes distributions si excessive n'a jamais autant de crédit qu'une concordance moyenne.

Nous attirons l'attention du lecteur sur les quelques particularités suivantes dont il devra tenir compte quand il travaillera avec la distribution χ^2:

1° On ne compare que des fréquences (événements), donc des valeurs discontinues. Cependant χ^2 peut aussi être appliqué à des distributions continues à condition que les différentes valeurs individuelles soient, ou qu'elles puissent être, réparties en classes: on ne calcule qu'avec des fréquences, c'est-à-dire la densité des classes, donc aussi des «événements».

2° Toutes les classes comparées séparément entre elles doivent se correspondre, en d'autres termes l'étendue de la classe doit concorder avec sa position.

3° Le nombre des classes comparées n' et l'étendue totale N du sondage et de la distribution de comparaison doivent concorder. Dans le cas contraire on convertit toujours la distribution de comparaison en étendue du sondage, en prenant comme point de départ l'étendue totale du sondage, en laissant tomber la conversion des probabilités en probabilités relatives.

4° Les valeurs prévues (m) ne peuvent pour aucune classe de la *distribution de comparaison* être inférieures à 5. Si le cas se présente, il convient de former une classe suffisamment peuplée en rassemblant en une seule plusieurs autres classes voisines. Les classes du sondage devront évidemment être regroupées de la même manière.

Exemple 6.

cm	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	
Soient le sondage $(x+m)$	1	2	8	25	33	45	38	20	6	3	0	$N_1 = 181$
et la distribution de comparaison (m)	*0*	*1*	*5*	*23*	*35*	*40*	*35*	*23*	*5*	*1*	*0*	$N_2 = 168$

Tout d'abord nous assimilons l'étendue N_2 de la distribution de comparaison à l'étendue N_1 du sondage en multipliant chaque classe de (m) par 1,07738 (quotient de N_1/N_2). Nous obtenons la distribution de comparaison:

0	*1,08*	*5,38*	*24,78*	*37,71*	*43,09*	*37,71*	*24,78*	*5,38*	*1,08*	*0*	$N_2 = 180{,}99$

Comme les nombres correspondant aux valeurs 1, 2 et 10 et 11 cm de la distribution de comparaison sont inférieurs à 5 nous rapprochons les trois premiers et les trois derniers membres de chaque distribution. Nous obtenons:

Sondage $(x+m)$	11	25	33	45	38	20	9	$N_1 = 181$	$n' = 7$
Distribution de comparaison (m')	*6,46*	*24,78*	*37,71*	*43,09*	*37,71*	*24,78*	*6,46*	$N_2 = 180{,}99$	(n' = nombre des classes à comparer)

Selon la formule (20) $x' = (x+m) - m'$ on a donc (11—6,46) (25—24,78) (33—37,71) etc.

toujours d'après la formule (20) $\chi^2 = \frac{(11-6{,}46)^2}{6{,}46} + \frac{(25-24{,}78)^2}{24{,}78} + \frac{(33-37{,}71)^2}{37{,}71} + \text{etc.}$

$\chi^2 = 5{,}807$

Remarque: $m' = m$ fois $\frac{N_1}{N_2}$

Si nous voulons déterminer les degrés de liberté n de χ^2, nous opérons de la manière suivante: nous fixons la valeur de N_2 de la distribution de comparaison (m) d'après la grandeur N_1 du sondage $(x+m)$. La distribution de comparaison ne possède donc pas de degré de liberté tandis que le sondage est caractérisé par le degré de liberté $n = n'-1$ pour lequel n' représente le nombre des classes du sondage qui ont été comparées.

Ainsi dans notre exemple nous obtenons pour χ^2 le degré de liberté $n = 6$ et la table de la page 26 nous donne une valeur P située entre 0,50 et 0,30. La différence existant entre valeurs observées et valeurs prévues (ou bien entre expérience et hypothèse) pourrait donc être due au hasard.

Si, d'après l'exemple cité plus haut, la distribution de comparaison avait été calculée par la dispersion et la moyenne du sondage, le degré de liberté de χ^2 serait de $(n'-2)$, pour lequel n' représente de nouveau le nombre des classes du sondage.

Trois cas peuvent se présenter lors de la comparaison de sondages avec les valeurs prévues:

a) Il s'agit de comparer un sondage avec une distribution hypothétique (par ex. distribution binomiale, distribution normale, ou aussi une courbe quelconque, par ex. une parabole) qui peut être calculée suivant une fonction connue. La distribution de comparaison (valeurs prévues) est alors déterminée d'après la fréquence totale du sondage. *Le degré de liberté n a la même valeur que dans l'exemple cité plus haut.*

b) On choisira un sondage très grand comme distribution de comparaison d'un sondage plus petit. Ce sondage sera calculé, comme dans le cas a), d'après la totalité de l'étendue du plus petit sondage. *Le degré de liberté n a la même valeur que dans l'exemple cité plus haut.*

c) Il s'agit uniquement de déterminer les différences entre deux ou plusieurs sondages et dans ce cas les valeurs prévues ne peuvent être calculées qu'au moyen des sondages. En additionnant les différentes classes des sondages, on obtient un ensemble de mesures réduit par rapport au total des différentes fréquences des sondages, et on en calcule la distribution de comparaison.

Dans ce cas le degré de liberté n pour χ^2 est de:

$$n = (n'-1)(V-1) \qquad (21)$$

ou n' représente de nouveau le nombre de classes d'un sondage et V le nombre des sondages à comparer (les distributions de comparaison établies pour les valeurs prévues ne comptent pas pour la détermination du degré de liberté).

Exemples se référant au cas c). Comparaison de sondages.

Nous allons tout d'abord procéder à la comparaison de différents sondages, puis nous calculerons des cas spéciaux de tables 2×2 et $2 \times n'$.

Exemple 7. On entreprit parallèlement chez les garçons et les filles 2 séries de recherches pour déterminer la fréquence des teintes de cheveux blonds, bruns et noirs. Il s'agit de savoir si cette répartition des teintes de cheveux est influencée par le sexe.

		cheveux blonds	bruns	noirs	Total	
Série de sondage I	garçons (1)	30	105	46	$181 = N_1$	2 séries de sondages doubles, au total 4 séries
	filles (2)	28	122	50	$200 = N_2$	
Série de sondage II	garçons (3)	68	155	81	$304 = N_3$	
	filles (4)	72	180	99	$351 = N_4$	
	Total	$198 = N'$	$562 = N''$	$276 = N'''$	$1036 = N$	

L'ensemble réduit (des mesures) que l'on cherche se trouve à la dernière ligne horizontale. Ces nombres ne font aucune différence entre garçons et filles. Nous formons les valeurs prévues d'après les différents membres de cet ensemble proportionnellement à la somme des sondages (dernière colonne de droite). Ces valeurs prévues correspondent à l'hypothèse selon laquelle la teinte des cheveux des garçons et des filles n'est pas influencée par le sexe (hypothèse du zéro). S'il existe entre les sondages et les valeurs prévues une valeur faible de P, on en conclut que le sexe joue un rôle dans la répartition de la teinte des cheveux. Si ce n'est pas le cas, ces différences peuvent être mises au compte du hasard.

Les valeurs prévues (m') s'obtiennent de la manière suivante:

pour les garçons (1) cheveux blonds $= \frac{N_1}{N} N' = \frac{181}{1036} 198 = 34{,}59$; garçons (1) cheveux bruns $= \frac{N_1}{N} N'' = \frac{181}{1036} 562 = 98{,}18$, etc.

ou

pour les filles (4) cheveux blonds $= \frac{N_4}{N} N' = \frac{351}{1036} 72 = 67{,}08$; filles (4) cheveux bruns $= \frac{N_4}{N} N'' = \frac{351}{1036} 562 = 190{,}41$, etc.

Nous avons ainsi (valeurs prévues entre parenthèses, écriture italique):

			cheveux blonds	bruns	noirs	total
Série 1	garçons (1)	$(m+x)$	30	105	46	181
		(m')	*(34,59)*	*(98,18)*	*(48,22)*	*(180,99)*
	filles (2)	$(m+x)$	28	122	50	200
		(m')	*(38,21)*	*(108,47)*	*(53,27)*	*(199,95)*
Série 2	garçons (3)	$(m+x)$	68	155	81	304
		(m')	*(58,09)*	*(164,89)*	*(80,98)*	*(303,96)*
	filles (4)	$(m+x)$	72	180	99	351
		(m')	*(67,08)*	*(190,41)*	*(93,51)*	*(351)*
	Total	$(m+x)$	198	562	276	1036
		(m')	*(197,97)*	*(561,95)*	*(275,98)*	*(1035,90)*

Preuves: la somme des valeurs prévues de chaque classe (colonnes) doit être égale à la somme des valeurs des sondages correspondants. La somme des valeurs prévues d'une même ligne est aussi égale à la somme des valeurs des sondages correspondants. La somme des valeurs de la colonne de droite est égale à la somme des valeurs de la dernière ligne horizontale.

D'après la formule (**20**) nous formons les différentes valeurs individuelles de χ^2 d'après les sondages et les valeurs prévues correspondantes:

	cheveux blonds	bruns	noirs
garçons (1)	0,60908	0,47375	0,10220
filles (2)	2,72819	1,68766	0,20073
garçons (3)	1,69062	0,59319	0,000005
filles (4)	0,36086	0,56913	0,32232

Total: $\chi^2 = 9{,}33774$

On calcule le degré de liberté n d'après (**21**) en effectuant le produit (4–1) (3–1) = 6. Pour cette valeur de n et $\chi^2 = 9{,}338$, nous trouvons une valeur de P comprise entre 0,1 et 0,2. On en conclut que l'influence du sexe dans la répartition de la teinte des cheveux pourrait être due au hasard.

Les comparaisons de *deux* sondages avec deux ou plusieurs classes se rencontrent plus fréquemment que les comparaisons de *plusieurs* sondages avec plusieurs classes. Ces comparaisons ont été consignées sous forme de table et sont ainsi appelées tables de 2×2 ou de $2 \times n'$.

Les tables de 2×2 sont couramment utilisées en médecine pour résoudre des problèmes tels que celui-ci:

Exemple 8.

20 personnes sur 108 tombèrent malades après avoir été traitées au moyen d'un médicament prophylactique; sur 237 sujets traités simultanément par un médicament factice-témoin 74 tombèrent malades. La différence d'efficacité du médicament réel et du médicament factice-témoin est-elle significative?

Nous formons la table 2×2:

	tombés malades		restés sains		total	
Médicament	(a)	20	(c)	88	(e)	108
Médicament factice-témoin	(b)	74	(d)	163	(f)	237
Total	(g)	94	(h)	251	(i)	345

La ligne horizontale inférieure représente de nouveau l'ensemble réduit pour lequel il n'existe pas de différence entre le médicament et le médicament factice-témoin. Nous formons les valeurs prévues, comme pour l'exemple de la teinte des cheveux, mais cette fois-ci le calcul est bien simplifié. Dans une table de 2×2 les valeurs prévues (a) s'obtiennent par multiplication et par division:

$$a = \frac{g \times e}{i} = \frac{94{,}108}{345} = 29{,}43 = m_a$$

Toutes les autres valeurs s'obtiennent par la différence des totaux. Nous obtenons (valeurs prévues entre parenthèses, en écriture italique):

	tombés malades	restés sains	total
Médicament	(a) 20 *(29,43)*	(c) 88 *(78,57)*	(e) 108 *(108)*
Médicament factice-témoin	(b) 74 *(64,57)*	(d) 163 *(172,43)*	(f) 237 *(237)*
Total	(g) 94 *(94)*	(h) 251 *(251)*	(i) 345 *(345)*

Nous cherchons d'après la formule bien connue la valeur de x respectivement x^2 et nous nous apercevons rapidement que dans une table de 2×2 les quatre x respectivement x^2 sont égaux. *Nous n'avons donc qu'à calculer* x^2 puis à le diviser par les 4 valeurs prévues.

Nous avons: $\chi^2 = 3{,}0216 + 1{,}3772 + 1{,}1318 + 0{,}5157 = 6{,}0463$.

Nous avons 2 sondages à 2 membres; d'après la formule (**21**) $n = (2-1)(2-1) = 1$.

Le degré de liberté n de toute table de 2×2 est égal à 1

D'après notre exemple nous trouvons pour $n = 1$ et $\chi^2 = 6{,}046$ une valeur de P de 0,05, donc la différence entre médicament et médicament factice-témoin c'est-à-dire entre patients traités et patients non traités est significative.

Nous donnons ci-après une formule qui permet de calculer encore plus rapidement les valeurs pour les tables 2×2 et $2 \times n'$ et qui convient particulièrement à la machine à calculer:

					Total
Sondage 1 ($a_1, a_2, a_3 \ldots n'$)	a_1	a_2	a_3	....	S (a) $= n_a$
Sondage 2 ($b_1, b_2, b_3 \ldots n'$)	b_1	b_2	b_3	....	S (b) $= n_b$
Total	$a_1 + b_1$	$a_2 + b_2$	$a_3 + b_3$	....	S (a + b) $= n_a + n_b$
On effectue les divisions	$p_1 = \frac{a_1}{a_1 + b_1}$	$p_2 = \frac{a_2}{a_2 + b_2}$	$p_3 = \frac{a_3}{a_3 + b_3}$	....	$\bar{p} = \frac{n_a}{n_a + n_b}$; $\bar{q} = 1 - \bar{p}$
puis les multiplications	$a_1 p_1$	$a_2 p_2$	$a_3 p_3$	....	$n_a \bar{p}$

Nous obtenons $\chi^2 = \frac{1}{\bar{p}\bar{q}} [S(ap) - n_a \bar{p}]$ (**22**)

D'après la formule (**21**) le degré de liberté $n = n' - 1$.

En utilisant cette méthode on devrait travailler avec 5 chiffres après la virgule afin d'obtenir les valeurs précises de χ^2 au centième près. Nous calculons les valeurs pour le médicament factice-témoin de l'exemple ci-dessus, en travaillant avec 7 décimales:

$p_1 = 0{,}212\,7659 \qquad p_2 = 0{,}350\,5976 \qquad \bar{p} = 0{,}313\,0435;\ \bar{q} = 0{,}686\,9565;\ \bar{p}\bar{q} = 0{,}215\,0473$

$a_1p_1 = 4{,}255\,3180 \qquad a_2p_2 = 35{,}107\,9068 \qquad n_a\bar{p} = 33{,}808\,6980$

$S\,(ap) - n_a p = 1{,}299\,2088$

$\chi^2 = 6{,}04$

Il est impossible de contrôler, au moyen des formules indiquées plus haut, les valeurs obtenues pour χ^2 dans les trois cas suivants: lorsque les sondages sont formés de classes irrégulières, ou lorsqu'on n'en connaît que les paramètres (références bibliographiques) ou encore quand les résultats des sondages ont été obtenus d'après différentes méthodes expérimentales qui ne permettent pas une comparaison directe. En revanche, on peut comparer les sondages aux valeurs de χ^2 en utilisant leurs probabilités P. Ces dernières sont déjà connues ou bien on les calcule à l'aide de la moyenne et de la dispersion. La somme des χ^2 des probabilités P à comparer est donnée par la formule suivante:

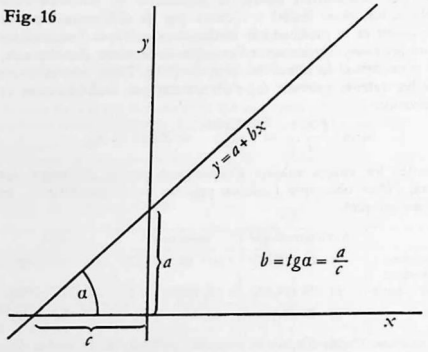
$$\chi^2 = -2 \times S\,(\log_{nat} P) = -4{,}6052 \times S\,(\log_{10} P); \qquad \textbf{(23)}$$

le degré de liberté n est le double du nombre des P.

Régression, corrélation

La fonction $y = a + bx$ est une droite bien définie, point par point.

Fig. 16



Si x représente une grandeur soumise à des variations dues au hasard, la droite se fragmente en une nuée de points. L'étendue de cette nuée est déterminée par la dispersion de la variable x.

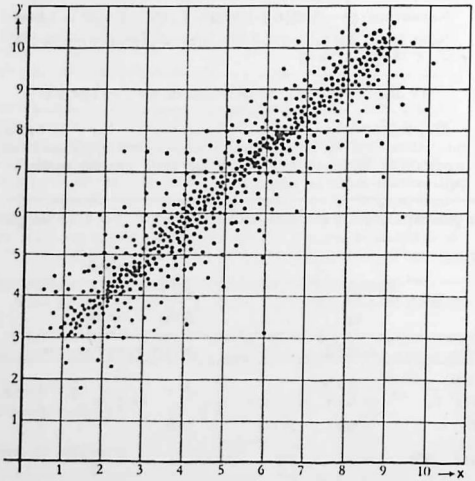


Fig. 17

Si y représente aussi une grandeur exposée aux variations du hasard, la multitude de points s'élargit encore par l'apparition d'une deuxième dispersion. Nous obtenons les deux images suivantes selon que nous considérons (du point de vue strictement mathématique) y ou x comme variable indépendante:

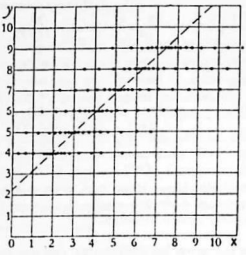


Fig. 18a. Régression d'y en x

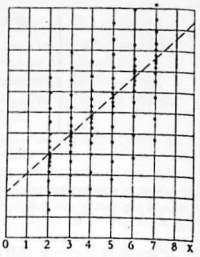
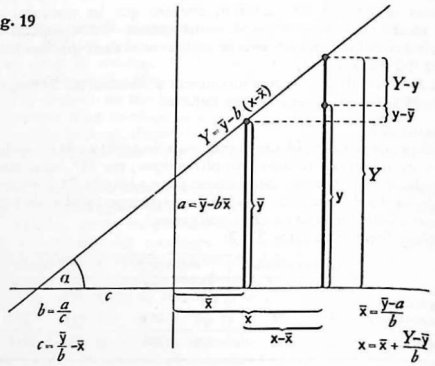


Fig. 18b. Régression d'x en y

Les sections, par des parallèles aux axes, des valeurs d'y et de x sont analogues à l'image bien connue de la distribution normale. En reliant entre elles les moyennes de ces valeurs dispersées (on a en réalité un nombre infini de distributions normales), on obtient une droite que l'on désigne sous le nom de droite de régression, et dont la fonction est appelée fonction de régression.

Les fonctions de régression peuvent être linéaires ou de degré supérieur. On cherchera toujours, en modifiant les échelles x ou y, à transformer une fonction non linéaire en fonction linéaire (*cf.* transformation en «probits»), car cette dernière se prête beaucoup plus aisément à des calculs.

Fig. 19



Nous donnons ci-après les formules de la droite de régression de la variable y par rapport à la variable x, ou droite d'estimation de y en x. Soit n' le nombre des couples de sondages x, y. Le paramètre a de la droite de régression

$$Y = a + bx \qquad \textbf{(24)}$$

est:

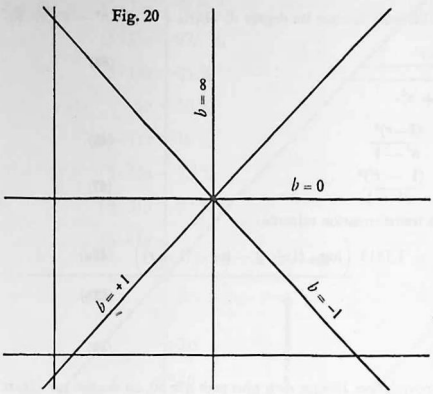
$$a = \bar{y} - b\bar{x} \qquad \textbf{(25)}$$

En substituant **(25)** dans **(24)** nous obtenons la formule usuelle de l'équation de régression:

$$Y = \bar{y} - b\,(x - \bar{x}) \qquad \textbf{(26)}$$

La pente b, appelée **coefficient de régression,** est la tangente de l'angle α compris entre la droite de régression et l'axe des abscisses. Il peut être positif ou négatif suivant que la droite monte ou descend de gauche à droite.

Fig. 20



La pente b indique combien de fois (en moyenne) y est plus petit ou plus grand que x. On obtient cette pente en divisant la double dispersion (en anglais «covariance») des produits xy par la dispersion des valeurs individuelles de x. La double dispersion xy étant

$$s_{xy} = \frac{S\,(xy) - \bar{y}\,S\,(x)}{n' - 1} \qquad (27)$$

et la dispersion de x

$$s_x^2 = \frac{S\,(x^2) - \bar{x}\,S\,(x)}{n' - 1} \qquad \text{(formule 2b, page 28)}$$

nous obtenons pour le coefficient de régression b

$$b = \frac{s_{xy}}{s_x^2} = \frac{S\,(xy) - \bar{y}\,S\,(x)}{S\,(x^2) - \bar{x}\,S\,(x)} \qquad (28)$$

On peut simplifier le numérateur de la dernière formule (28) dans les cas où un seul y correspond à un x et que celui-ci augmente toujours d'une unité, par exemple:

x (exprimant les semaines)	y (le poids)
1	5,2
2	5,8
3	6,5
etc.	

Nous avons alors la formule suivante:

$$S\,(x)^2 - \bar{x}\,S\,(x) = \frac{1}{12}\,n'\,(n'^2 - 1) \qquad (29)$$

Les formules indiquées ci-dessus correspondent à la régression utilisée généralement de la variable y par rapport à la variable x, pour laquelle y représente la variable *dépendante* (ou fonction) et x la variable *indépendante*. Il convient de respecter cette relation mathématique et de désigner de même par y la variable physique dépendante et par x la variable indépendante (déterminante). Prenons les exemples suivants:

grandeur indépendante	grandeur dépendante
x	y
taille	poids et surface du corps, tour de poitrine, etc.
poids du corps, etc. des parents	poids du corps etc. des enfants
posologie	augmentation de poids, formule sanguine, taux de mortalité, etc.

La régression de la variable x par rapport à la variable y ou droite d'estimation de x en y (donc le cas inverse de celui dont nous avons parlé plus haut) devrait avoir pour résultat une droite de régression de pente légèrement différente de celle de la droite de régression de y en x qui est la régression usuelle. **Le coefficient de corrélation** r nous donne la mesure du comportement réciproque de ces deux droites. Il est la moyenne géométrique des deux pentes des droites de régression

$$b = \frac{s_{xy}}{s_x^2} \text{ (coefficient courant) et } b' = \frac{s_{xy}}{s_y^2}$$

On a:

$$r = \frac{s_{xy}}{\sqrt{s_x^2\,s_y^2}} = \frac{s_{xy}}{s_x\,s_y} \qquad (30)$$

On a le rapport suivant entre le coefficient de régression b et le coefficient de corrélation r:

$$b = r\,\frac{s_y}{s_x}\;;\; r = b\,\frac{s_x}{s_y} \qquad (31, 32)$$

Le carré du coefficient de corrélation $= r^2$ est appelé *indice de précision (ou de détermination)*. Il indique dans quelle mesure la variable indépendante x influence la variable dépendante y. Ainsi, un indice de précision de 0,5 signifie que 50% des modifications de y s'expliquent par celles de x. Mathématiquement! Mais on ne peut prouver par là que la liaison est effectivement causale. C'est en faisant des recherches ultérieures dans ce sens que l'on trouvera peut-être une preuve directe. La corrélation demande les mêmes réserves.

Les valeurs de précision peuvent être comprises entre 0 et 1, celles du coefficient de corrélation entre -1 et $+1$. Un coefficient de corrélation de l'ordre de $+1$, respectivement -1, indique, du point de vue mathématique, une dépendance linéaire totale, dans laquelle les valeurs de y croissent, respectivement décroissent, pour un accroissement de x.

Le test de signification d'un coefficient de régression ou d'un coefficient de corrélation est en principe le même que celui d'une moyenne. Nous calculons les écarts c ou t et cherchons ensuite la probabilité P correspondante. Les écarts c ou t sont donnés par les formules suivantes:

Coefficient de régression b.

$$c \text{ ou } t = \frac{b}{s_b} \qquad (33)$$

degré de liberté $n = n' - 2$

Pour trouver l'écart standard s_b, nous déterminons premièrement la dispersion s_Y^2 de tous les écarts $(y - Y)$:

$$s_Y^2 = \frac{S\,(y - Y)^2}{n' - 2} \qquad (34)$$

où $S\,(y-Y)^2 = S\,(y^2) - \bar{y}\,S\,(y) - b\left[S\,(x^2) - \bar{x}\,S\,(x)\right]$ (35)

L'écart standard s_b est: $s_b = \dfrac{s_Y}{\sqrt{S\,(x^2) - \bar{x}\,S\,(x)}}$ (36)

Coefficient de corrélation r.

$$c \text{ ou } t = \frac{r}{s_r} \qquad (37)$$

degré de liberté $n = n' - 2$

Pour les grands sondages ($n = n' - 2 > 60$; écart c) l'écart standard s_r est donné par la formule:

$$s_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n' - 1}} \qquad (38)$$

Pour les petits sondages ($n < 60$; écart t) l'écart standard est le suivant:

$$s_r = \sqrt{\frac{1 - r^2}{n' - 2}} \qquad (39)$$

Le test de signification de la différence de *deux* coefficients de régression ou de corrélation s'effectue de la manière suivante: **différence de deux coefficients de régression** $(b_1 - b_2)$ de deux régressions Y et Y' caractérisées par les valeurs n' et n'':

$$c \text{ ou } t = \frac{b_1 - b_2}{s_{Db}} \qquad (40)$$

degré de liberté $n = n' + n'' - 4$

Nous calculons l'écart standard s_{Db} à l'aide de la dispersion totale $s^2_{Y,Y'}$ de toutes les couples de valeurs $(y-Y)$ et $(y'-Y')$ des deux droites de régression Y et Y'. Y correspondant à b_1 et Y' à b_2:

$$s^2_{Y,Y'} = \frac{S\,(y-Y)^2 + S\,(y'-Y')^2}{n' + n'' - 4} \qquad (41)$$

Nous calculons S $(y-Y)$ et S $(y'-Y')$ d'après la formule (35). Nous obtenons les dispersions:

$$s^2_{b_1} = \frac{s^2_{Y,Y'}}{S\,(x^2) - x\,S\,(x)} \qquad (42)$$

et $s^2_{b_2} = \dfrac{s^2_{Y,Y'}}{S\,(x'^2) - \bar{x}'\,S\,(x')}$ (43)

L'écart standard s_{Db} est alors de

$$s_{Db} = \sqrt{s^2_{b_1} + s^2_{b_2}} \qquad (44)$$

La différence des coefficients de corrélation $(r—r')$ a la formule suivante lorsque les degrés de liberté $n = n' + n'' - 4$ sont supérieurs à 60:

$$t = \frac{r - r'}{\sqrt{s_r^2 + s_{r'}^2}} \qquad (45)$$

où $$s_r^2 = \frac{(1-r)^2}{n' - 1} \qquad (46)$$

et $$s_{r'}^2 = \frac{(1 - r')^2}{n'' - 1} \qquad (47)$$

Lorsque les degrés de liberté sont inférieurs à 60 nous devons opérer la transformation suivante:

$$z = \frac{1}{2}\left(\log_{nat}(1 + r) - \log_{nat}(1 - r)\right) = 1{,}1513\left(\log_{10}(1 + r) - \log_{10}(1 - r)\right) \qquad (48a)$$

$$z' = 1{,}1513\left(\log_{10}(1 + r') - \log_{10}(1 - r')\right) \qquad (48b)$$

La dispersion de z est de:

$$s_z^2 = \frac{1}{n' - 3} \quad \text{respectivement } s_{z'}^2 = \frac{1}{n'' - 3} \qquad (49)$$

La probabilité P pour la différence significative de deux coefficients de corrélation, lorsque n est plus petit que 60, est donnée par l'écart *normal* (et non par l'écart t):

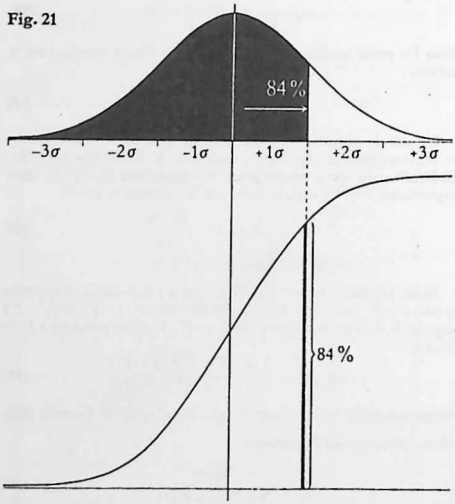
$$t = \frac{z - z'}{\sqrt{\frac{1}{n' - 3} + \frac{1}{n'' - 3}}} \qquad (50)$$

La transformation en «probits»

La transformation en «probits» est particulièrement indiquée pour déterminer la dose léthale 50% ou pour d'autres recherches posologiques. Elle est également utile pour examiner le degré de normalité d'une distribution ou pour déterminer avec le plus de précision possible les paramètres d'une distribution de base, en partant d'un petit nombre de valeurs connues, mais dont on sait qu'elles appartiennent à un ensemble distribué normalement.

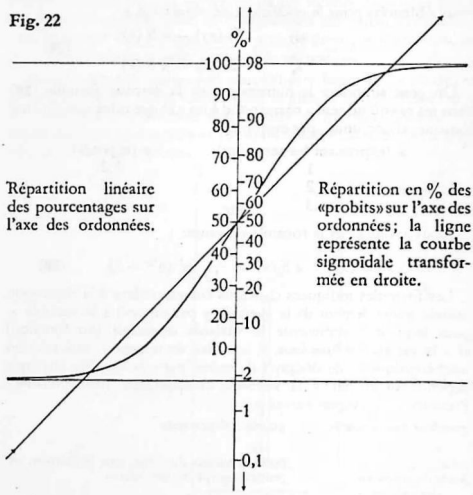
On obtient une courbe appelée *courbe sigmoïdale* en faisant la somme (de gauche à droite) de toutes les surfaces limitées par la distribution normale et en reportant les valeurs correspondantes en ordonnée, l'échelle des abscisses étant linéaire. Les *ordonnées* de cette courbe correspondent à la *surface* de la distribution normale:

Fig. 21



La transformation en «probits» opère la transformation de la courbe sigmoïdale en une droite: on calcule les pour-cents de fréquences (valeurs de la surface multipliées par 100) dans les écarts correspondants de la distribution normale et on augmente de 5 unités les chiffres obtenus; on a ainsi les «probits» (voir fig. 22). On s'épargnera ces opérations en consultant la table des «probits», pages 22 et 23.

Fig. 22



Répartition linéaire des pourcentages sur l'axe des ordonnées.

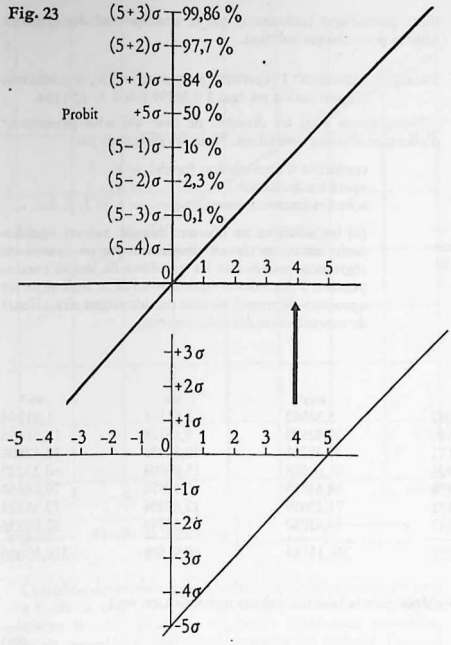
Répartition en % des «probits» sur l'axe des ordonnées; la ligne représente la courbe sigmoïdale transformée en droite.

L'accroissement de 5 unités des valeurs correspondant aux écarts de la distribution normale a pour but d'éliminer des grandeurs négatives pour la droite que l'on doit obtenir (*cf.* fig. 23). C'est ainsi que l'on opère toujours dans le premier quadrant positif supérieur droit du système des coordonnées. Il ne faut pratiquement jamais s'attendre à trouver des écarts supérieurs à 5 (σ ou $s > 5$).

On a une régression appelée régression de «probits» quand x est une grandeur influencée par le hasard. Un simple examen visuel du graphique donne déjà de bons renseignements, mais il est préférable de l'analyser par des calculs plus approfondis. Nous renvoyons le lecteur aux références bibliographiques* qui lui fourniront des indications plus détaillées. Nous nous bornerons à décrire ici brièvement une manière de procéder qui permet de faire des calculs assez exacts. Voici tout d'abord quelques conseils qui seront utiles pour la pratique médicale. Lors de recherches posologiques, il convient d'accroître les doses en progression géométrique; les valeurs logarithmiques des doses sont reportées

* Voir page 44.

Fig. 23



comme de coutume sur l'axe des abscisses. Lorsque les doses sont en progression géométrique, les intervalles correspondants sont égaux. On peut ainsi considérer l'échelle de l'axe des x comme étant égale au dosage 1, 2, 3..., ce qui simplifie le calcul. Il ne reste plus qu'à convertir à la fin des calculs les valeurs obtenues en doses réelles.

On comprendra mieux, à l'aide d'un exemple, la marche des calculs mathématiques:

Exemple 9. Il s'agit de déterminer la DL_{50} et, après quelques essais*, on a choisi 7 concentrations de la substance à examiner, concentrations qui sont dosées en progression géométrique. Chacune d'elle est expérimentée sur 6 animaux. On obtient les résultats suivants:

Solution (x)		Nombre d'animaux			«probit» empirique
		total	morts		
			nombre	pour-cent	
1	$n' = 7$	6	0	0	—
2		6	1	16,6..	4,0
3		6	2	33,3..	4,6
4		6	4	66,6..	5,4
5		6	5	83,3..	6
6		6	5	83,3..	6
7		6	6	100	

On obtient le «probit» **empirique** en consultant la table des pages 22-23, en considérant dans notre exemple le pour-cent des animaux morts. Les valeurs des «probits» doivent être arrondies à un chiffre après la virgule (à un dixième près par excès ou par défaut). On porte, sur papier millimétré, les valeurs des «probits» empiriques en ordonnées et les grandeurs de la substance testée (solutions 1, 2, 3...) en abscisses, et l'on obtient ainsi 5 points. On trace, à vue d'œil, une droite de régression qui passe autant que possible par ces 5 points, et on en calcule la formule d'après les formules (**25-28**). Nous allons ici calculer les coefficients de cette droite avec les nombres de notre exemple, mais nous désirons souligner que dans la plupart des cas il suffit de dessiner la droite de régression à vue d'œil.

* Les essais sont destinés à mettre au point la progression posologique.

	x	y	xy	x^2
Solution 2	2	4,0	8	4
» 3	3	4,6	13,8	9
» 4	4	5,4	21,6	16
» 5	5	6	30	26
» 6	6	6	36	35
Total (S)	20	26	109,4	90

$\bar{x} = S(x) : 5 = 4$

$\bar{y} = S(y) : 5 = 5,2$

$$b = \frac{S(xy) - \bar{x}\,S(y)}{S(x^2) - \bar{x}\,S(x)} = \frac{109,4 - 4 \times 26}{90 - 4 \times 20} = 0,54 \text{ (d'après 28)}$$

$$a = \bar{y} - b\bar{x} = 5,2 - 4 \times 0,54 = 3,04 \text{ (d'après la formule 25)}$$

A l'aide de la moyenne (coordonnées $\bar{x}$, $\bar{y}$) et du point a (coordonnées $x = 0, y = 3,04$) nous traçons la **ligne provisoire de régression.**

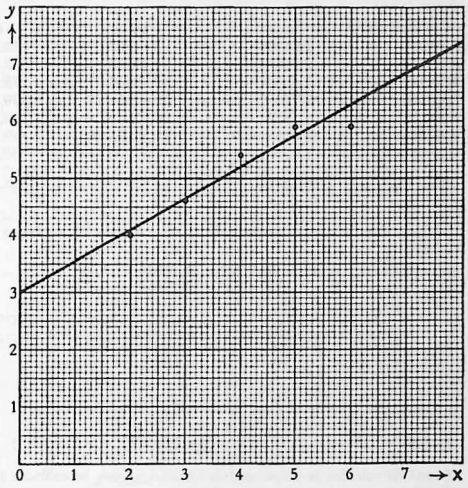


Fig. 24 Ligne provisoire de régression

Les points d'intersection de cette droite avec $x = 1; 2; 3 \ldots$ nous donnent les «**probits**» **provisoires.** Nous avons

x	«probits» provisoires	
1	3,6	nombres que l'on arrondit à un dixième près par excès ou par défaut
2	4,1	
3	4,6	
4	5,2	
5	5,7	
6	6,3	
7	6,8	

Ces «probits» provisoires servent au calcul des «**probits de travail**» qui à leur tour seront utilisés pour les calculs proprement dits; ceux-ci se font de la manière suivante: dans le cas où tous les animaux survivent nous choisissons le «probit» de travail minimum correspondant au «probit» provisoire minimum (*cf.* table page 24, colonne 2); dans les cas où tous les animaux meurent nous choisissons le «probit» de travail maximum correspondant au «probit» provisoire maximum (colonne 4).

Exemple: solution n° 1: tous les animaux survivent, «probit» de travail minimum = «probit» de travail = 3,0606.

solution n° 7: tous les animaux meurent, «probit» de travail maximum = «probit» de travail = 7,2551.

Pour les cas où une partie des animaux sont morts nous formons le rapport du nombre des animaux morts au nombre total d'animaux sur lesquels on a expérimenté la substance (= pour-cent divisé par 100). Nous multiplions ce quotient par le domaine (colonne 3) correspondant au «probit» provisoire et nous ajoutons le nombre obtenu à la valeur du «probit» de travail minimum (colonne 2) se trouvant sur la même ligne horizontale. Le nombre final représente le «probit» de travail de la solution correspondante.

Exemple: solution n° 2: rapport du nombre d'animaux morts au total des animaux = 1:6 = 0,16..,

domaine (correspondant au «probit» provisoire 4,1) = 3,7582 multiplié par 0,16.. = 0,62634. Ce nombre ajouté au «probit» de travail minimum = 3,4083 + 0,62634 donne le «probit» de travail définitif* qui est de 4,03464.

Il nous reste à calculer les différents coefficients d'appréciation w. On multiplie les coefficients (colonne 5) correspondant aux «probits» provisoires (colonne 1) par le nombre total des animaux utilisés pour chaque solution.

Exemple: solution n° 1 («probit» provisoire = 3,6), le coefficient d'appréciation est égal à 0,30199 fois 6 = 1,81194.

Nous avons ainsi les données de base qui nous permettent d'effectuer d'autres opérations. Nous les désignons par:

coefficient d'appréciation (poids) = w
«probit» de travail = y
solution (concentration) = $x = 1, 2, 3 \ldots$

(Si les solutions ne donnent pas de valeurs équidistantes de x, on choisit simplement sur les droites de régression provisoires les «probits» de travail correspondant à des valeurs équidistantes de x; mais alors les «probits» de travail ne sont pas identiques aux valeurs de concentration des solutions-test).

Nous avons

y	w	wy	wy^2	wxy	wx	wx^2
3,0606	1,81194	5,54562	16,97292	5,54562	1,81194	1,81194
4,03464	2,82864	11,41260	46,04549	22,82508	5,65728	11,31456
4,56942	3,60312	16,46417	75,23171	49,39251	10,80936	32,42808
5,42346	3,76452	20,41672	110,72926	81,66688	15,05808	60,23232
5,94115	3,18594	18,92815	112,45498	94,64075	15,92970	79,64850
5,89233	2,01534	11,87505	69,97171	71,25030	12,09204	72,55224
7,2551	1,07964	7,83290	56,82847	54,83030	7,55748	52,90236
Total (S)	18,28914	92,47515	488,23454	380,15144	68,91588	310,89000

Nous obtenons ainsi les paramètres de la régression «probit» **pondérée** (sur la base des valeurs pondérées wx, wy):

$$\bar{x} = S(wx) : S(w) = 68,91588 : 18,28914 = 3,768 \quad (51)$$

$$\bar{y} = S(wy) : S(w) = 92,47515 : 18,28914 = 5,056 \quad (52)$$

$$b = \frac{S(wxy) - \bar{x}\,S(wy)}{S(wx^2) - \bar{x}\,S(wx)} = \frac{380,15144 - 3,768131 \times 92,47515}{310,89000 - 3,768131 \times 68,91588} = \frac{\mathbf{A}}{\mathbf{B}} = \frac{31,69305}{51,20601} = 0,6189 \quad (53)$$

Dans l'exemple de la **dose léthale 50%, l'abscisse** est de:

$$x_{DL\,50} = [(5 - \bar{y}) : b] + \bar{x} = [-0,056287 \div 0,618932] + 3,7688 = 3,677 \quad (54)$$

Avant de calculer la dispersion de l'écart $x_{DL\,50\%}$ on examine à l'aide de χ^2 si les valeurs s'approchant de cet écart sont normalement distribuées.

Soit:

$$\chi^2_{DL\,50\%} = S(wy^2) - \bar{y}\,S(wy) - b\mathbf{A} = 488,23454 - 467,58118 - 19,61578 = 1,037; \text{ (A d'après 53)} \quad (55)$$

La probabilité P se situe entre 98% et 95% (degré de liberté $n = n' - 2 = 5$), il y a donc une probabilité élevée pour que la valeur soit distribuée normalement. Dans ce cas, nous calculons la dispersion d'après la formule suivante:

$$\text{dispersion } x_{DL\,50\%} = s^2_{DL\,50\%} = \frac{1}{b^2}\left[\frac{1}{S(w)} + \frac{(x_{DL\,50} - \bar{x})^2}{S(wx^2) - \bar{x}\,S(wx)}\right] = \frac{1}{b^2}\left[\frac{1}{S(w)} + \frac{(x_{DL\,50} - \bar{x})^2}{\mathbf{B}}\right] \quad (56)$$

$$= (0,0546772 - 0,0001615) : b^2; \text{ (B d'après 53)}$$

$$\text{Ecart standard } s_{DL\,50\%} = \sqrt{0,05452} : b = 0,2335 : 0,6189 = 0,377$$

D'où: $x_{DL\,50\%} \pm 2s = 3,767 \pm 0,754$, $x_{DL\,50\%}$ se situe dans 95 cas sur 100 entre 3,01 et 4,52**.
Au cas où χ^2 n'indique pas une distribution normale (quand la probabilité $P < 0,05$) les limites de DL 50% sont calculées de la manière suivante:

$$\pm \text{ limites } DL_{50} = \bar{x} + \frac{1}{b\mathbf{A} - c^2}\left(\mathbf{A}(5 - \bar{y}) \pm c\sqrt{\mathbf{B}\left[\frac{b\mathbf{A} - c^2}{S(w)} + (5 - \bar{y})^2\right]}\right); \text{ (A et B d'après 53)} \quad (57)$$

où c = écart normal du seuil de sécurité cherché, il est de 1,96 lorsque $P = 0,05$. Dans notre exemple, les limites sont x = 2,81 et 4,49.

---

* Le «probit» de travail définitif sera aussi appelé «probit» pondéré ou encore «probit» favorable ou «probit» le plus valable; nous adopterons le terme «probit» pondéré.

** Comme les doses sont exprimées en logarithmes, les limites des doses réelles ne sont pas situées symétriquement de part et d'autre de la moyenne. C'est pourquoi il faut tout d'abord déterminer ces limites en tant qu'expressions logarithmiques – au moyen de $x_{DL\,50}$ et $s_{DL\,50}$ – et ensuite seulement convertir les valeurs ainsi obtenues en grandeurs représentant les doses réelles.

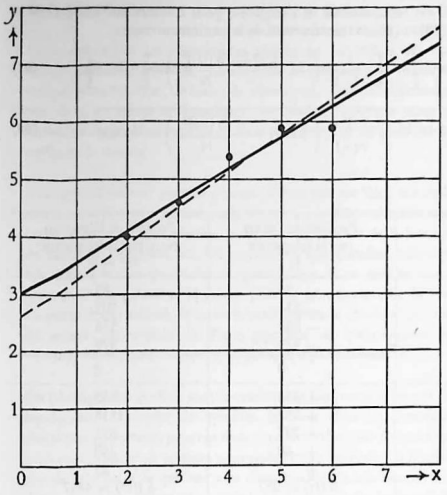


Fig. 25 Droite de régression { provisoire ——— pondérée – – – –

Quand on désire obtenir des résultats encore plus précis, on peut – à l'aide de cette droite de régression pondérée – effectuer de nouveau le calcul pour une régression doublement pondérée; mais en général le premier calcul est tout à fait suffisant. Lorsque la mortalité naturelle des animaux d'expérience influence le taux de mortalité, il faut en tenir compte dans les calculs. A ce propos nous renvoyons le lecteur aux références bibliographiques[1].

Conclusions

Comme nous l'avons vu, la statistique met à notre disposition des méthodes permettant de saisir et d'évaluer le hasard au moyen d'opérations mathématiques. Ces méthodes sont fondées sur le fait que les sondages représentent un choix accidentel dans les éléments d'une collection de base pour autant que les éléments choisis puissent la représenter. Ce n'est que lorsque cette condition est remplie que l'on peut déceler, à l'aide de la statistique et avec une très forte probabilité, la présence d'un facteur non accidentel, expérimental ou autre.

Mais il est rarement possible en médecine de procéder à une sélection tout à fait fortuite de sondages (en anglais «random sampling»). On ne trouve guère de sondages purement fortuits – provenant de statistiques hospitalières ou privées – même s'ils apparaissent tels au premier coup d'œil et si leur sélection fut entourée de toutes les mesures de précautions nécessaires. On ne considérera de tels sondages que comme représentatifs d'une collection de base restreinte, à laquelle ils appartiennent certainement, et on en limitera l'interprétation dans le même sens. Il convient d'être particulièrement prudent pour tous les sondages pathologiques pratiqués *post mortem*. En ce qui concerne les maladies très graves, rappelons que les cas parvenant à l'hôpital sont soumis à une certaine sélection, les patients les plus atteints étant décédés à leur domicile.

On devrait instituer des séries de contrôle comprenant des patients non traités chaque fois que l'on a le moindre doute sur l'efficacité d'une thérapeutique, de médicaments, etc. Il est important que les conditions psychologiques pour les sujets de contrôle soient absolument identiques à celles concernant les individus vraiment soumis au traitement; ainsi on «soignera», en apparence, ceux de la première catégorie comme les autres, on leur prescrira des comprimés et des injections qui seront naturellement factices. S'il s'agit par exemple de déterminer l'efficacité d'un bref apport d'oxygène à des athlètes surmenés, on administrera également du «pseudo-oxygène» – dans ce cas simplement de l'air – aux individus de la série de contrôle, dans les mêmes conditions extérieures et au moyen des mêmes appareils. C'est la seule manière de prouver si c'est l'oxygène – ou la seule suggestion – qui effectivement a amélioré l'état de ces sportifs.

Annexe

Critère de CHAUVENET

Dans une détermination en séries, il arrive que quelques valeurs, peu nombreuses, s'écartent sensiblement des autres. En ne s'en remettant qu'au hasard, de telles valeurs extrêmes peuvent se présenter une fois sur cent dans une détermination, deux fois sur dix, dans une autre. Dans ce dernier cas, elles influencent la moyenne et la dispersion de telle sorte qu'elles faussent l'image de l'ensemble. Généralement, on exclut de telles valeurs extrêmes accidentelles en se fondant sur le critère de CHAUVENET. Celui-ci indique que les valeurs qui sont plus grandes que $\frac{1}{s}(x-\bar{x})$ doivent être exlues. Ici, s représente l'écart standard de la distribution, $(x-\bar{x})$ l'écart de la moyenne qui doit toujours être compté positivement. Il faut bien noter que la valeur $\frac{1}{s}(x-\bar{x})$ varie suivant le nombre total des mesures. Un tableau (voir ci-dessous) indique ces valeurs pour chaque cas. Par exemple, dans une série de 30 mesures, toutes les valeurs qui sont supérieures à 2,39 s doivent être exclues (voir le tableau ci-dessous). Si l'on a exclu de telles valeurs, on doit naturellement calculer de nouveau la moyenne et la dispersion de la distribution, en ne tenant plus compte des valeurs exclues. On peut éventuellement appliquer encore une fois le critère de CHAUVENET et recalculer la moyenne et la dispersion jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de valeurs à exclure. Voir le paragraphe «Moyenne et dispersion», page 28 et suivantes.

N	$\frac{1}{s}(x-\bar{x})$	N	$\frac{1}{s}(x-\bar{x})$
5	1,68	20	2,24
6	1,73	22	2,28
7	1,79	24	2,31
8	1,86	26	2,35
9	1,92	30	2,39
10	1,96	40	2,50
12	2,03	50	2,58
14	2,10	100	2,80
16	2,16	200	3,02
18	2,20	500	3,29

N = nombre des mesures; $(x-\bar{x})$ = écart de la moyenne, s = écart standard.

Calcul de la moyenne et de la dispersion de sondages nombreux répartis en classes

Soit la distribution f_1x_1, f_2x_2, f_3x_3. . ., comprenant les classes x_1, x_2, x_3 . . . et la population des différentes classes f_1, f_2, f_3 . . . L'étendue d'une classe est $k = x_{n+1} - x_n$, quantité constante pour toutes les classes, le nombre total N est égal à $f_1 + f_2 + f_3 + \ldots$ Nous formons une moyenne provisoire $\bar{x}'$ en prenant une classe, arbitrairement, dans la suite x_1, x_2, x_3... et nous désignons par z les écarts des classes à partir de cette moyenne provisoire; remarquons que les écarts sont toujours exprimés en unités de classe.

Ainsi la classe immédiatement inférieure à $\bar{x}'$ est caractérisée par l'écart –1, la deuxième par l'écart –2, etc.

On a:

Moyenne $$\bar{x} = \bar{x}' + k\,\frac{S\,(fz)}{N} \qquad (58)$$

Dispersion $$s^2 = k^2\,\frac{1}{N-1}\left(S\,(fz^2) - \frac{[S\,(fz)]^2}{N}\right) \qquad (59)$$

(Sans l'ajustement de SHEPPARD)

$$s = k\sqrt{\frac{1}{N-1}\left(S\,(fz^2) - \frac{[S\,(fz)]^2}{N}\right)} \qquad (60)$$

(Sans l'ajustement de SHEPPARD)

[1]) Voir page suivante.

L'ajustement de SHEPPARD se fonde sur le raisonnement suivant: la répartition des différentes valeurs en classes comprend une légère erreur en ce qui concerne la sélection fortuite de ces valeurs. Cette erreur se retrouve lors du calcul de la dispersion, mais s'élimine en soustrayant 0,0833 (1/12) de la dispersion calculée en unités de classes. C'est ce que l'on désigne sous le nom d'ajustement de SHEPPARD. Il n'est pas indispensable d'effectuer cette opération lorsqu'on examine la signification des différences, mais il est recommandé de l'employer pour d'autres cas. Les formules (**59**) et (**60**) se transforment de la manière suivante:

$$s^2 = k^2 \left[\frac{1}{N-1} \left(S(z^2) - \frac{[S(fz)]^2}{N} \right) - 0{,}0833 \right] \quad (61)$$

$$s = k \sqrt{\frac{1}{N-1} \left(S(fz^2) - \frac{[S(fz)]^2}{N} \right) - 0{,}0833} \quad (62)$$

Exemple 10: diamètre des érythrocytes. Etendue de la classe 0,4 µm

Classe	Fréquence f	Ecart z	Produit de l'écart par la fréquence fz	Produit de l'écart au carré par la fréquence $fz^2 = fz \cdot z$
5,6	5	— 4	— 20	80
6,0	78	— 3	— 234	702
6,4	144	— 2	— 288	576
6,8	479	— 1	— 479	479
7,2 = x	542	0	0	0
7,6	358	+ 1	+ 358	358
8,0	279	+ 2	+ 558	1116
8,4	99	+ 3	+ 297	891
8,8	15	+ 4	+ 60	240
9,2	1	+ 5	+ 5	25
	S (f) = N = 2000		S (fz) = 257	S (fz^2) = 4467

On a: $\bar{x} = 7{,}2 + 0{,}4 \dfrac{257}{2000} = 7{,}251\ \mu m$

(d'après les formules **59** et **60**): $s^2 = 0{,}4^2 \dfrac{4467 - 33{,}0}{1999} = 0{,}4^2 \cdot 2{,}218$; $s = 0{,}4\sqrt{2{,}218} = 0{,}59_{56}\ \mu m$ (sans l'ajustement de SHEPPARD)

(d'après les formules **61** et **62**): $s^2 = 0{,}4^2\,(2{,}218 - 0{,}0833) = 0{,}4^2\,(2{,}135)$; $s = 0{,}4\sqrt{2{,}135} = 0{,}58_{44}\ \mu m$ (avec l'ajustement de SHEPPARD)

Bibliographie: FINNEY, D. J., *Probit Analysis*, Cambridge University Press, 1952. FINNEY, D. J., *Statistical Method in Biological Assay*, éd. Charles Griffins & Co., Londres, 1952. FISHER, R. A. *The Design of Experiments*, éd. Oliver & Boyd, Edimbourg, 1953. FISHER, R. A., *Statistical Methods for Research Workers*, éd. Oliver and Boyd, Edimbourg, 1950. FISHER, R. A. et YATES, F., *Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research*, éd. Oliver & Boyd, Edimbourg, 1953. HILL, A. B., *Principles of Medical Statistics*, The Lancet Limited, Londres, 1950. HOSEMANN, H., *Die Grundlagen für statistische Methoden für Mediziner und Biologen*, éd. Georg Thieme, Stuttgart, 1949. KENDALL, M. G., *The Advanced Theory of Statistics*, éd. Charles Griffins, Londres, 1948. LINDER, A., *Planen und Auswerten von Versuchen*, éd. Birkhäuser, Bâle, 1953. LINDER, A., *Statistische Methoden*, éd. Birkhäuser, Bâle, 1951. MAINLAND, D., *The Treatment of Clinical and Laboratory Data*, éd. Oliver & Boyd, Edimbourg, 1938.

Introduction

Pour représenter les phénomènes physiques, on utilise des concepts purement qualitatifs, comme ceux de longueur, de masse, de temps, d'accélération, de force, de vitesse, etc.; ils sont représentés par diverses sortes de grandeurs[1] ou *qualités*[2] (comme nous les nommerons par la suite). Ces qualités sont fixées et définies par des *méthodes* de mesure.

Une qualité est une *grandeur physique* lorsqu'elle est liée non seulement à une notion abstraite, mais encore à une détermination concrète; c'est le cas par exemple des notions de vitesse de la lumière, de rayon de l'électron, etc. L'expression d'une grandeur physique est donc à la fois qualitative et quantitative. Il en résulte que la mesure d'une grandeur physique postule non seulement la mise au point d'une *méthode* de mesure, mais encore le choix d'une *unité* de mesure, autrement dit d'une grandeur de comparaison des valeurs, exactement connue et facilement reproductible.

En physique, les qualités sont formellement liées entre elles par des équations. La plupart des qualités (et avec elles les grandeurs physiques également) peuvent donc être ramenées par substitution à un petit nombre de qualités essentielles entre lesquelles il n'existe pas de relation. Ces qualités sont dites qualités fondamentales ou *dimensions;* elles doivent être définies *a priori* par des conventions fixant les mesures fondamentales. Les valeurs purement numériques n'ont pas de dimension; par exemple: $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{4}$, π, etc.; de même le quotient de deux qualités égales comme les angles, les poids spécifiques, etc.

Le nombre des dimensions nécessaires à la représentation d'un domaine physique varie avec la nature de ce dernier. En cinématique par exemple, deux dimensions suffisent, en mécanique il en faut trois, alors que la représentation de la thermodynamique, de l'électrodynamique et de la photométrie en exige quatre.

La *nature* d'un système de mesure est déterminée de manière univoque par ses unités fondamentales. Des systèmes de mesure dont les dimensions sont différentes sont dits de *nature inégale*, par exemple le système longueur-masse-temps (système LMT) de la physique et le système correspondant longueur-force-temps (système LFT) de la technique sont de nature inégale. Le passage d'un système à un autre, de nature différente, s'effectue en substituant à une dimension (*qualité fondamentale*) d'un système, la formule dimensionnelle de la *qualité dérivée* correspondante dans l'autre système. Considérons par exemple le passage des formules dimensionnelles du système LFT aux formules dimensionnelles du système LMT. Tandis que les dimensions L et T sont égales dans les deux systèmes, la dimension F (force) du système LFT possède dans le système LMT la formule dimensionnelle LMT^{-2}. En conséquence il y a simplement lieu de remplacer dans les formules dimensionnelles LFT exprimant n'importe quelle qualité, F par LMT^{-2}, pour obtenir la formule dimensionnelle correspondante LMT.

Aux *dimensions* (qualités fondamentales) il y a lieu de subordonner les *unités fondamentales* qualitativement correspondantes. Le choix des valeurs de ces unités fondamentales dépend des buts que l'on s'assigne. Ces buts étant divers, il est naturel qu'il existe plusieurs systèmes. Au nombre des systèmes LMT, on compte le système CGS (unités fondamentales: centimètre, gramme, seconde solaire moyenne), le système MKS (unités fondamentales: mètre, kilogramme, seconde solaire moyenne), le système MTS (unités fondamentales: mètre, tonne, seconde solaire moyenne), le système ft.lb.sec. (unités fondamentales: foot, pound, second), etc. Ces systèmes, de dimensions égales, mais dont les unités fondamentales diffèrent, sont dits de *nature égale*.

Pour obtenir les unités de qualités *dérivées*, dans un système de mesure, il suffit de remplacer les dimensions, dans les formules dimensionnelles, par les unités fondamentales correspondantes du système considéré. Ainsi que nous l'avons déjà mentionné plus haut, la formule dimensionnelle de la force est LMT^{-2} dans le système LMT. Il s'ensuit que l'unité de force est le cm g s^{-2} dans le système CGS, le m kg s^{-2} dans le système MKS, le m t s^{-2} dans le système MTS, le ft.lb.sec^{-2} dans le système ft.lb.sec., etc. Lorsque des unités dérivées sont fréquemment utilisées, on leur donne généralement des désignations propres. Par exemple dans les systèmes LMT, les unités de force s'appellent la dyne (système CGS) = cm g s^{-2}, le newton (système MKS) = m kg s^{-2}, le sthène (système MTS) = m t s^{-2}, le Poundal (système ft.lb.sec.) = ft.lb.$sec.^{-2}$. Les systèmes de mesure dans lesquels les unités dérivées ont la valeur 1 sont *accordés;* inversement, une unité de mesure dérivée, égale à l'unité, est accordée au système considéré.

Les systèmes décimaux LMT (le temps fait exception avec ses divisions sexagésimales) sont officiellement reconnus par les sciences pures et techniques. Ils reposent tous sur le système métrique. Le système CGS, dit aussi système absolu, qui fut jusqu'à ces dernières années le plus fréquemment utilisé en physique, tend à être supplanté actuellement par le système MKS qui a l'avantage d'être accordé au système de mesure électrique absolu reconnu depuis 1948 par les conventions internationales (unités, fondamentales m-sV_{abs} I_{abs}). En Suisse, le système MKS est officiel depuis 1950. Il forme une partie du système Giorgi qui coïncide avec le système de mesure électrique absolu, mais emploie d'autres dimensions (qualités fondamentales). En France le système de mesure officiel depuis 1919 est le système MTS.

Plusieurs autres systèmes de mesure internationaux sont reconnus en plus des systèmes de mesure LFT de la technique; tels sont le système cm-p-s (unités fondamentales: centimètre, pond, seconde; correspond au système CGS) et le système m-kp-s (unités fondamentales: mètre, kilopond, seconde; correspond au système MKS).

Il existe encore des systèmes de mesure nationaux, comme le système Yard-Pound-Second (Grande-Bretagne et Etats-Unis), le système Foot-Pound-Second (Grande-Bretagne), etc.; ces systèmes sont encore très populaires dans les pays anglo-saxons, mais on ne les emploie plus dans la science, et la technique s'en sert de moins en moins.

Symboles des dimensions, des unités et des constantes

Les règles internationales suivantes font foi. Les symboles des unités sont écrits en caractères romains. Les symboles des qualités et des grandeurs physiques, en caractères *italiques*. De plus, les symboles des unités désignées par des noms communs sont écrits en lettres minuscules, alors que les symboles des unités désignées par des noms de savants s'écrivent en lettres majuscules. La tendance moderne est d'écrire les symboles dimensionnels en LETTRES MAJUSCULES GROTESQUES MAIGRES, au lieu des *minuscules italiques* habituelles.

Convention métrique

Les décisions de la Convention métrique, à laquelle ont adhéré aujourd'hui 33 Etats, sont publiées dans les «*Procès-Verbaux des Séances, Comité International des Poids et Mesures*» et dans les «*Comptes-rendus de la Conférence Générale des Poids et Mesures*».

[1]) Fleischmann, R., *Z. Phys.*, **129**, 377, 1951.
[2]) Häberli, F., *Schweiz. Arch. angew. Wiss. Techn.*, **13**, 65, 113, 136, 1947.

	Symbole ou abréviation	Nom	Page
	′	Minute sexagésimale	53
	″	Seconde sexagésimale	53
	°	Degré	53
	″	Point	48
	12″	Cicéro	48
A	a	Are	49
	ac. (A.)	Acre	49
	asb	Apostilb	68
	at	Atmosphère technique	56
	atm	Atmosphère physique	57
	A	Ampère	61, 63
	Å	Ångström	48
	A. (ac.)	Acre	49
	A. U.	Unité astronomique	48
B	b (bar)	Bar	56
	bbl.	Barrel	50
	bu.	Bushel	50
	BTU_{mean}	British Thermal $Unit_{mean}$	58
C	c	Centi-	3
	c	Curie	66
	c	Carat	51
	c	Minute centésimale	53
	c.	Carat (angl.)	51
	c.	Cycle (angl.)	55
	ca.	Centare (metric)	49
	cal	Calorie	58
	cc	Seconde centésimale	53
	ccm (cc, cm^3)	Centimètre cube	49
	cd	Candela	68
	cm	Centimètre	48
	cps	Cycle per second	55
	cu. ft. ($ft.^3$)	Cubic Foot	50
	cu. in. ($in.^3$)	Cubic Inch	50
	cu. yd. ($yd.^3$)	Cubic Yard	50
	cwt. l.	Hundredweight (long)	52
	cwt. sh.	Hundredweight (short)	52
	C	Coulomb	62
	°C	Degré centigrade	53
	Cl	Clausius	58
	CV	Cheval-vapeur	58
	CVh	Cheval-vapeur-heure	57
D	d	Déci-	3
	d	Jour solaire moyen	52
	d*	Jour sidéral	52
	da	Déca-	3
	db	Décibel	69
	dk	Déca-	3
	dl	Décilitre	49
	dm	Décimètre	48
	dr. ap. (ʒ ap.)	Drachm, Dram (apothecary)	51
	dr. av. (ʒ av.)	Dram (avoirdupois)	51
	dr. fl. (ʒ fl.)	Drachm, Dram (fluid)	50
	dr. t. (ʒ t.)	Drachm, Dram (troy)	51
	dwt.	Pennyweight	51
	dyn	Dyne	55, 65
E	equ. (equiv.)	Equivalent	71
	erg	Erg	57, 65
	eV	Electron-volt	57
F	ft.	Foot	48
	ft. Lb.	$Foot\text{-}pound_{wt}$	58
	F	Farad	62
	°F	Degré Fahrenheit	53
G	g	Gramme	51
	g	Grade	53
	γ (µg)	Gamma (microgramme)	51
	gal.	Gallon	50
	g-atom	Atome-gramme	71
	g. equiv.	Equivalent-gramme	71
	gi.	Gill	50
	gr.	Grain	51
	gr. wt.	Grain weight	56
	G	Giga-	3
	G	Gauss	63
	Gal	Galilei	55
	Gb	Gilbert	63
H	h	Hecto-	3
	h	Heure solaire moyenne	52
	h	Quantum d'action de PLANCK	58
	ha	Hectare	49
	hl	Hectolitre	50
	h. p. (HP)	Horse Power	58
	H	Henry	65
	H. E. D.	Dose d'érythème (Hauteinheitsdosis)	67
	HP (h. p.)	Horse Power	58
	HP. hr.	Horse Power hour	57
	Hz	Hertz	55, 69
I	in.	Inch	48
	Imc	Millicurie d'intensité	67
	Imch	Millicurie d'intensité/heure (dose SIEVERT)	67
J	J	Joule	57
K	k	Kilo-	3
	kg	Kilogramme	51
	kg* (kp)	Kilopond	55
	kg-atom	Atome-kilogramme	71
	kg_p (kp)	Kilopond	55
	kHz (Kc.)	Kilohertz (Kilocycle)	55
	km	Kilomètre	48
	kmol	Kilomole	71
	kp	Kilopond	55
	kval	Equivalent-kilogramme	71
	kW	Kilowatt	58
	kWh	Kilowatt-heure	57
	K	Constante de dose	67
	°K	Degré Kelvin	53
	Kc. (kHz)	Kilocycle (angl.)	55
L	l (Lt.)	Litre	49
	lb. ap.	Pound (apothecary)	51
	lb. av.	Pound (avoirdupois)	52
	lb. t.	Pound (troy)	51
	lb. wt. (Lb.)	Pound weight	56
	lm	Lumen	68
	lmh	Lumen-heure	68
	lms	Lumen-seconde	68
	lx	Lux	68
	lxs	Lux-seconde	68
	ly.	Année-lumière	48
	La	Lambert	68
	Lb. (lb. wt.)	Pound weight	56
	Lt. (l)	Litre	49
M	m	Milli-	3
	m	Mètre	48
	m^3	Mètre cube (stère)	50
	mb	Millibar	56
	mc	Millicurie	66
	mg	Milligramme	51
	mGal	Milligal	55
	mi.	Mile (statute), mille terrestre	48
	min	Minute solaire moyenne	52
	min. (℥)	Minim	50
	mkp	Mètre-kilopond	58
	ml	Millilitre	49
	mm	Millimètre	48
	mmol	Millimole	71
	mm H_2O	Millimètre d'eau	57
	mµ (nm)	Millimicron (nanomètre)	48
	mol	Mole	71
	mval	Equivalent-milligramme	71
	M	Méga-	3
	M	Maxwell	65
	ME	Unité de masse (physique nucléaire)	51
	µ	Micro-	3
	µ (µm)	Micron (micromètre)	48
	µb	Microbar	56, 69
	µc	Microcurie	66
	µg (γ)	Microgramme (gamma)	51
	µl	Microlitre	49
	µm (µ)	Micromètre (micron)	48
	µmol	Micromole	71
	µµ	Micro-micron	48
N	n	Nano-	3
	n (en angl. N)	Solution normale	72
	nm (mµ)	Nanomètre (millimicron)	48
	n. mi.	Mile (nautical), mille marin	48
	nx	Nox	68
	N	Newton	55, 65
	N (angl.)	Solution normale	72
O	oz. ap. (ʒ ap.)	Ounce (apothecary)	51
	oz. av. (ʒ av.)	Ounce (avoirdupois)	51
	oz. fl. (ʒ fl.)	Ounce (fluid)	50
	oz. t. (ʒ t.)	Ounce (troy)	51
	Oe	Oersted	63
	Ω	Ohm	62
P	p	Pico-	3
	p	Pond	55
	pc	Parsec	48
	ph	Phot	68
	phone	Phone	69
	pk.	Peck	50
	pt.	Pint	50
	pz	Pièze	56
	P	Poise	59
Q	q.	Quintal (metric)	52
	qt.	Quart (angl.)	50
R	r	Roentgen	66
	rad	Unité de dose	67
	rad	Radian	53
	r. b. e.	relative biological efficiency	67
	rd	Rutherford	66
	rd.	Rod	48
	reg. tn.	Register Ton	50
	rem	roentgen-equivalent-man.	67
	rep	roentgen-equivalent-physical	67
	°Rank.	Degré Rankine	53
	Ry	Rydberg	57
S	s	Seconde solaire moyenne	52
	s*	Seconde sidérale	52
	s. ap. (℈ ap.)	Scruple (apothecary)	51
	sb	Stilb	68
	sk	Skot	68
	sn	Sthène	55
	sq. ft. ($ft.^2$)	Square Foot	49
	sq. in. ($in.^2$)	Square Inch	49
	sq. mi. (mi^2)	Square Mile (statute)	49
	sq. rd. ($rd.^2$)	Square Rod	49
	sq. yd. ($yd.^2$)	Square Yard	49
	S	Siemens	63
	St	Stokes	59
T	t	Tonne	51
	tn. l.	Ton (long)	52
	tn. sh.	Ton (short)	52
	T	Téra-	3
	Torr	Torricelli	57
	TME	Millième de l'unité de masse (Tausendstelmasseneinheit)	57
U	UEM	Unité électromagnét.	60–65
	UES	Unité électrostatique	60–65
	U. X.	Unité X (unité de SIEGBAHN)	48
V	val	Equivalent-gramme	71
	vol%	Pour-cent en volume	72
	V	Volt	60
W	W	Watt	63
	Wb	Weber	65
X	U. X.	Unité X (unité de SIEGBAHN)	48
Y	yd.	Yard	48
Z	–	–	—

Lengths

Inches (in.)	Feet (ft.)	Yards (yd.)	Rods (rd.)	Miles (mi.)	Metric equivalent *
1	0,083333($^1/_{12}$)	0,027778($^1/_{36}$)	0,00505051($^1/_{198}$)	0,0000157828	2,54001 centimeters
12	1	0,333333($^1/_3$)	0,0606061	0,000189394	0,304801 meter
36	3	1	0,181818	0,000568182	0,914402 meter
198	16,5	5,5	1	0,003125	5,029210 meters
63 360	5 280	1 760	320	1	1,60935 kilometers

Area

Square inches (sq. in.)	Square feet (sq. ft.)	Square yards (sq. yd.)	Square rods (sq. rd.)	Acres (A.)	Square miles (sq. mi.)	Metric equivalent *
1	0,0069444($^1/_{144}$)	0,0007716($^1/_{1296}$)	....	....	....	6,451626 square centimeters
144	1	0,1111($^1/_9$)	0,0036731	$2{,}29568\times10^{-5}$	$3{,}58701\times10^{-8}$	0,092903 square meter
1296	9	1	0,03305785	$2{,}06612\times10^{-4}$	$3{,}22831\times10^{-7}$	0,8361307 square meter
39204	272,25	30,25	1	0,00625($^1/_{16}$)	$9{,}765625\times10^{-6}$	25,29295 square meters
627264	43 560	4 840	160	1	0,0015625	40,46873 square decameters
$4{,}0154\times10^9$	27 878 400	3 097 600	102 400	640	1	2,589998 square kilometers

Volume

Cubic inches (cu. in.)	Cubic feet (cu. ft.)	Cubic yards (cu. yd.)	Metric equivalent *
1	0,000578704($^1/_{1728}$)	$2{,}143347\times10^{-5}$	16,3872 cubic centimeters
1 728	1	0,0370370($^1/_{27}$)	0,0283170 cubic meter
46 656	27	1	0,764559 cubic meter

Capacity — Liquid Measure

Gills (gi.)	Pints (pt.)	Quarts (qt.)	Gallons (gal.)	Cubic inches (cu. in.)	Metric equivalent *
1	0,25($^1/_4$)	0,125($^1/_8$)	0,03125($^1/_{32}$)	7,21875	118,292 milliliters
4	1	0,5($^1/_2$)	0,125($^1/_8$)	28,875	0,473167 liter
8	2	1	0,25($^1/_4$)	57,749	0,946333 liter
32	8	4	1	231	3,785332 liters

Apothecaries' Fluid Measure

Minims min. or ℿ	Fluid drams** fl. dr. or ʒ fl.	Fluid ounces fl. oz. or ȝ fl.	Pints (pt.)	Metric equivalent *
1	0,016667($^1/_{60}$)	0,0020833($^1/_{480}$)	0,00013021	0,0616102 milliliter
60	1	0,125($^1/_8$)	0,0078125	3,69661 milliliters
480	8	1	0 0625($^1/_{16}$)	29,5729 milliliters
7 680	128	16	1	0,473167 liter

Dry Measure

Pints (pt.)	Quarts (qt.)	Pecks (pk.)	Bushels (bu.)	Cubic inches (cu. in.)	Metric equivalent *
1	0,5($^1/_2$)	0,0625($^1/_{16}$)	0,015625($^1/_{64}$)	33,6003	0,550599 liter
2	1	0,125($^1/_8$)	0,03125($^1/_{32}$)	67,2006	1,101198 liters
16	8	1	0,25($^1/_4$)	537,605	8,80958 liters
64	32	4	1	2 150,42	35,2383 liters

Mass — Avoirdupois/Commercial

Grains (gr.)	Drams (dr. av.)	Ounces (oz. av.)	Pounds (lb. av.)	Tons (short) (tn. sh.)	Metric equivalent *
1	0,03657143	0,0022857	0,00014286($^1/_{7000}$)	....	0,064798918 gram
27,34375	1	0,0625($^1/_{16}$)	0,00390625($^1/_{256}$)	....	1,771845 grams
437,5	16	1	0,0625($^1/_{16}$)	0,00003125	28,349527 grams
7 000	256	16	1	0,0005	453,5924 grams
....	572 000	32 000	2000	1	907,18486 kilograms

Mass — Troy Weight

Grains (gr.)	Pennyweights (dwt.)	Ounces (oz. t.)	Pounds (lb. t.)	Metric equivalent *
1	0,041667($^1/_{24}$)	0,0020833($^1/_{480}$)	0,0001736111($^1/_{5760}$)	64,798918 milligrams
24	1	0,05($^1/_{20}$)	0,0041667($^1/_{240}$)	1,555174 grams
480	20	1	0,083333($^1/_{12}$)	31,103481 grams
5 760	240	12	1	373,24177 grams

Mass — Apothecaries' Weight

Grains (gr.)	Scruples (℈ or s. ap.)	Drams (Brit.: Drachms) (ʒ or dr. ap.)	Ounces (ȝ or oz. ap.)	Pounds (lb. ap.)	Metric equivalent *
1	0,05($^1/_{20}$)	0,016667($^1/_{60}$)	0,0020833($^1/_{480}$)	0,0001736111($^1/_{5760}$)	64,798918 milligrams
20	1	0,333333($^1/_3$)	0,041667($^1/_{24}$)	0,0034722($^1/_{288}$)	1,2959784 grams
60	3	1	0,125($^1/_8$)	0,0104167($^1/_{96}$)	3,8879351 grams
480	24	8	1	0,083333($^1/_{12}$)	31,103481 grams
5 760	288	96	12	1	373,24177 grams

Medical Prescription Notation

1 dram (drachm) .. ʒ i, or ℥ j.
1½ drams .. ʒ iss.
2 » .. ʒ ii, or ℥ ij.
3 » .. ʒ iii, or ℥ iij.
3½ » .. ʒ iiiss.
1 gallon .. Ci, or Cj.

½ grain .. gr. ss.
1 » .. gr. i, or gr. j.
1½ grains .. gr. iss.
2 » .. gr. ii, or gr. ij.
2½ » .. gr. iiss.
4 » .. gr. iv.
8 » .. gr. viii, or gr. viij.

½ ounce .. ȝ ss.
1 » .. ȝ i, or ȝ j.
1½ ounces .. ȝ iss.
½ pint .. Oss.
1 » .. Oi, or Oj.
½ scruple .. ℈ ss.
1 » .. ℈ i, or ℈ j.
1½ scruples .. ℈ iss.
2 » .. ℈ ii, or ℈ ij.

* Ne se rapporte qu'aux unités de mesure américaines. ** Brit.: Fluid drachms.

Longueur

Dimension dans tous les systèmes de mesure = L

Unité fondamentale MKS et MTS: mètre (m); unité fondamentale CGS: centimètre (cm)

L'étalon prototype du mètre, déposé au Bureau International des Poids et Mesures à Sèvres, est la distance qui sépare à 0°C deux traits limitatifs sur une barre de platine iridié.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS m	Equivalent CGS cm	Remarques et autres équivalents
Unité spectroscopique de rayonnement				
Unité X (de SIEGBAHN)	U.X.	$1{,}00202 \times 10^{-13}$	$1{,}00202 \times 10^{-11}$	L'unité X de SIEGBAHN est définie par la relation: $d\ 18°\,C\,(CaCO_3) \equiv 3029{,}45$ U. X. $d\ \overset{\infty}{18°}\,C\,(CaCO_3) =$ constante du réseau de la calcite
Unités métriques				
Micro-micromètre	μμm	10^{-12}	10^{-10}	0,1 Å; 10^{-9} mm
Ångström	Å	10^{-10}	10^{-8}	L'Ångström est défini par la relation: $\lambda_n Cd \equiv 6438{,}4696$ Å; $\lambda_n Cd =$ longueur d'onde de la ligne rouge du cadmium, à 760 Torr, 15°C, mesurée dans un air sec contenant en volume 0,03% de CO_2.
Nanomètre (Millimicron)	nm (mμ)	10^{-9}	10^{-7}	10 Å; 10^{-6} mm
Micromètre (Micron)	μm (μ)	10^{-6}	10^{-4}	10^4 Å; 0,001 mm
Millimètre	mm	10^{-3}	10^{-1}	10^7 Å; 1000 μ
Centimètre	cm	10^{-2}	1	10^8 Å; 10^4 μ
Décimètre	dm	10^{-1}	10	10^9 Å; 10^5 μ
Mètre	m	1	10^2	10^{10} Å; 10^6 μ; 39,37 inches (Brit et US); 3,280 feet (Brit et US); 1,093611 yards (Brit et US); $6{,}2137 \times 10^{-4}$ mile (statute); $5{,}3961 \times 10^{-4}$ mile (nautical).
Décamètre	dam	10^1	10^3	
Hectomètre	hm	10^2	10^4	
Kilomètre	km	10^3	10^5	
Unités astronomiques				
Unité astronomique	A.U.	$1{,}49504 \times 10^{11}$	$1{,}49504 \times 10^{13}$	L'A.U. est, par définition, le demi-grand axe de l'orbite terrestre (a). Il s'obtient à partir du demi-grand axe de la terre $a\,\oplus$ et de la parallaxe journalière solaire $\pi\odot$: $a \equiv a\,\oplus/\sin \pi\odot \cong a\,\oplus/\pi\odot$.
Année-lumière	ly.	$9{,}4605 \times 10^{15}$	$9{,}4605 \times 10^{17}$	Le ly. est, par définition, le chemin que la lumière parcourt dans le vide pendant une année astronomique (année astronomique, voir page 52).
Parsec	pc	$3{,}08375 \times 10^{16}$	$3{,}08375 \times 10^{18}$	Le pc est, par définition, la distance d'une étoile fixe dont la parallaxe, par rapport au soleil, est de $\pi = 1''$. Il équivaut à 3,2633 années-lumière.
Siriomètre		$1{,}49504 \times 10^{17}$	$1{,}49504 \times 10^{19}$	$\equiv 10^6$ A.U.
Distance de Sirius		$1{,}54187 \times 10^{17}$	$1{,}54187 \times 10^{19}$	5 pc ; 1031324 A.U.
Unités britanniques et américaines Voir aussi page 47				
Mil (Brit)		$2{,}539998 \times 10^{-5}$	$2{,}539998 \times 10^{-3}$	0,001 inch.
Mil (US)		$2{,}540005 \times 10^{-5}$	$2{,}540005 \times 10^{-3}$	0,001 inch.
Inch (Brit)	in.	$2{,}539998 \times 10^{-2}$	2,539998	$^1/_{12}$ foot; $^1/_{36}$ yard; $^1/_{198}$ rod.
Inch (US)	in.	$2{,}540005 \times 10^{-2}$	2,540005	$^1/_{12}$ foot; $^1/_{36}$ yard; $^1/_{198}$ rod.
Foot (Brit)	ft.	$3{,}047997 \times 10^{-1}$	$3{,}047997 \times 10$	12 inches; $^1/_3$ yard.
Foot (US)	ft.	$3{,}048006 \times 10^{-1}$	$3{,}048006 \times 10$	12 inches; $^1/_3$ yard.
Yard (Brit)	yd.	$9{,}143992 \times 10^{-1}$	$9{,}143992 \times 10$	36 inches; 3 feet.
Yard (US)	yd.	$9{,}144018 \times 10^{-1}$	$9{,}144018 \times 10$	36 inches; 3 feet.
Rod (Brit)	rd.	5,02919	$5{,}02919 \times 10^2$	198 inches; 5,5 yards.
Rod (US)	rd.	5,029210	$5{,}029210 \times 10^2$	198 inches; 5,5 yards.
Mile (statute) (Brit)	mi.	$1{,}609341 \times 10^3$	$1{,}609341 \times 10^5$	Mille terrestre; 5280 feet; 1760 yards; 320 rods; 8 furlongs; 0,86836 mile (nautical); $1{,}69 \times 10^{-13}$ année-lumière.
Mile (statute) (US)	mi.	$1{,}609347 \times 10^3$	$1{,}609347 \times 10^5$	Mille terrestre; 5280 feet; 1760 yards; 320 rods; 8 furlongs; 0,86836 mile (nautical); $1{,}69 \times 10^{-13}$ année-lumière.
Mile (nautical) (Brit)	n. mi.	$1{,}853181 \times 10^3$	$1{,}853181 \times 10^5$	Mille marin: longueur d'une minute d'angle sur l'équateur terrestre; 1,1516 miles (statute).
Mile (nautical) (US)	n. mi.	$1{,}85329 \times 10^3$	$1{,}85329 \times 10^5$	Mille marin: longueur d'une minute d'angle sur l'équateur terrestre; 1,1516 miles (statute).
Unités typographiques				
Point	″	$3{,}5278 \times 10^{-4}$	$3{,}5278 \times 10^{-2}$	$^1/_{12}$ cicéro; $^1/_{72}$ inch.
Cicéro (Em, Pica)	12″	$4{,}2333 \times 10^{-3}$	$4{,}2333 \times 10^{-1}$	12 points; $^1/_6$ inch.

Surface

Formule dimensionnelle dans tous les systèmes de mesure = L^2

Unité MKS et MTS: mètre carré (m^2); unité CGS: centimètre carré (cm^2)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS m^2	Equivalent CGS cm^2	Remarques et autres équivalents
Unités métriques				
Micromètre (micron) carré	μm^2 (μ^2)	10^{-12}	10^{-8}	
Millimètre carré	mm^2	10^{-6}	10^{-2}	0,0015500 sq. inch.
Centimètre carré	cm^2	10^{-4}	1	10^{-4} mètre carré; 0,15500 sq. inch; 0,0010764 sq. foot; $1{,}1960 \times 10^{-4}$ sq. yards.
Décimètre carré	dm^2	10^{-2}	10^2	15,500 sq. inches.
Mètre carré	m^2	1	10^4	10^{-6} kilomètre carré; 10^{-4} hectare; 10,763 sq. feet (Brit et US); 1,1959 sq. yards (Brit et US).
Are (décamètre carré)	a (dam^2)	10^2	10^6	119,59 sq. yards (Brit et US).
Hectare (hectomètre carré)	ha (hm^2)	10^4	10^8	100 ares.
Kilomètre carré	km^2	10^6	10^{10}	0,386100 sq. mile (US).
Unités britanniques et américaines Voir aussi page 47				
Square Mil (Brit et US)		$6{,}4516 \times 10^{-10}$	$6{,}4516 \times 10^{-6}$	10^{-6} sq. inch (Brit et US).
Square Inch (Brit)	sq. in.	$6{,}451589 \times 10^{-4}$	6,451589	0,000771 sq. yard; 1/144 ou 0,00694 sq. foot.
(US)	ou $in.^2$	$6{,}451625 \times 10^{-4}$	6,451625	
Square Foot (Brit)	sq. ft.	$9{,}29027 \times 10^{-2}$	$9{,}29027 \times 10^2$	144 sq. inches; 1/9 sq. yard.
(US)	ou $ft.^2$	$9{,}29034 \times 10^{-2}$	$9{,}29034 \times 10^2$	
Square Yard (Brit)	sq. yd.	$8{,}36124 \times 10^{-1}$	$8{,}36124 \times 10^3$	1296 sq. inches; 9 sq. feet; $3{,}22831 \times 10^{-7}$ sq. mile.
(US)	ou $yd.^2$	$8{,}36131 \times 10^{-1}$	$8{,}36131 \times 10^3$	
Centare (metric)	ca.	1	10^4	
Square Rod (US)	sq. rd. ou $rd.^2$	$2{,}5293 \times 10$	$2{,}5293 \times 10^5$	1/160 acre.
Acre (Brit)		$4{,}046842 \times 10^3$	$4{,}046842 \times 10^7$	4840 sq. yards.
(US)	A. (ac.)	$4{,}046873 \times 10^3$	$4{,}046873 \times 10^7$	
Square Mile (statute) (Brit)	sq. mi.	$2{,}589979 \times 10^6$	$2{,}589979 \times 10^{10}$	$3{,}0976 \times 10^6$ sq. yards; 640 acres.
(US)	ou $mi.^2$	$2{,}589998 \times 10^6$	$2{,}589998 \times 10^{10}$	

Volume

Formule dimensionnelle dans tous les systèmes de mesure = L^3

Unité MKS et MTS: mètre cube (m^3); unité CGS: centimètre cube (cm^3)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS m^3	Equivalent CGS cm^3	Remarques et autres équivalents
Unités métriques				
Millimètre cube	mm^3	10^{-9}	10^{-3}	0,01623 minim (US); 0,01689 minim (Brit).
Microlitre	µl	$1{,}000028 \times 10^{-9}$	$1{,}000028 \times 10^{-3}$	Voir remarques sous litre.
Centimètre cube	cm^3, cc ou ccm	10^{-6}	1	16,894 minims (Brit); 16,321 minims (US); 0,28157 drachm (fluid, Brit); 0,27051 dram (fluid, US); 0,061023 cu. inch; 0,035195 ounce (fluid, Brit); 0,033814 ounce (fluid, US); 0,0021134 pint (liquid, US); 0,0018162 pint (dry, US); 0,0010567 quart (liquid, US); $9{,}0808 \times 10^{-4}$ quart (dry, US); $8{,}7988 \times 10^{-4}$ quart (liquid, Brit); $3{,}531477 \times 10^{-5}$ cu. foot (Brit); $3{,}531445 \times 10^{-5}$ cu. foot (US); $1{,}3079 \times 10^{-6}$ cu. yard (Brit et US).
Millilitre	ml	$1{,}000028 \times 10^{-6}$	1,000028	Voir sous litre. 0,2705179 dram (fluid, US).
Centilitre	cl	$1{,}000028 \times 10^{-5}$	$1{,}000028 \times 10$	Voir sous litre.
Décilitre	dl	$1{,}000028 \times 10^{-4}$	$1{,}000028 \times 10^2$	Voir sous litre.
Décimètre cube	dm^3	10^{-3}	10^3	
Litre	l ou Lt.	$1{,}000028 \times 10^{-3}$	$1{,}000028 \times 10^3$	Le litre est, par définition, le volume de 1 kg d'eau ne contenant pas d'air, à sa densité maximum (760 Torr et 3,98°C). Le volume du litre ainsi défini est de 1,000028 décimètre cube. Le litre est une mesure de capacité volumétrique internationale qui doit être employée comme unité de volume dans tous les cas où les volumes ne peuvent pas être mesurés géométriquement d'une façon simple. On obtient ainsi une mesure extrêmement précise de la masse d'un liquide standard qui occupe, à une température déterminée, un volume déterminé. Comme liquide standard on a choisi l'eau. 61,025 cu. inches; 35,196 ounces (fluid, Brit); 33,8147 ounces (fluid, US); 2,1134 pints (liquid, US); 1,7598 pints (Brit); 1,056710 quarts (liquid, US); 0,87990 quart (Brit); 0,035316 cu. foot; 0,26417762 gallon (US); 0,21998 gallon (Brit); 0,0013080 cu. yard.

Volume (suite)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS m^3	Equivalent CGS cm^3	Remarques et autres équivalents
Unités métriques				
Mètre cube (stère)	m^3	1	10^6	m^3-équivalents = cm^3-équivalents $\times 10^6$. Voir cm^3.
Hectolitre	hl	1,000028	$1,000028 \times 10^6$	Voir remarques sous litre.
Unités britanniques et américaines Voir aussi page 47				
Minim (Brit)	min. ou ℿ	$5,9194 \times 10^{-8}$	$5,9194 \times 10^{-2}$	0,061610 ml; 1/60 dram (fluid, US); 1/480 ounce (fluid, US); 1/61440 gallon (US).
Minim (US)	min. ou ℿ	$6,161171 \times 10^{-8}$	$6,161171 \times 10^{-2}$	
Drachm (fluid) (Brit)	dr. fl. ou ʒ fl.	$3,5515 \times 10^{-6}$	3,5515	60 minims (Brit); 1/8 ounce (Brit).
Dram (fluid) (US)	dr. fl. ou ʒ fl.	$3,6967 \times 10^{-6}$	3,6967	Le dram américain correspond au drachm anglais. 3,6966 ml; 60 minims; 0,225586 cu. inch; 1/8 ounce (fluid, US).
Cubic Inch (Brit)	cu. in. ou $in.^3$	$1,638698 \times 10^{-5}$	$1,638698 \times 10$	Voir US-cu. inch. (les 3 premières décimales sont égales).
Cubic Inch (US)	cu. in. ou $in.^3$	$1,638716 \times 10^{-5}$	$1,638716 \times 10$	16,3868 ml; 4,4329 drams; 0,5541 ounce (fluid); 0,02976 pint (dry); $5,78704 \times 10^{-4}$ cu. foot; $2,143347 \times 10^{-5}$ cu. yard.
Ounce (fluid) (Brit)	oz. fl. ou ℥ fl.	$2,84130 \times 10^{-5}$	$2,84130 \times 10$	480 minims; 8 drachms.
Ounce (fluid) (US)	oz. fl. ou ℥ fl.	$2,95739 \times 10^{-5}$	$2,95739 \times 10$	29,5729 ml; 480 minims; 8 drams (fluid); 1,80469 cu. inches; 1/16 pint (liquid); 1/128 gallon.
Gill (US)	gi.	$1,18295 \times 10^{-4}$	$1,18295 \times 10^2$	0,118295 litre; 1920 minims; 32 drams (fluid); 4 ounces (fluid); 1/4 pint (liquid); 1/8 quart (liquid); 1/32 gallon.
Gill (Brit)	gi.	$1,42065 \times 10^{-4}$	$1,42065 \times 10^2$	0,14206 litre; 1/4 pint (liquid); 5 ounces (fluid); 1/32 gallon.
Pint (liquid) (US)	pt.	$4,73179 \times 10^{-4}$	$4,73179 \times 10^2$	0,473167 litre; 7680 minims; 128 drams (fluid); 28,875 cu. inches; 16 ounces (fluid); 4 gills; 0,83268 Brit-pint; 0,5 quart; 1/8 gallon; 0,016711 cu. foot; $6,1881 \times 11^{-4}$ cu. yard.
(dry) (US)	pt.	$5,5061 \times 10^{-4}$	$5,5061 \times 10^2$	0,550599 litre; 33,600 cu. inches; 1/64 bushel.
(liquid) (Brit)	pt.	$5,6826 \times 10^{-4}$	$5,6826 \times 10^2$	0,56825 litre; 1/8 gallon; 0,5 quart; 1,20094 US-pints; 4 gills; 20 ounces (fluid).
Quart (liquid) (US)	qt.	$9,46358 \times 10^{-4}$	$9,46358 \times 10^2$	0,946333 litre; 256 drams (fluid); 32 ounces (fluid); 8 gills; 2 pints (liquid); 1/4 gallon.
(dry) (US)	qt.	$1,10123 \times 10^{-3}$	$1,10123 \times 10^3$	1,101210 litres; 2 pints (dry); 1/32 bushel.
(liquid) (Brit)	qt.	$1,136521 \times 10^{-3}$	$1,136521 \times 10^3$	1,13650 litres; 2 pints (liquid); 1/4 gallon.
Gallon (US)	gal.	$3,785434 \times 10^{-3}$	$3,785434 \times 10^3$	3,7853 litres; 231,00 cu. inches; 128 ounces (fluid); 32 gills; 8 pints (liquid); 4 quarts (liquid); 0,83268 Brit-gallon; 0,13368 cu. foot; 0,004951 cu. yard.
(Brit)	gal.	$4,546085 \times 10^{-3}$	$4,546085 \times 10^3$	4,54596 litres; 160 ounces (fluid); 32 gills; 8 pints (liquid); 4 quarts (liquid); 1,20094 US-gallons; 0,16054 cu. foot; 1/8 bushel (dry).
Peck (US)	pk.	$8,80981 \times 10^{-3}$	$8,80981 \times 10^3$	8,80958 litres; 16 pints; 8 quarts; 1/4 bushel.
Peck (Brit)	pk.	$9,0922 \times 10^{-3}$	$9,0922 \times 10^3$	9,0919 litres; 2 gallons.
Cubic foot (Brit)	cu. ft. ou $ft.^3$	$2,831670 \times 10^{-2}$	$2,831670 \times 10^4$	Equivalents, voir US-cu. foot.
Cubic foot (US)	cu. ft. ou $ft.^3$	$2,831702 \times 10^{-2}$	$2,831702 \times 10^4$	1728 cu. inches; 59,844 pints (liquid, US); 29,922 quarts (liquid, US); 25,714 quarts (dry, US); 7,481 gallons (US); 6,229 gallons (Brit); 0,80357 bushel (US); 0,77861 bushel (Brit); 1/27 cu. yard; 0,01 register ton (Brit).
Bushel (dry) (US)	bu.	$3,523927 \times 10^{-2}$	$3,523927 \times 10^4$	35,238 litres; 64 pints (dry); 32 quarts (dry); 1,2444 cu. feet; 0,96895 Brit-bushel; 0,304785 barrel.
(dry) (Brit)	bu.	$3,636868 \times 10^{-2}$	$3,636868 \times 10^4$	36,3677 litres; 8 gallons; 1,2843 cu. feet.
Barrel (dry) (US)	bbl.	$1,15628 \times 10^{-1}$	$1,15628 \times 10^5$	3.281 bushels.
(liquid) (US)	bbl.	$1,1924 \times 10^{-1}$	$1,1924 \times 10^5$	31,5 gallons.
(dry) (Brit)	bbl.	$1,63659 \times 10^{-1}$	$1,63659 \times 10^5$	36 gallons.
Cubic Yard (Brit)	cu. yd. ou $yd.^3$	$7,64551 \times 10^{-1}$	$7,64551 \times 10^5$	Voir cu. yard (US).
Cubic Yard (US)	cu. yd. ou $yd.^3$	$7,64559 \times 10^{-1}$	$7,64559 \times 10^5$	764,54 litres; $4,6656 \times 10^4$ cu. inches; 1616 pints (liquid, US); 202,0 gallons (US); 168,17 gallons (Brit); 27 cu. feet.
Shipping Ton (US)		1,132681	$1,132681 \times 10^6$	
Register Ton (Brit)	reg. tn.	2,831670	$2,831670 \times 10^6$	100 cu. feet.
Register Ton (US)	reg. tn.	2,831702	$2,831702 \times 10^6$	100 cu. feet.

Masse

Dimension dans les systèmes LMT = M

Unité fondamentale dans les systèmes de mesure apparentés: MKS: kilogramme (kg)
CGS: gramme (g)
MTS: tonne (t)

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = $L^{-1}FT^2$ (voir page 45)

L'unité dérivée dans le système technique m-kp-s, qui fait partie des systèmes LFT est: $m^{-1}kp\ s^2 = 9{,}80665$ kg; le nom de hyl a été proposé pour cette unité. Elle perdra sa signification, car l'emploi du système MKS se généralise de plus en plus. Elle est d'ailleurs rarement utilisée aujourd'hui et régulièrement remplacée dans la technique par le rapport poids/accélération terrestre. Dans ce cas, l'unité technique est égale à: kp/9,80665 $m\ s^{-2}$ = kg du système MKS.

L'étalon de masse est défini par le prototype du kilogramme, déposé au Bureau International des Poids et Mesures à Sèvres.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS kg	Equivalent CGS g	Remarques et autres équivalents
Unité de masse (physique nucléaire)	ME	$1{,}6597_1 \times 10^{-27}$	$1{,}6597_1 \times 10^{-24}$	Le ME (= Masseneinheit) est, par définition, la masse d'un atome hypothétique de poids moléculaire = 1 dans l'échelle physique des poids atomiques. Sa masse exprimée en g s'obtient à l'aide du nombre d'Avogadro N (échelle physique des poids atomiques): 1 ME = $1/N_{éch.phys.}$g. Entre le Dalton et le ME il existe la relation: 1 ME = $1/k_A$ Dalton, où k_A est le facteur de conversion de l'échelle physique à l'échelle chimique des poids atomiques: 1,000279 (facteur de Smythe).
Unité de masse (physique atomique)	Dalton	$1{,}6601_8 \times 10^{-27}$	$1{,}6601_8 \times 10^{-24}$	Le Dalton est, par définition, la masse d'un atome hypothétique de poids moléculaire 1 dans l'échelle chimique des poids atomiques. Calcul analogue à celui concernant ME.
Unités métriques				
Microgramme (gamma)	µg (γ)	10^{-9}	10^{-6}	
Milligramme	mg	10^{-6}	10^{-3}	0,01543236 grain; $7{,}71618 \times 10^{-4}$ scruple; $6{,}43015 \times 10^{-4}$ pennyweight; $5{,}6438 \times 10^{-4}$ dram (avoirdupois); $2{,}57206 \times 10^{-4}$ dram (apothecary ou troy); $3{,}52739 \times 10^{-5}$ ounce (avoirdupois); $3{,}215074 \times 10^{-5}$ ounce (apothecary ou troy); $2{,}67923 \times 10^{-6}$ pound (apothecary ou troy); $2{,}2046 \times 10^{-6}$ pound (avoirdupois).
Centigramme	cg	10^{-5}	10^{-2}	0,1543236 grain.
Décigramme	dg	10^{-4}	10^{-1}	1,543236 grains.
Carat	c	2×10^{-4}	2×10^{-1}	3,08647 grains.
Gramme	g	10^{-3}	1	Voir les équivalents du milligramme ($\times 10^3$).
Kilogramme	kg	1	10^3	35,273957 ounces (avoirdupois); 32,150742 ounces (apothecary ou troy); 2,6792285 pounds (apothecary ou troy); 2,2046223 pounds (avoirdupois); 0,022046223 hundredweight (short); 0,019684 hundredweight (long); 0,0011023112 ton (short); $9{,}842064 \times 10^{-4}$ ton (long).
Tonne	t	10^3	10^6	Voir les équivalents du kilogramme (multipliés par 10^3).
Unités britanniques et américaines Voir aussi page 47				
Grain	gr.	$6{,}4798918 \times 10^{-5}$	$6{,}4798918 \times 10^{-2}$	L'unité grain a la même valeur dans les systèmes avoirdupois, apothecary et troy (les unités avoirdupois sont d'un emploi très général, le système apothecary est utilisé en pharmacie, tandis que le système troy est employé dans le commerce des pierres et des métaux précieux). 64,798918 mg; 0,05000 scruple (apothecary); 0,0416667 pennyweight; 0,03657143 dram (avoirdupois); 0,016667 dram (apothecary); 0,0022857 ounce (avoirdupois); 0,0020833 ounce (apothecary ou troy); 1/5760 ou 1,736111 $\times 10^{-4}$ pound (apothecary ou troy); 1/7000 ou $1{,}42857 \times 10^{-4}$ pound (avoirdupois).
Carat	c.	2×10^{-4}	2×10^{-1}	
Scruple (apothecary)	s. ap. ou ℈ ap.	$1{,}2959784 \times 10^{-3}$	1,2959784	20 grains; 0,7314286 dram (avoirdupois); 1/3 dram (apothecary ou troy); 0,0457143 ounce (avoirdupois); 0,041667 ounce (apothecary ou troy); 0,00347222 pound (apothecary ou troy); 0,00285714 pound (avoirdupois).
Pennyweight	dwt.	$1{,}55517 \times 10^{-3}$	1,55517	24 grains; 1/20 ounce (apothecary ou troy).
Dram (avoirdupois)	dr. av. ou ʒ av.	$1{,}771845 \times 10^{-3}$	1,771845	27,34375 grains; 1,3671875 scruples; 0,4557292 dram (apothecary ou troy); 1/256 ou 0,00390625 pound (avoirdupois).
Drachm (Brit) et Dram (US, les deux apothecary ou troy)	dr. ap. ou dr. t. ou ʒ ap. ou ʒ t.	$3{,}8879351 \times 10^{-3}$	3,8879351	60 grains; 3 scruples; 2,194286 dram (avoirdupois); 1/8 ou 0,125 ounce (apothecary ou troy); 1/96 ou 0,01041667 pound (apothecary ou troy).
Ounce (avoirdupois)	oz. av. ou ℥ av.	$2{,}8349527 \times 10^{-2}$	$2{,}8349527 \times 10$	437,5 grains; 16 drams (avoirdupois); 1/16 ou 0,0625 pound (avoirdupois).
Ounce (apothecary ou troy)	oz. ap. ou ℥ ap.	$3{,}1103481 \times 10^{-2}$	$3{,}1103481 \times 10$	480 grains; 24 scruples; 20 pennyweights; 8 drams (apothecary ou troy); 0,08333 pound (apothecary ou troy).
Pound (apothecary ou troy)	lb. ap. ou lb. t.	$3{,}732418 \times 10^{-1}$	$3{,}732418 \times 10^2$	5760 grains; 288 scruples; 240 pennyweights; 96 drams (apothecary ou troy); 12 ounces (apothecary ou troy); 0,822857 pound (avoirdupois).

Masse (suite)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS kg	Equivalent CGS g	Remarques et autres équivalents
Unités britanniques et américaines Voir aussi page 47				
Pound (avoirdupois)	lb. av.	$4{,}535924 \times 10^{-1}$	$4{,}535924 \times 10^{2}$	7000 grains; 256 drams (avoirdupois); 16 ounces (avoirdupois); 1,2152778 pounds (apothecary ou troy); 0,01 hundredweight (short); 0,0089286 hundredweight (long); 5×10^{-4} ton (short); $4{,}464286 \times 10^{4}$ ton (long).
Hundredweight (short)	cwt. sh.	$4{,}535924 \times 10^{1}$	$4{,}535924 \times 10^{4}$	1600 ounces (avoirdupois); 100 pounds (avoirdupois); 0,05 ton (short).
Hundredweight (long)	cwt. l.	$5{,}080235 \times 10^{1}$	$5{,}080235 \times 10^{4}$	112 pounds (avoirdupois); 0,05 ton (long).
Quintal (metric)	q.	10^{2}	10^{5}	
Ton (short, US)	tn. sh.	$9{,}07185 \times 10^{2}$	$9{,}07185 \times 10^{5}$	0,907185 tonne; 2000 pounds (avoirdupois); 20 hundredweights; 0,89286 ton (long).
Ton (long, Brit et US)	tn. l.	$1{,}016047 \times 10^{3}$	$1{,}016047 \times 10^{6}$	1,016047 tonne; 2240 pounds (avoirdupois); 22,4 hundredweights; 1,12000 tons (short).

Temps

Dimension dans tous les systèmes de mesure = T

Unité fondamentale dans tous les systèmes de mesure: seconde (s, sec ou [s]) = seconde solaire moyenne

Les unités de mesure du temps sont basées sur la rotation terrestre. La mesure et la détermination de celle-ci ne pouvant être effectuées que par rapport à un point éloigné de la terre, on a choisi différents points de repère dans l'espace céleste, en particulier le soleil, qui donne le *temps solaire*. En astronomie, on considère l'ensemble des étoiles fixes et l'on choisit généralement comme point de repère le point vernal, qui fournit le *temps sidéral*.

L'ellipticité de l'orbite terrestre et l'obliquité de l'écliptique ont pour conséquence de rendre non uniforme le mouvement apparent du soleil vrai. C'est la raison pour laquelle le choix de ce dernier comme point de repère n'est pas indiqué lorsqu'on désire faire des mesures de temps très précises. Dans ce cas, on remplace le soleil vrai par un soleil fictif, soleil moyen, se déplaçant dans le plan équatorial céleste d'un mouvement uniforme et accomplissant une révolution complète dans le même temps que le soleil vrai. Ce soleil moyen se mouvant à une vitesse moyenne, il se trouve tantôt en avance, tantôt en retard sur le soleil vrai.

Le jour solaire vrai est défini par le temps s'écoulant entre deux passages consécutifs du soleil vrai au méridien de l'observateur, le *jour solaire moyen* (d) est déterminé dans les mêmes conditions, mais pour le soleil moyen.

La différence entre le temps solaire moyen et le temps solaire vrai (ou ascension droite du soleil vrai moins ascension droite du soleil moyen) s'appelle l'équation du temps. Cette dernière est indiquée dans tous les annuaires nautiques et astronomiques. Le jour solaire moyen est de 24 heures (h ou [h]) de 60 minutes (min ou [m]), chaque minute étant divisée à son tour en 60 secondes (s, sec ou [s]). Il en résulte que la seconde vaut, dans tous les systèmes de mesure où elle est employée comme unité fondamentale, la 86400e partie du jour solaire moyen.

Le *jour sidéral* (d*) est donné par l'intervalle de temps séparant deux passages consécutifs du point vernal au méridien de l'observateur: 1 d* = 24 h* = 1440 min* = 86400 s* = 86164,09 secondes solaires moyennes.

L'année (a ou y) est définie par la durée d'une révolution de la terre autour du soleil. Il existe en astronomie trois années différentes:

l'*année sidérale* (a_{sid}) qui est relative à l'univers des étoiles fixes et qui est donnée par le temps qu'utilise le soleil pour parcourir sur son orbite céleste une révolution complète par rapport à une étoile fixe (dans l'hypothèse que la position de l'étoile fixe, prise comme point de repère, ne s'est pas modifiée pendant le cycle considéré);

l'*année tropique* (a_{trop}) qui est donnée par le temps s'écoulant entre deux passages consécutifs du soleil vrai au point vernal et

l'*année astronomique* (a_{astr}) ou *annus fictus* qui est définie d'une manière analogue, mais à l'aide du soleil moyen; elle ne se différencie de l'année tropique que d'une quantité très petite;

l'*année anomalistique* (a_{anom}) qui est déterminée par l'ellipticité de l'orbite terrestre et qui représente l'intervalle de temps séparant deux passages consécutifs de la terre à son périhélie.

Ces différentes années sont reliées au jour solaire moyen par les équations suivantes:

$1\ a_{astr} = 365\ d\ 5\ h\ 48\ min\ 46{,}0\ s = 365{,}24220\ d = 3{,}1556928 \times 10^{7}\ s$
$1\ a_{sid} = 365\ d\ 6\ h\ 9\ min\ 9{,}5\ s = 365{,}25636\ d = 3{,}1558150 \times 10^{7}\ s$
$1\ a_{anom} = 365\ d\ 6\ h\ 13\ min\ 53{,}0\ s = 365{,}25964\ d = 3{,}1558433 \times 10^{7}\ s$

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalents dans tous les systèmes de mesure (temps solaire moyen, temps légal) secondes (s)	heures (h)
Seconde sidérale	s*	$9{,}972696 \times 10^{-1}$	$2{,}77019 \times 10^{-4}$
Seconde solaire moyenne	s	1	$2{,}77777 \times 10^{-4}$
Minute solaire moyenne	min	6×10	$1{,}66666 \times 10^{-2}$
Heure solaire moyenne	h	$3{,}6 \times 10^{3}$	1
Jour sidéral	d*	$8{,}616409 \times 10^{4}$	$2{,}3934 \times 10$
Jour solaire moyen	d	$8{,}640000 \times 10^{4}$	$2{,}4000 \times 10$

Température

Dimension dans tous les systèmes de mesure = degré ou Θ

Unité fondamentale dans les systèmes MKS, CGS et MTS: degré centigrade (°C) ou degré Kelvin (°K)

Unité fondamentale dans les systèmes de mesure anglo-saxons: degré Fahrenheit (°F) ou degré Rankine (°Rank.)

En physique, il y a lieu de faire une stricte distinction entre la notion de *température* et celle de *chaleur* (= quantité de chaleur). La même quantité de chaleur peut se répartir dans des masses de nature et de grandeur différentes et porter la température de ces masses à des valeurs différentes. On dit alors de la chaleur qu'elle possède une plus ou moins haute température.

La chaleur est une forme d'énergie (voir énergie) et la température d'un corps est une mesure de l'énergie cinétique moyenne de chaque degré de liberté des molécules qui le constituent. Puisqu'elle est une moyenne, qui doit donc être effectuée sur un grand nombre de molécules, sa notion n'a de sens que lorsqu'elle est relative à des corps d'un certain volume. Les relations susdites ne sont plus valables aux très basses températures.

L'échelle physique des températures est l'*échelle absolue* ou thermodynamique. Elle repose sur l'application du deuxième principe de la thermodynamique et commence par la valeur 0 au zéro absolu, où le volume et la pression des gaz parfaits disparaissent totalement. La graduation de l'échelle des températures absolues est dans tous les systèmes de mesure à division centésimale le degré Kelvin (°K), et dans tous les systèmes anglo-saxons le degré Rankine (°Rank). Le degré centigrade (°C) et le degré Fahrenheit (°F) sont des unités correspondantes, appartenant respectivement l'une aux systèmes à division centésimale, l'autre aux systèmes anglo-saxons. La valeur zéro de l'échelle des températures absolues est égale à: 0°K = −273,16 °C = 0° Rank = −459,69 °F.

Les points fixes de l'*échelle centigrade* sont les points de congélation (0 °C) et

Température (suite)

d'ébullition de l'eau (100 °C) à la pression de 760 Torr; l'eau utilisée pour la détermination du premier point doit être saturée d'air. La distance fondamentale entre les points fixes de l'échelle centigrade est ainsi divisée en 100 degrés.

Les points fixes de l'*échelle Fahrenheit* (qui est en Grande-Bretagne l'échelle officielle) sont actuellement les mêmes que ceux de l'échelle centigrade; on leur a attribué les valeurs + 32 degrés et + 212 degrés parce que les premiers points fixes Fahrenheit ont été jadis déterminés par le point de solidification d'un mélange réfrigérant glace + chlorure d'ammonium (= 0 °F) et par la température normale du corps humain (= 100 °F). La distance fondamentale de l'échelle Fahrenheit est ainsi divisée en 180 degrés.

Nom	Symbole ou abréviation	Conversion en degrés centigrades	Conversion en degrés Fahrenheit
Degré Fahrenheit (Conversion degrés Fahrenheit/centigrades, voir page suivante)	°F	$x\ °F = \frac{5}{9}(x - 32)\ °C$	1
Degré Rankine	°Rank.	$x\ °Rank. = \frac{5}{9}(x - 491{,}69)\ °C$	$x\ °Rank. = (x - 459{,}69)\ °F$
Degré centigrade (Celsius) (Conversion degrés centigrades/Fahrenheit, voir page suivante)	°C	1	$x\ °C = \left(\frac{9}{5}x + 32\right)\ °F$
Degré Kelvin	°K	$x\ °K = (x - 273{,}16)\ °C$	$x\ °K = \left[\frac{9}{5}(x - 273{,}16) + 32\right]\ °F$
Degré Réaumur	°R	$x\ °R = \frac{5}{4}x\ °C$	$x\ °R = \left(\frac{9}{4}x + 32\right)\ °F$

Angles

Un angle étant le quotient de deux dimensions, il ne possède pas de dimension (physique) (dimension = 1)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalents de la division en 400 grades	Equivalents de la division en 360 degrés
Seconde centésimale	cc	10^{-4} g	9×10^{-5} °
Seconde sexagésimale	"	$3{,}08642 \times 10^{-4}$ g	$2{,}77778 \times 10^{-4}$ °
Minute centésimale	c	10^{-2} g	9×10^{-3} °
Minute sexagésimale	'	$1{,}85185 \times 10^{-2}$ g	$1{,}66667 \times 10^{-2}$ °
Grade (en angl. grade)	g	1 g	9×10^{-1} °
Degré (en angl. degree)	°	1,11111 g	1 °
Radian (en angl. radian)	rad	$6{,}366198 \times 10$ g	$5{,}729578 \times 10$ °

Vitesse

Dimension dans tous les systèmes de mesure = LT^{-1}

Unité dérivée dans les systèmes MKS et MTS: mètre par seconde (mètre/seconde, $m\ s^{-1}$)

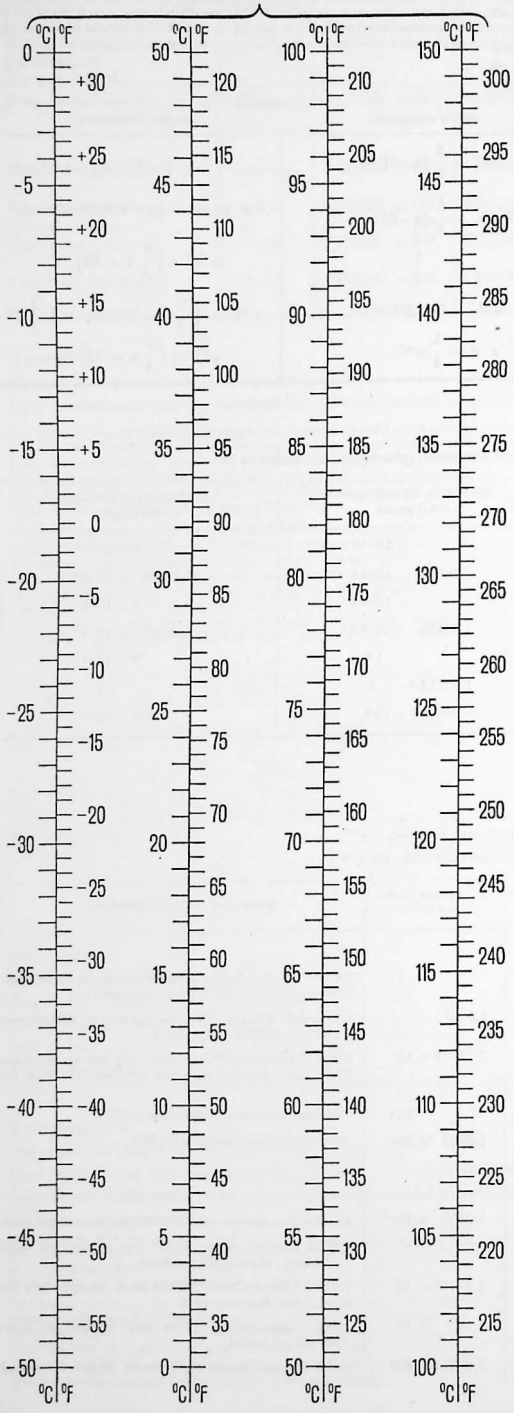
Unité dérivée dans le système CGS: centimètre par seconde (centimètre/seconde, $cm\ s^{-1}$)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS $m\ s^{-1}$	Equivalent CGS $cm\ s^{-1}$	Remarques et autres équivalents
Unités métriques				
Centimètre/seconde	$cm\ s^{-1}$	10^{-2}	1	0,03600 kilomètre/heure; 0,600 mètre/minute; 0,02237 mile (statute) per hour; 0,032808 foot per second.
Mètre/minute	$m\ min^{-1}$	$1{,}6667 \times 10^{-2}$	1,6667	0,06 kilomètre/heure; 3,281 feet per minute; 0,05468 foot per second; 0,03728 mile per hour.
Kilomètre/heure	$km\ h^{-1}$	$2{,}77778 \times 10^{-1}$	$2{,}77778 \times 10$	0,016667 kilomètre/minute; 0,6214 mile (statute) per hour; 0,5396 knot (nautical mile per hour); 0,9113 foot per second.
Mètre/seconde	$m\ s^{-1}$	1	10^2	Voir centimètre/seconde (multiplié par 10^2).
Kilomètre/minute	$km\ min^{-1}$	$1{,}6667 \times 10$	$1{,}6667 \times 10^2$	Voir mètre/minute (multiplié par 10^2).
Unités britanniques et américaines				
Foot per minute	$ft.min.^{-1}$	$5{,}0801 \times 10^{-3}$	$5{,}0801 \times 10^{-1}$	0,016667 foot per second; 0,011364 mile (statute) per hour.
Foot per second	$ft.sec.^{-1}$	$3{,}04803 \times 10^{-1}$	$3{,}04803 \times 10$	1,09728 kilomètre/heure; 0,6818 mile (statute) per hour; 0,5921 knot (nautical mile per hour).
Mile (statute) per hour	$mi.hr.^{-1}$	$4{,}47040 \times 10^{-1}$	$4{,}47040 \times 10$	1,60934 kilomètre/heure; 0,8684 knot nautical mile per hour); 1,4667 feet per second.
Knot (nautical mile per hour)		$5{,}148 \times 10^{-1}$	$5{,}148 \times 10$	1,853 kilomètre/heure; 1,1516 miles (statute) per hour; 1,689 feet per second.
Mile per minute	$mi.min.^{-1}$	$2{,}68224 \times 10$	$2{,}68224 \times 10^2$	96,561 kilomètre/heure; 52,104 knot; 88 feet per second.

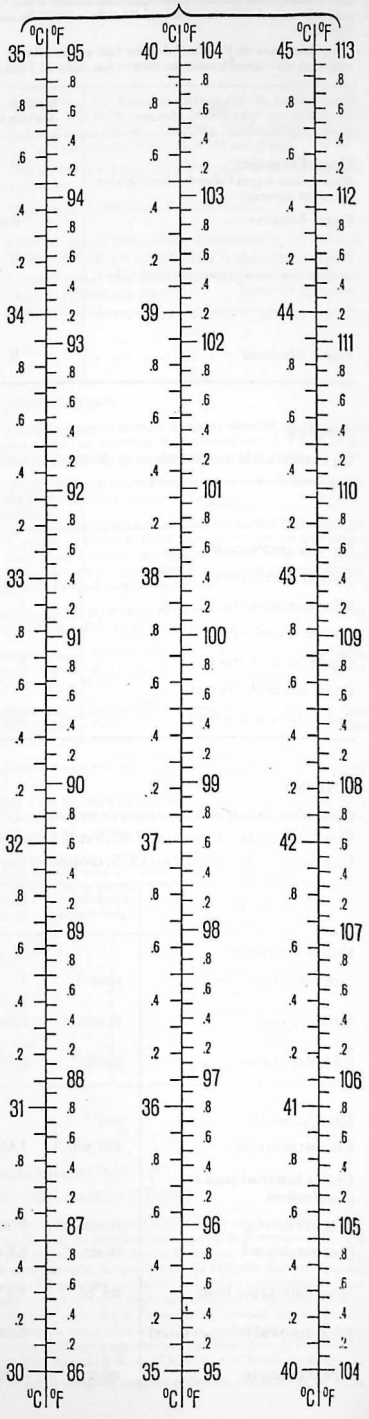
Unités de mesure — Température

Conversion des degrés centigrades en degrés Fahrenheit et vice versa

de —50 à 150 °C ; de —58 à 302 °F
1 division correspond à 1 °C ou à 1 °F



de 30 à 45 °C ; de 86 à 113 °F
1 division correspond à $^1/_{10}$ °C ou $^1/_{10}$ °F



Vitesse angulaire

Dimension dans tous les systèmes de mesure = T^{-1}

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalents: Degré/seconde °/s	tour/minute t min^{-1}	Radian/seconde rad s^{-1}
Tour/jour (1 tour = 2π)	t d^{-1}	$4{,}1666 \times 10^{-3}$	$6{,}944 \times 10^{-4}$	$7{,}2721 \times 10^{-6}$
Degré/seconde	°/s	1	$1{,}6667 \times 10^{-1}$	$1{,}74533 \times 10^{-2}$
Tour/minute (1 tour = 2π)	t min^{-1}	6,0000	1	$1{,}04719 \times 10^{-1}$
Radian/seconde	rad s^{-1}	$5{,}7296 \times 10$	9,5493	1
Tour/seconde (1 tour = 2π)	t s^{-1}	$3{,}6000 \times 10^{2}$	$6{,}0000 \times 10$	6,28319

Accélération

Dimension dans tous les systèmes de mesure = LT^{-2}

Unité dérivée dans les systèmes MKS et MTS: mètre/seconde par seconde (m s^{-2})

Unité dérivée dans le système CGS: centimètre/seconde par seconde (cm s^{-2}) = galilei (Gal)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS m s^{-2}	Equivalent CGS cm s^{-2}	Autres équivalents
Unités métriques				
Milligal	mGal	10^{-5}	10^{-3}	
Galilei	Gal (cm s^{-2})	10^{-2}	1	0,03281 foot per second
Mètre/seconde par seconde	m s^{-2}	1	10^{2}	3,281 feet per second
Unités britanniques et américaines				
Foot per second per second	ft. $sec.^{-2}$	$3{,}04803 \times 10^{-1}$	$3{,}04803 \times 10$	

Accélération angulaire

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalents: Tour/seconde par seconde t s^{-2}	Radian/seconde par seconde rad s^{-2}	Autres équivalents
Tour/minute par minute	t min^{-2}	$2{,}7778 \times 10^{-4}$	$1{,}74533 \times 10^{-2}$	0,01667 t $min^{-1}s^{-1}$
Degré/seconde par seconde	°/s^{2}	$2{,}7778 \times 10^{-3}$	$1{,}74533 \times 10^{-2}$	
Tour/minute par seconde	t min^{-1} s^{-1}	$1{,}6668 \times 10^{-2}$	$1{,}04719 \times 10^{-1}$	
Radian/seconde par seconde	rad s^{-2}	$1{,}592 \times 10^{-1}$	1	9,549 t min^{-1} s^{-1}
Tour/seconde par seconde	t s^{-2}	1	6,28319	60 t $min^{-1}s^{-1}$; 3600 t min^{-2}

Fréquence

Dimension dans tous les systèmes de mesure = T^{-1}

Unité fondamentale dans tous les systèmes de mesure: s^{-1} = hertz (Hz), s^{-1} signifiant oscillation par seconde. Il est inadmissible d'employer le hertz comme unité de fréquence circulaire $\omega = 2\pi f$

Dans les pays anglo-saxons, l'unité qui correspond au hertz est le cycle/second, en abrégé cps ou cycle (c.)

Kilohertz kHz (kilocycle, Kc.) = 1000 hertz

Force, Poids

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = LMT^{-2}

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés: MKS: newton (N) = m kg s^{-2}
CGS: dyne (dyn) = cm g s^{-2}
MTS: sthène (sn) = m t s^{-2}

Dimension dans les systèmes LFT = F

Unité fondamentale dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT: 9,80665 newton = poids de la masse d'un kilogramme en un lieu où l'accélération due à la pesanteur, g_n, est égale à: 9,80665 m s^{-2}.

En Allemagne, en Autriche et en Suède, cette unité est désignée par kilopond, en France on a proposé les désignations poinsot et fortin. On rencontre aussi les abréviations kg* ou kg_p. La tendance générale dans la technique est d'employer le newton comme unité de poids.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS N	Equivalent CGS dyn	Equivalent m-kp-s kp
Unités métriques				
Dyne	dyn	10^{-5}	1	$1{,}019716 \times 10^{-6}$
Pond ($gramme_{poids}$)	p	$9{,}80665 \times 10^{-3}$	$9{,}80665 \times 10^{2}$	10^{-3}
Newton	N	1	10^{5}	$1{,}019716 \times 10^{-1}$
Kilopond ($kilogramme_{poids}$)	kp	9,80665	$9{,}80665 \times 10^{5}$	1

Force, Poids (suite)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS N	Equivalent CGS dyn	Equivalent m-kp-s kp
Unités britanniques et américaines				
Grain weight[1]	gr. wt.	$6{,}3546 \times 10^{-4}$	$6{,}3546 \times 10$	$6{,}4799 \times 10^{-5}$
Poundal[2]		$1{,}38255 \times 10^{-1}$	$1{,}38255 \times 10^{4}$	$1{,}40981 \times 10^{-2}$
Pound weight[3]	lb. wt. ou Lb.	4,44822	$4{,}44822 \times 10^{5}$	$4{,}53592 \times 10^{-1}$

Densité

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = $L^{-3}M$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés: MKS: kilogramme par mètre cube (kg m^{-3})
CGS: gramme par centimètre cube (g cm^{-3})
MTS: tonne par mètre cube (t m^{-3})

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = $L^{-4}FT^2$

La *densité* est le rapport de la masse d'un corps à son volume. Le *poids spécifique* est le rapport du poids d'un corps, à température donnée, au poids d'un égal volume d'eau à température donnée*. Le poids spécifique étant le rapport de deux dimensions de même nature, il n'a pas de dimension (voir page 45). Le poids spécifique d'un corps est donc pratiquement égal à sa densité. Les poids spécifiques des gaz ne sont pas rapportés à l'eau, mais à l'air à 760 Torr et 0 °C. Rapporté à l'eau, le poids spécifique de l'air, dans ces conditions, est égal à 0,001293 pour de l'air sec sans acide carbonique et à 0,00121919 pour de l'air ayant une teneur normale en acide carbonique et contenant 50% d'humidité.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS kg m^{-3}	Equivalent CGS g cm^{-3}	Autres équivalents
Unités métriques				
Gramme/mètre cube	g m^{-3}	10^{-3}	10^{-6}	0,437 grains per cubic foot
Kilogramme/mètre cube	kg m^{-3}	1	10^{-3}	0,06243 pound per cubic foot
Gramme/millilitre	g ml^{-1}	$9{,}99972 \times 10^{3}$	$9{,}99972 \times 10^{-1}$	Numériquement égal au poids spécifique de l'eau à 3,98°C
Gramme/centimètre cube	g cm^{-3}	10^{3}	1	62,43 pounds per cubic foot
Tonne/mètre cube	t m^{-3}	10^{3}	1	
Unités britanniques et américaines				
Grain per cubic foot	g $ft.^{-3}$	$2{,}288 \times 10^{-3}$	$2{,}288 \times 10^{-6}$	
Demal (metric)		1	10^{-3}	
Pound per cubic foot	lb. $ft.^{-3}$	$1{,}6018 \times 10$	$1{,}6018 \times 10^{-2}$	
Pound per gallon (Brit)	lb. $gal.^{-1}$	$9{,}9777 \times 10$	$9{,}9777 \times 10^{-3}$	
Pound per gallon (US)	lb. $gal.^{-1}$	$1{,}1983 \times 10^{2}$	$1{,}1983 \times 10^{-1}$	
Pound per cubic inch	lb. $in.^{-3}$	$2{,}7680 \times 10^{4}$	$2{,}7680 \times 10$	

Pression

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = $L^{-1}MT^{-2}$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés: MKS: newton par mètre carré (N m^{-2}) = $m^{-1}kg\,s^{-2}$
CGS: dyne par centimètre carré (dyn cm^{-2}) = $cm^{-1}g\,s^{-2}$ = microbar (µb)
MTS: pièze (pz) = $m^{-1}t\,s^{-2}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes techniques LFT = $L^{-2}F$

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT: kilopond par mètre carré (kp m^{-2}) = 9,80665 N m^{-2}. La valeur: 10^4 kp cm^{-2}, appelée atmosphère technique (at), est l'unité de pression la plus employée dans la technique: 1 at = $9{,}80665 \times 10^4$ N m^{-2}.

La valeur: 10^6 dyn cm^{-2}, s'appelle bar (b ou bar); le millibar (mb) est l'unité de pression internationale en météorologie, le microbar (µb) est employé en acoustique pour mesurer les pressions sonores.

Comme unités de pression particulières, on distingue le millimètre d'eau (colonne de 1 mm d'eau) et le torricelli (Torr), appelé en général millimètre de mercure. Ces unités exprimant une longueur devraient désigner uniquement la hauteur d'une colonne de liquide équilibrée par la pression mesurée. 760 Torr correspondent à une atmosphère physique (atm, auparavant Atm).

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS N m^{-2}	Equivalent CGS (dyn cm^{-2}) µb	Autres équivalents			
				mm H_2O	Torr	atm	at
Unités métriques							
Microbar (dyne par centimètre carré)	µb (dyn cm^{-2})	10^{-1}	1	$1{,}01974 \times 10^{-2}$	$7{,}50062 \times 10^{-4}$	$9{,}86923 \times 10^{-7}$	$1{,}01972 \times 10^{-6}$
Newton par mètre carré	N m^{-2}	1	10	$1{,}01974 \times 10^{-1}$	$7{,}50062 \times 10^{-3}$	$9{,}86923 \times 10^{-6}$	$1{,}01972 \times 10^{-5}$
Kilopond par mètre carré (kilogramme$_{poids}$ par metre carré)	kp m^{-2}	9,80665	$9{,}80665 \times 10$	1,000028	$7{,}35556 \times 10^{-2}$	$9{,}6784 \times 10^{-5}$	10^{-4}
Atmosphère technique (= 10^4 kp m^{-2})	at	$9{,}80665 \times 10^{4}$	$9{,}80665 \times 10^{5}$	$1{,}000028 \times 10^{4}$	$7{,}35556 \times 10^{2}$	$9{,}6784 \times 10^{-1}$	1
Bar (= 10^6 dyn cm^{-2})	b ou bar	10^{5}	10^{6}	$1{,}01974 \times 10^{4}$	$7{,}50062 \times 10^{2}$	$9{,}86923 \times 10^{-1}$	1,01972

[1] 1 gr. wt. = 1 gr. × 32,1741 ft. $sec.^{-2}$ = 1 gr. × 9,80665 m s^{-2}.
[2] 1 Poundal = ft. × lb. av. × $sec.^{-2}$.
[3] 1 lb. wt. (Lb.) = 1 lb. av. × 32,1741 ft. $sec.^{-2}$ = 1 lb. av. × 9,80665 m s^{-2}.

* Les températures sont indiquées sous forme de fraction. Exemple: le poids spécifique d'une substance quelconque à 20°/4°C signifie que l'on a fait le rapport entre le poids de la substance à 20°C au poids du même volume d'eau pris à 4°C. Le poids spécifique d'une substance quelconque se rapportant à de l'eau à 4° et le poids d'un millilitre de la même substance sont numériquement identiques.

Pression (suite)

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS N m⁻²	Equivalent CGS (dyn cm⁻²) µb	Autres équivalents			
				mm H_2O	Torr	atm	at
Unités de pression particulières							
Pression d'une colonne d'eau de 1 mm	mm H_2O	9,80638	9,80638 × 10	1	7,3554 × 10^{-2}	9,6781 × 10^{-5}	9,99972 × 10^{-5}
Pression d'une colonne de mercure de 1 mm, Torricelli	Torr	1,33322 × 10^{2}	1,33322 × 10^{3}	1,359548 × 10	1	1,3158 × 10^{-3}	1,35951 × 10^{-3}
Atmosphère physique (= 760 Torr)	atm	1,01325 × 10^{5}	1,01325 × 10^{6}	1,033257 × 10^{4}	7,6000 × 10^{2}	1	1,033227
Unités britanniques et américaines							
$Pound_{wt}$ per square foot	Lb. ft⁻²	4,7880 × 10	4,7880 × 10^{3}	4,88256	3,5913 × 10^{-1}	4,7254 × 10^{-4}	4,8824 × 10^{-4}
Inch of Water at 4°C		2,49082 × 10^{2}	2,49082 × 10^{3}	2,54000 × 10	1,86827	2,4583 × 10^{-3}	2,5399 × 10^{-3}
Foot of Water at 4°C (39,1°F)		2,9889 × 10^{3}	2,9889 × 10^{4}	3,0479 × 10^{3}	2,241 × 10	2,9499 × 10^{-3}	3,0479 × 10^{-3}
Inch of mercury at 32°F		3,38639 × 10^{3}	3,38639 × 10^{4}	3,453 × 10^{3}	2,54000 × 10	3,3421 × 10^{-3}	3,4531 × 10^{-3}
$Pound_{wt}$ per square inch	Lb. in.⁻²	6,8947 × 10^{3}	6,8947 × 10^{4}	7,0309 × 10^{3}	5,1715 × 10	6,8046 × 10^{-2}	7,0307 × 10^{-2}

Energie (travail, quantité de chaleur)

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = L^2MT^{-2}

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés: MKS: joule (J) = newton × mètre = $m^2kg\,s^{-2}$
CGS: erg (erg) = dyne × centimètre = $cm^2\,g\,s^{-2}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = LF

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT: mètre-kilopond (mkp) = mètre × kilopond = 9,80665 joules.

L'énergie étant un *travail «accumulé»*, autrement dit une *réserve* ou une *capacité de travail*, on la mesure au moyen des mêmes unités que le travail. L'énergie d'un corps peut être de nature potentielle (due à la position de ce corps par rapport à d'autres) ou cinétique (due à son mouvement). En outre, chaque corps de masse m possède, de ce fait, l'énergie potentielle $E = mc_0^2$ (c_0 = vitesse de la lumière dans le vide). En physique atomique par exemple, on emploie le millième d'unité (Tausendstelmasseneinheit, TME) comme unité d'énergie. La chaleur (= quantité de chaleur) représente l'énergie cinétique des molécules. Autrefois cette unité était mesurée en calories, aujourd'hui elle l'est en joules. Le rapport de ces deux unités (1 cal_{15} = 4,1854 joules) était l'équivalent calorifique. Cette constante est superflue depuis que l'on mesure les quantités de chaleur en joules.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalents MKS J	Equivalent CGS erg	Autres équivalents eV	cal_{15}	kWh
Unités employées en: Astrophysique et physique des décharges gazeuses						
Degré de température[1]	°K	△1,380$_4$ × 10^{-23}	△1,380$_4$ × 10^{-16}	△8,617$_8$ × 10^{-5}	△3,298$_2$ × 10^{-24}	△3,834$_2$ × 10^{-20}
Physique atomique						
Centimètre⁻¹ [2]	cm^{-1}	△1,985$_4$ × 10^{-23}	△1,985$_4$ × 10^{-16}	△1,239$_8$ × 10^{-4}	△4,744 × 10^{-24}	5,515 × 10^{-20}
Electron-volt[3]	eV	△1,601$_7$ × 10^{-19}	△1,601$_7$ × 10^{-12}	1	△3,827$_2$ × 10^{-20}	△4,449$_4$ × 10^{-26}
Rydberg[4]	Ry	2,177$_4$ × 10^{-18}	2,177$_4$ × 10^{-11}	△1,3594 × 10	5,203 × 10^{-19}	6,0465 × 10^{-25}
Millième de l'unité de masse[5]	TME	△1,491$_4$ × 10^{-13}	△1,491$_4$ × 10^{-6}	△9,312 × 10^{5}	△3,563$_2$ × 10^{-14}	△4,143$_4$ × 10^{-20}
Unités métriques						
Erg	erg	10^{-7}	1	△6,242$_8$ × 10^{11}	2,3892$_9$ × 10^{-8}	2,77672 × 10^{-14}
Joule	J	1	10^{7}	△6,242$_8$ × 10^{18}	2,3892$_9$ × 10^{-1}	2,7767 × 10^{-7}
Kilowatt-heure	kWh	3,6000 × 10^{6}	3,6000 × 10^{13}	△2,247$_4$ × 10^{25}	8,601$_4$ × 10^{5}	1
Autres unités internationales						
Calorie 15° [6]	cal_{15}	4,1854	4,1854 × 10^{7}	△2,612$_9$ × 10^{19}	1	1,1621$_4$ × 10^{-6}
Cheval-vapeur-heure	CVh	2,64779 × 10^{6}	2,64779 × 10^{13}	△1,653 × 10^{25}	6,326$_9$ × 10^{5}	1
Unités britanniques et américaines						
$Foot\text{-}pound_{wt}$	ft. Lb.	1,35582	1,35582 × 10^{7}	△8,464 × 10^{18}	3,2394 × 10^{-1}	3,7647 × 10^{-7}
British Thermal $Unit_{mean}$[7]	BTU mean	1,0557$_5$ × 10^{3}	1,0557$_5$ × 10^{10}	△6,590$_9$ × 10^{21}	2,5225 × 10^{3}	2,9315 × 10^{-4}
Horse Power hour	HP. hr.	2,68452 × 10^{6}	2,68452 × 10^{13}	△1,675$_5$ × 10^{25}	6,414 × 10^{5}	7,4542 × 10^{-1}

[1] 1 °K correspond à l'énergie cinétique d'une molécule d'un gaz parfait, animée de la vitesse la plus probable, à la température de 1 °K.

[2] 1 cm^{-1} correspond à l'énergie d'un quantum de lumière dont le nombre d'onde γ est égal à 1 cm^{-1}.

[3] 1 eV correspond à l'énergie cinétique acquise par un électron au passage d'une différence de potentiel égale à un volt.

[4] 1 rydberg est égal à l'énergie d'ionisation de l'atome d'hydrogène léger: 1 Ry = $hc_0 \times R_H$.

[5] 1 TME correspond à l'équivalent énergétique de la masse d'une molécule hypothétique de poids moléculaire (M)éch.phys. = 10^{-3}. (*Cf.* ME, p. 51.)

[6] 1 cal_{15}° = quantité de chaleur nécessaire à élever de 14,5 à 15,5 °C la température de 1 g d'eau = 10^{-3} frigorie = 10^{-6} thermie. – L'unité internationale de quantité de chaleur est le joule. Dans toutes les mesures calorimétriques par échauffement ou refroidissement d'eau, et partout où l'emploi de la calorie est inévitable, il est indispensable de donner toutes les valeurs nécessaires à la conversion en joules.

[7] 1 $BTU_{mean} = \left(\int_{32°F}^{212°F} c\,\frac{\delta}{p_0}(H_2O) \times d\delta\right) / 180$; $\left(c\,\frac{\delta}{p_0}(H_2O)\right)$ = chaleur spécifique de l'eau à la pression physique normale p_0 = 1 atm et à la température δ, ramenée à 1 pound d'eau.

Puissance

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT : L^2MT^{-3}

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés :

MKS : watt (W) = 1 joule par seconde = newton × mètre par seconde = $m^2kg\,s^{-3}$
CGS : erg/seconde (erg s^{-1}) = dyne × centimètre par seconde = $cm^2g\,s^{-3}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT : LFT^{-1}

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT : mètre-kilopond par seconde (mkp s^{-1}) dont le centuple est désigné en France par poncelet. La valeur 75 mkp s^{-1} représente un cheval-vapeur (CV), unité encore très employée dans la technique.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS W	Equivalent CGS erg s^{-1}	Autres équivalents mkp s^{-1}	Autres équivalents $cal_{15}\,s^{-1}$
Unités métriques					
Erg/seconde	erg s^{-1}	10^{-7}	1	$1{,}019716 \times 10^{-8}$	$2{,}3892_9 \times 10^{-8}$
Watt	W	1	10^7	$1{,}019716 \times 10^{-1}$	$2{,}3892_9 \times 10^{-1}$
Mètre-kilopond par seconde	mkp s^{-1}	9,80665	$9{,}80665 \times 10^7$	1	2,3430$_9$
Poncelet		$9{,}80665 \times 10^2$	$9{,}80665 \times 10^9$	10^2	$2{,}3430_9 \times 10^2$
Kilowatt	kW	10^3	10^{10}	$1{,}019716 \times 10^2$	$2{,}3892_9 \times 10^2$
Unités de puissance particulières					
Calorie 15° par seconde	$cal_{15}\,s^{-1}$	4,1854	$4{,}1854 \times 10^7$	$4{,}2679 \times 10^{-1}$	1
Cheval-vapeur	CV	$7{,}35499 \times 10^2$	$7{,}35499 \times 10^9$	$7{,}50000 \times 10$	$1{,}7573_2 \times 10^2$
Unités britanniques et américaines					
Foot-$pound_{wt}$ per second	ft. Lb. sec.$^{-1}$	1,35582	$1{,}35582 \times 10^7$	$1{,}382549 \times 10^{-1}$	$3{,}2394 \times 10^{-1}$
Horse power	HP ou h.p.	$7{,}45700 \times 10^2$	$7{,}45700 \times 10^9$	$7{,}60402 \times 10$	$1{,}7816_8 \times 10^2$
British Thermal $Unit_{mean}$ per second	BTU sec.$^{-1}$	$1{,}0557_8 \times 10^3$	$1{,}0557_8 \times 10^{10}$	$1{,}07657 \times 10^2$	$2{,}5225 \times 10^2$

Action

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT : L^2MT^{-1}

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés : MKS : joule × seconde (J s) = newton × mètre × seconde = $m^2kg\,s^{-1}$
CGS : erg × seconde (erg s) = dyne × centimètre × seconde = $cm^2g\,s^{-1}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT : LFT

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT : mkp s = 9,80665 J s.

Nom	Symbole ou abréviation	Equivalent MKS J s	Equivalent CGS erg s	Autres équivalents mkp s	Autres équivalents Quantum d'action h
Unités de physique quantique et de physique atomique					
Quantum d'action de PLANCK	h	$6{,}624_4 \times 10^{-34}$	$6{,}624_4 \times 10^{-27}$	$6{,}75_4 \times 10^{-34}$	1
Electron-volt × seconde	eVs	$\triangleq 1{,}601_8 \times 10^{-19}$	$\triangleq 1{,}601_8 \times 10^{-12}$	$\triangleq 1{,}633_4 \times 10^{-20}$	$\triangleq 2{,}418_5 \times 10^{14}$
Unités métriques					
Erg × seconde (= 10^{-7} J s)	erg s	10^{-7}	1	$1{,}0197 \times 10^{-8}$	$1{,}509_9 \times 10^{26}$
Joule × seconde (= 10^7 erg s)	J s	1	10^7	$1{,}0197 \times 10^{-1}$	$1{,}509_9 \times 10^{33}$
Mètre-kilopond × seconde	mkp s	9,80665	$9{,}80665 \times 10^7$	1	$1{,}480_7 \times 10^{34}$
Unité particulière					
Calorie 15° × seconde	cal_{15} s	4,1854	$4{,}1854 \times 10^7$	$4{,}2679 \times 10^{-1}$	$6{,}319_9 \times 10^{33}$

Entropie

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT : L^2MT^{-2} degré$^{-1}$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés : MKS : joule par degré centigrade (J °C^{-1}) = $m^2kg\,s^{-2}\,°C^{-1}$ = 10^7 erg °C^{-1}
CGS : erg par degré centigrade (erg °C^{-1}) = $cm^2kg\,s^{-2}\,°C^{-1}$ = 10^{-7} J °C^{-1}

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT : LF degré$^{-1}$

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT :
mètre-kilopond par degré centigrade (mkp °C^{-1}) = 9,80665 J °C^{-1}

Le clausius (Cl) = calorie 15° par degré centigrade (cal_{15} °C^{-1}) est une unité d'entropie particulière qui a perdu sa signification depuis que la chaleur (quantité de chaleur) n'est plus mesurée en calories, mais en joules.

1 J °C^{-1} = 10^7 erg °C^{-1} = 0,2389 Cl ; 1 Cl = 4,1854 J °C^{-1} ≙ $4{,}1854 \times 10^7$ erg °C^{-1}

Viscosité dynamique

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = $L^{-1}MT^{-1}$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés:

MKS: newton × seconde par mètre carré (N s m^{-2}) = $m^{-1}kg\ s^{-1}$ = 10 poises

CGS: poise (P) = dyne × seconde par centimètre carré (dyn s cm^{-2}) = $cm^{-1}g\ s^{-1}$ = 0,1 N s m^{-2}

Foot-Pound-Second (avoirdupois): Pound per foot per second (lb.ft.$^{-1}$sec.$^{-1}$) = Poundal second per square foot = 1,48816 N s m^{-2} = 14,8816 P

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = $L^{-2}FT$

Unités dérivées dans les systèmes techniques apparentés:

m-kp-s: kilopond × seconde par mètre carré (kp s m^{-2}) = 9,80665 N s m^{-2}

Foot-$Pound_{wt}$-Second (avoirdupois): $Pound_{wt}$ second per square foot (Lb. sec. ft.$^{-2}$) = 47,8802 N s m^{-2} = 4,8824 kp s m^{-2}

Viscosité cinématique

Formule dimensionnelle dans tous les systèmes de mesure = L^2T^{-1}

Unités dérivées:

Système MKS: mètre carré par seconde ($m^2\ s^{-1}$) = 10^4 stokes
mètre carré par heure ($m^2\ h^{-1}$) = 2,7778 $m^2\ s^{-1}$

Système CGS: stokes (St) = centimètre carré par seconde ($cm^2\ s^{-1}$) = $10^{-4}\ m^2\ s^{-1}$

Système Foot-Pound-Second: Square foot per second (ft.^{2} sec.$^{-1}$) = 0,0092903 $m^2\ s^{-1}$
Square foot per hour (ft.^{2} sec.$^{-1}$) = 2,58064 × $10^{-5}\ m^2\ s^{-1}$

Tension superficielle

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = MT^{-2}

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés:

MKS: newton par mètre (N m^{-1}) = kg s^{-2} = 10^3 dyn cm^{-1} = 1,0197 × 10^{-1} kp m^{-1}

CGS: dyne par centimètre (dyn cm^{-1}) = g s^{-2} = 10^{-3} N m^{-1} = 1,0197 × 10^{-4} kp m^{-1}

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = $L^{-1}F$

Unité dérivée dans le système technique m-kp-s, appartenant aux systèmes LFT:

kilopond par mètre (kp m^{-1}) = 9,80665 N m^{-1}

Conductibilité calorifique

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = LMT^{-3} degré$^{-1}$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés:

MKS: joule par mètre par seconde par degré centigrade (J $m^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$) = watt par mètre par °C ($Wm^{-1}\ °C^{-1}$) = m kg s^{-3} $°C^{-1}$ = 10^5 erg $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = 2,3892$_9$ × 10^{-3} cal_{15} $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$

CGS: erg par centimètre par seconde par degré centigrade (erg $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$) = cm g s^{-3} $°C^{-1}$ = 10^{-5} J $m^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = 10^{-3} $m^{-2}\ °C^{-1}$ = 2,3892$_9$ × 10^{-8} cal_{15} $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$

Foot-Pound-Second (avoirdupois): British Thermal $Unit_{mean}$ per foot per second per degree Fahrenheit (BTU_{mean} ft.$^{-1}$ sec.$^{-1}$ °F^{-1}) = 57,91 J $m^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = 57,91 W $m^{-1}\ °C^{-1}$

Unité particulière: calorie 15° par centimètre par seconde par degré centigrade (cal_{15} $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$) = 4,1854 × 10^7 erg $cm^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = 4,1854 × 10^2 J $m^{-1}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = 4,1854 × 10^2 W $m^{-1}\ °C^{-1}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = FT^{-1} degré$^{-1}$

Transmission calorifique

Formule dimensionnelle dans les systèmes LMT = MT^{-3} degré$^{-1}$

Unités dérivées dans les systèmes de mesure apparentés:

MKS: watt par mètre carré par degré centigrade (W $m^{-2}\ °C^{-1}$) = J $m^{-2}\ s^{-1}\ °C^{-1}$ = kg s^{-3} $°C^{-1}$ = 10^{-7} W $cm^{-2}\ °C^{-1}$ = 10^3 erg $s^{-1}\ cm^{-2}\ °C^{-1}$ = 2,3892$_9$ × 10^{-5} cal_{15} $cm^{-2}\ s^{-1}\ °C^{-1}$

CGS: erg/seconde par centimètre carré par degré centigrade (erg $s^{-1}\ cm^{-2}\ °C^{-1}$) = g s^{-3} $°C^{-1}$ = 10^{-3} W $m^{-2}\ °C^{-1}$ = 10^{-7} W $cm^{-2}\ °C^{-1}$ = 2,3892$_9$ × 10^{-8} cal_{15} $cm^{-2}\ s^{-1}\ °C^{-1}$

Foot-Pound-Second (avoirdupois): British Thermal $Unit_{mean}$ per square foot per second per degree Fahrenheit = BTU_{mean} ft.$^{-2}$ sec.$^{-1}$ °F^{-1} = 0,5791 W $m^{-2}\ °C^{-1}$

Formule dimensionnelle dans les systèmes LFT = $L^{-1}FT^{-1}$ degré$^{-1}$

Les systèmes de mesure électriques se répartissent en deux groupes: 1° ceux que l'on définit au moyen de la théorie électrique et magnétique des actions à distance; leurs unités sont exprimées à l'aide de trois qualités (dimensions) fondamentales; 2° ceux que l'on définit au moyen de la théorie des champs; leurs unités sont formulées à l'aide de quatre qualités (dimensions) fondamentales.

La définition des qualités électriques au moyen de la théorie des actions à distance, qualités exprimées en dimensions LMT, date de l'époque où l'expérimentateur ne disposait pour mesurer les grandeurs électriques et magnétiques que de moyens purement mécaniques. Le développement de la théorie électrodynamique des champs et la mise au point de méthodes de mesure spécifiquement électriques ont permis l'introduction de nouveaux systèmes de mesure, fondés précisément sur la définition théorique du champ. Cette théorie est caractérisée par quatre procédés fondamentaux de mesure (et par conséquent quatre qualités fondamentales; voir page 45) dont l'un au moins est spécifiquement électrique, comme une mesure de résistance ou de charge électrique par exemple. Il s'ensuit que les qualités définies à l'aide de la théorie des champs se ramènent à quatre qualités (dimensions) fondamentales dont l'une au moins est de nature purement électrique. Ce sont par exemple les dimensions LMTR (R = résistance électrique) ou LMT μ_0 (μ_0 = constante du champ magnétique) ou encore LMT ε_0 (ε_0 = constante du champ électrique), etc. Pratiquement les mesures exigent en général, conformément à la loi d'OHM, l'emploi de deux méthodes électriques (mesure de tension et mesure de courant ou de résistance); lors de la création du *système de mesure électrique absolu*, reconnu depuis 1948 par les conventions internationales, on a donc choisi deux unités électriques comme unités fondamentales, le volt et l'ampère (dimensions du système: LTUI = longueur, temps, tension, courant; unités fondamentales m-s-V-A = mètre, seconde, volt, ampère). Ce système est dérivé du système MKSΩ, lui-même accordé au système MKS proposé jadis par GIORGI et dont la quatrième dimension fondamentale, l'ohm absolu, est déterminée par l'attribution d'une valeur numérique à la constante du champ magnétique μ_0 mesurée en mètres, secondes et ohms:

$$\mu_0 = 10^{-7}\, 4\pi\ \Omega\ s\ m^{-1}$$

L'ohm absolu peut par conséquent être représenté par une bobine de forme appropriée, déterminée expérimentalement par une mesure d'induction. Le passage du système m-kg-s-Ω de GIORGI au système absolu m-s-V-A s'opère à l'aide des équations suivantes:

$$J\ (\text{joule}) = m^2\, kg\, s^{-2} \qquad \Omega = VA^{-1}$$

$$V = \sqrt{\frac{J\,\Omega}{s}} \qquad A = \sqrt{\frac{J}{\Omega\, s}}$$

d'où

$$V = m\, kg^{1/2}\, s^{-3/2}\, \Omega^{1/2} \qquad A = m\, kg^{1/2}\, s^{-3/2}\, \Omega^{-1/2}$$

Les unités d'énergie J (joule), de force N (newton) et de puissance W (watt) du système absolu m-s-V-A sont donc identiques aux unités correspondantes du système MKS et toutes les autres unités sont accordées. C'est la raison pour laquelle ces deux systèmes prévalent dans la science et dans la technique.

Jusqu'à aujourd'hui on a beaucoup utilisé, en physique, les systèmes LMT définis au moyen de la théroie des actions à distance et basés sur les unités cm, g, s, parce qu'ils sont accordés au système CGS de la mécanique. Ils ont reçu la désignation de *système électromagnétique CGS* et *système électrostatique CGS*. *Formellement*, on obtient les unités de ces systèmes en posant, dans les systèmes LMTμ_0 et LMTε_0 définis au moyen de la théorie des champs, la constante du champ magnétique μ_0 ou la constante du champ électrique ε_0 égales à 1, et en représentant les dimensions LMT par les unités correspondantes cm, g, s. Le système LMTμ_0 conduit ainsi au système électromagnétique CGS et le système LMTε_0 au système électrostatique CGS. Comme $\varepsilon_0 \mu_0 c_0^2 = 1$ (c_0 = vitesse de la lumière que nous abrégerons c par la suite), si μ_0 est posé égal à 1, ε_0 prend la valeur $1/c^2$ et inversement. Ainsi la constante c_0 apparaît lors du passage d'un système à l'autre comme un facteur de compensation.

Comme on l'a mis en évidence précédemment, les systèmes de mesure électriques employés aujourd'hui, non seulement sont de nature différente, mais encore sont basés sur des définitions qui n'ont de commun que le phénomène physique auquel elles se rapportent (théorie des actions à distance et théorie des champs électromagnétiques). C'est la raison pour laquelle les unités relatives à une même qualité ne s'identifient pas, car bien qu'elles soient *numériquement égales, leurs dimensions ne sont pas les mêmes*. Cela n'a toutefois pas de conséquences pratiques, puisque ce sont les valeurs numériques qui intéressent au premier chef. Dans les tables qui suivent on a mis en évidence l'inégalité dimensionnelle d'équivalents numériquement égaux en utilisant le signe ≙. Pour les unités de mesure du système électrique absolu les symboles sont les suivants: UEM = unité électromagnétique CGS, et UES = unité électrostatique CGS.

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (≙ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Tension électrique *(U)*			
Système dimensionnel LTUI	U		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	Volt	V	≙ 10^8 UEM ≙ $10^8/c$ UES (= $3{,}3358 \times 10^{-3}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-2}\mu_0^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{3/2}g^{1/2}s^{-2}$	UEM	≙ 10^{-8} V ≙ $1/c$ UES (= $3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Système dimensionnel LMT ε_0	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{-1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UES	≙ $10^{-8}c$ V (= $2{,}9978 \times 10^2$ V) ≙ c UEM (= $2{,}9978 \times 10^{10}$ UEM)

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (△ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Intensité de courant *(I)*			
Système dimensionnel LTUI	I		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère	A	$\triangle 10^{-1}$ UEM $\triangle 10^{-1}c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{9}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	$\triangle 10$ A $\triangle c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-2}\varepsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{3/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	$\triangle 10/c$ A ($= 3{,}3358 \times 10^{-10}$ A) $\triangle 1/c$ UEM ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Densité de courant *(S)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-2}I$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère/mètre carré	A m^{-2}	$\triangle 10^{-5}$ UEM $\triangle 10^{-5}c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{5}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{-3/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-3/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	$\triangle 10^{5}$ A m^{-2} $\triangle c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-2}\varepsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	$\triangle 10^{5}/c$ A m^{-2} ($= 3{,}3358 \times 10^{-6}$ A m^{-2}) $\triangle 1/c$ UEM ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Champ électrique (intensité) *(E)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}U$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	volt/mètre	V m^{-1}	$\triangle 10^{6}$ UEM $\triangle 10^{6}/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-3}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-2}\mu_0^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}s^{-2}$	UEM	$\triangle 10^{-6}$ V m^{-1} $\triangle 1/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{-1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UES	$\triangle 10^{-6}c$ V m^{-1} ($= 2{,}9978 \times 10^{4}$ V m^{-1}) $\triangle c$ UEM ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UEM)
Déplacement électrique *(D)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-2}TI$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	coulomb/mètre carré	C m^{-2}	$\triangle 4\pi/10^{5}$ UEM ($= 1{,}25663 \times 10^{-4}$ UEM) $\triangle 4\pi\ c/10^{5}$ UES ($= 3{,}7671 \times 10^{6}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{-3/2}M^{1/2}\mu_0^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-3/2}g^{1/2}$	UEM	$10^{5}/4\pi$ C m^{-2} ($= 7{,}9577 \times 10^{3}$ C m^{-2}) $\triangle c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UES	$10^{5}/4\pi c$ C m^{-2} ($= 2{,}6545 \times 10^{-7}$ C m^{-2}) $\triangle 1/c$ UEM ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Constante du champ électr. (ε_0) (Constante d'influence, constante de déplacement, constante diélectrique absolue du vide)			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}TU^{-1}I$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	farad/mètre	F m^{-1}	$\triangle 4\pi/10^{11}$ UEM ($= 1{,}25663 \times 10^{-10}$ UEM) $\triangle 4\pi c^{2}/10^{11}$[UES] ($= 3{,}7671 \times 10^{6}$ [UES])
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{-2}T^{2}/\mu_0^{-1}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-2}s^{2}$	UEM	$\triangle 10^{11}/4\pi$ F m^{-1} ($= 7{,}9577 \times 10^{9}$ F m^{-1}) $\triangle c^{2}$ [UES] ($= 8{,}9867 \times 10^{20}$ [UES])
Système dimensionnel LMTε_0	ε_0		
Système électrostatique CGS	1	1 [UES]	$\triangle 10^{11}/4\pi c^{2}$ F m^{-1} ($= 8{,}855 \times 10^{-12}$ F m^{-1}) $\triangle 1/c^{2}$ UEM ($= 1{,}1127 \times 10^{-21}$ UEM)

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (△ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Electrisation *(P)* (polarisation diélectrique)			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	$L^{-2}TI$ coulomb/mètre carré	C m^{-2}	△ 10^{-5} UEM △ $10^{-5}\,c$ UES (= $2{,}9978 \times 10^{5}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	$L^{-3/2}M^{1/2}\mu_0^{-1/2}$ cm$^{-3/2}$g$^{1/2}$	UEM	△ 10^{5} Cm^{-2} △ c UES (= $2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{1/2}$ cm$^{-1/2}$g$^{1/2}$s^{-1}	UES	△ $10^{5}/c$ Cm^{-2} (= $3{,}3358 \times 10^{-6}$ C m^{-2}) △ $1/c$ UEM (= $3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Moment électrique *(M_e)*			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	LTI coulomb × mètre	C m	△ 10 UEM △ $10\,c$ UES (= $2{,}9978 \times 10^{11}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	$L^{3/2}M^{1/2}\mu_0^{-1/2}$ cm$^{3/2}$g$^{1/2}$	UEM	△ 10^{-1} C m △ c UES (= $2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	$L^{5/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{1/2}$ cm$^{5/2}$g$^{1/2}$s^{-1}	UES	△ $10^{-1}/c$ C m (= $3{,}3358 \times 10^{-12}$ C m) △ $1/c$ UEM (= $3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Susceptibilité él. relative *(K)*			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	1 1	1 [Abs]	△ $1/4\pi$ [UEM] (= $7{,}9577 \times 10^{-2}$ [UEM] △ $1/4\pi$ [UES]
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	1 1	1 [UEM]	△ $4\pi \times 10$ [Abs] (= $1{,}2566 \times 10$ [Abs]) △ 1 [UES]
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	1 1	1 [UES]	△ $4\pi \times 10$ [Abs] (= $1{,}2566 \times 10$ [Abs]) △ 1 [UEM]
Charge électrique *(Q)*			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	TI coulomb (= As)	C	△ 10^{-1} UEM △ $10^{-1}\,c$ UES (= $2{,}9978 \times 10^{9}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	$L^{1/2}M^{1/2}\mu_0^{-1/2}$ cm$^{1/2}$g$^{1/2}$	UEM	△ 10 C △ c UES (= $2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-1}\varepsilon_0^{1/2}$ cm$^{3/2}$g$^{1/2}$s^{-1}	UES	△ $10/c$ C (= $3{,}3358 \times 10^{-10}$ C) △ $1/c$ UEM (= $3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Capacité électrique *(C)*			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	$TU^{-1}I$ farad (= As/V)	F	△ 10^{-9}UEM △ $10^{-9}\,c^2$ UES (= $8{,}9867 \times 10^{11}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	$L^{-1}T^2\mu_0^{-1}$ cm^{-1}s^2	UEM	△ 10^{9}F △ c^2 UES (= $8{,}986 \times 10^{20}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	$L\,\varepsilon_0$ cm	cm (UES)	△ $10^{9}/c^2$ F (= $1{,}1127 \times 10^{-12}$ F) △ $1/c^2$ UEM (= $1{,}1127 \times 10^{-21}$ UEM)
Résistance électrique *(R)*			
Système dimensionnel LTUI Système de mesure él. abs. m-s-V-A	UI^{-1} ohm (= VA^{-1}) (1 megohm = 10^6 ohm)	Ω	△ 10^{9}UEM △ $10^{9}\,c^2$ UES (= $1{,}1127 \times 10^{-12}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0 Système électromagnétique CGS	$LT^{-1}\mu_0$ cm s^{-1}	UEM	△ 10^{-9}Ω △ $1/c^2$ UES (= $1{,}1127 \times 10^{-21}$ UES)
Système dimensionnel LMTε_0 Système électrostatique CGS	$L^{-1}T\varepsilon_0^{-1}$ cm^{-1}s	UES	△ $10^{-9}/c^2$ Ω (= $8{,}9867 \times 10^{11}$ Ω) △ c^2 UEM (= $8{,}9867 \times 10^{20}$ UEM)

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (△ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Conductibilité électrique *(γ)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}U^{-1}I$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	siemens/mètre ($= \Omega^{-1}\,m^{-1}$)	$S\,m^{-1}$ ($\Omega^{-1}m^{-1}$)	$\triangle 10^{-11}$ UEM $\triangle 10^{-11}\,c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{-1}$ UES)
Système dimensionnel LMT/μ_0	$L^{-2}T_0\mu^{-1}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-2}s$	UEM	$\triangle 10^{11}\,S\,m^{-1} \triangle 10^{11}\,c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{21}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$T^{-1}\varepsilon_0$		
Système électrostatique CGS	s^{-1}	UES	$\triangle 10^{11}/c^2\,S\,m^{-1}$ ($= 1{,}1127 \times 10^{-10}\,S\,m^{-1}$) $\triangle 1/c^2$UES ($= 1{,}1127 \times 10^{-21}$ UES)
Puissance électrique *(P)*			
Système dimensionnel LTUI	UI		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	watt ($= V\Lambda$)	W	$= 10^7$ erg s^{-1} — Autres équivalents voir unités de puissance, page 58
Système dimensionnel LMT/μ_0 Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	L^2MT^{-3}		
Système électromagnétique CGS Système électrostatique CGS	erg/seconde ($\equiv cm^2g\,s^{-3}$)	erg s^{-1}	$\equiv 10^{-7}$ W — Autres équivalents voir unités de puissance, page 58
Tension magnétique *(V)*			
Système dimensionnel LTUI	I		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère	Λ	$\triangle 4\pi/10$ Gb ($= 1{,}2566$ Gb) $\triangle 4\pi c/10$ UES ($= 3{,}7671 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMT/μ_0	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-1}{\mu_0}^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	gilbert $= cm^{1/2}g^{1/2}s^{-1}$	Gb	$\triangle 10/4\pi$ Λ ($= 7{,}9577 \times 10^{-1}$ Λ) $\triangle c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-2}{\varepsilon_0}^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{3/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	$\triangle 10/4\pi c$ Λ ($= 2{,}6545 \times 10^{-11}$ Λ) $\triangle 1/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Champ magn. (intensité) *(H)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}I$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère/mètre	$A\,m^{-1}$	$\triangle 4\pi/10^3$ Oe ($= 1{,}2566 \times 10^{-2}$ Oe) $\triangle 4\pi c/10^3$ UES ($= 3{,}7671 \times 10^8$ UES)
Système dimensionnel LMT/μ_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}{\mu_0}^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	œrsted* $= cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	Oe*	$\triangle 1$ Gb $cm^{-1} \triangle 10^3/4\pi$ Λ m^{-1} ($= 7{,}9577 \times 10$ Λ m^{-1}) $\triangle 1$ ligne de force par centimètre carré $\triangle c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-2}{\varepsilon_0}^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	$\triangle 10^3/4\pi c$ Λ m^{-1} ($= 2{,}6545 \times 10^{-9}$ Λ m^{-1}) $\triangle 1/c$ Oe ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ Oe)
Induction magnétique *(B)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-2}TU$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	weber/mètre carré	$Wb\,m^{-2}$	$\triangle 10^4$ gauss $\triangle 10^4/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-7}$ UES)
Système dimensionnel LMT/μ_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}{\mu_0}^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	gauss* $= cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	G*	$= 1$ maxwell par $cm^2 \triangle 10^{-4}$ Wb m^{-2} $\triangle 1/c$UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{-3/2}M^{1/2}{\varepsilon_0}^{-1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-3/2}g^{1/2}$	UES	$\triangle 10^{-4}\,c$ Wb m^{-2} ($= 2{,}9978 \times 10^6$ Wb m^{-2}) $\triangle c$ G ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ G)

* En géophysique, on désigne l'unité CGS du champ magnétique par gauss, et non par oersted.

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (△ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions; c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Constante du champ magn. (μ_0) (Constante d'induction, perméabilité absolue du vide)			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}TUI^{-1}$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	henry/mètre	H m^{-1}	△ $10^7/4\pi$ [UEM] ($= 7{,}9577 \times 10^5$ [UEM]) △ $10^7/4\pi c^2$ UES ($= 8{,}8550 \times 10^{-16}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	μ_0		
Système électromagnétique CGS	1	1 [UEM]	△ $4\pi/10^7$ H m^{-1} ($= 1{,}2566 \times 10^{-6}$ H m^{-1}) △ $1/c^2$ UES ($= 1{,}1127 \times 10^{-21}$ UES)
Système dimensionnel LMTϵ_0	$L^{-2}T^2\epsilon_0^{-1}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-2}s^2$	UES	△ $4\pi c^2/10^7$ H m^{-1} ($= 1{,}1293 \times 10^{15}$ H m^{-1}) △ c^2 [UEM] ($= 8{,}9867 \times 10^{20}$ [UEM])
Aimantation *(J)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}I$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère/mètre	A m^{-1}	△ 10^{-3} UEM △ $10^{-3}c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^7$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	△ 10^3 A m^{-1} △ c UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTϵ_0	$L^{1/2}M^{1/2}T^{-2}\epsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	△ $10^3/c$ A m^{-1} ($= 3{,}3358 \times 10^{-8}$ A m^{-1}) △ $1/c$ UEM ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Moment magnétique *(M_m)*			
Système dimensionnel LTUI	L^2I		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère × mètre carré	A m^2	△ 10^3 UEM △ $10^3 c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{13}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{5/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{5/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	△ 10^{-3} A m^2 △ c UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTϵ_0	$L^{7/2}M^{1/2}T^{-2}\epsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{7/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	△ $10^{-3}/c$ A m^2 ($= 3{,}3358 \times 10^{-14}$ A m^2) △ $1/c$ UEM ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)
Susceptibilité magnétique relative *(x)*			
Système dimensionnel LTUI	1		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	1	1 [Abs]	△ $1/4\pi$ [UEM] ($= 7{,}9577 \times 10^{-2}$ [UEM]) △ $1/4\pi$ [UES]
Système dimensionnel LMTμ_0	1		
Système électromagnétique CGS	1	1 [UEM]	△ 4π [Abs] ($= 1{,}2566 \times 10$ [Abs]) △ [UES]
Système dimensionnel LMTϵ_0	1		
Système électrostatique CGS	1	1 (UES)	△ 4π [Abs] ($= 1{,}2566 \times 10$ [Abs]) △ [UEM]
Intensité polaire magnétique *(m)*			
Système dimensionnel LTUI	LI		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	ampère × mètre	A m	△ 10 UEM △ $10\,c$ UES ($= 2{,}9978 \times 10^{11}$ UES)
Système dimensionnel LMTμ_0	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0^{-1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{3/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	△ 10^{-1} A m △ c UES ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UES)
Système dimensionnel LMTϵ_0	$L^{5/2}M^{1/2}T^{-2}\epsilon_0^{1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{5/2}g^{1/2}s^{-2}$	UES	△ $10^{-1}/c$ Å m ($= 3{,}3358 \times 10^{-12}$ A m) △ $1/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UEM)


Geigy
50 comprimidos de 0.05 Gm.
PARPANIT
fuerte
GEIGY S.A.
BASILEA, SUIZA
100 comprimidos de 0.00625 Gm.
PARPANIT
Marca Registrada Cuba, Canal

Irgafén
POMADA OFTALMICA
J. R. GEIGY S.A., BASILEA (Suiza)
Marca registrada
Geigy
Oftálmica
GAFEN
registrada
Irgafén
MARCA REGISTRADA

Qualité électrique ou magnétique *(Symbole)* Système dimensionnel Système de mesure	Dimensions Unité	Symbole ou abréviation	Equivalents (≙ signifie: correspond à la valeur numérique, mais non aux dimensions c = vitesse de la lumière dans le vide, exprimée en centimètres par seconde; $c = 2{,}9978 \times 10^{10}$)
Polarisation magnétique *(J)* (Intensité d'aimantation)			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-2}TU$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	weber/mètre carré	$Wb\ m^{-2}$	$\triangleq 10^4/4\pi$ UEM ($= 7{,}9577 \times 10^2$ UEM) $\triangleq 10^4/4\pi c$ UES ($= 2{,}6545 \times 10^{-8}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\mu_0$	$L^{-1/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0{}^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	$cm^{-1/2}g^{1/2}s^{-1}$	UEM	$\triangleq 4\pi/10^4\ Wb\ m^{-2}$ ($= 1{,}2566 \times 10^{-3}\ Wb\ m^{-2}$) $\triangleq 1/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{-3/2}M^{1/2}\varepsilon_0{}^{-1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-3/2}g^{1/2}$	UES	$\triangleq 4\pi c/10^4\ Wb\ m^{-2}$ ($= 3{,}7671 \times 10^7\ Wb\ m^{-2}$) $\triangleq c$ UEM ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ UEM)
Flux d'induction magnétique *(Φ)*			
Système dimensionnel LTUI	TU		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	weber (= Vs)	Wb	$\triangleq 10^8$ M $\triangleq 10^8/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-3}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\mu_0$	$L^{3/2}M^{1/2}T^{-1}\mu_0{}^{1/2}$		
Système électromagnétique CGS	maxwell = $cm^{3/2}g^{1/2}s^{-1}$	M	$\triangleq 10^{-8}$ Wb $\triangleq 1/c$ UES ($= 3{,}3358 \times 10^{-11}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{1/2}M^{1/2}\varepsilon_0{}^{-1/2}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{1/2}g^{1/2}$	UES	$\triangleq 10^{-8}c$ Wb ($= 2{,}9978 \times 10^2$ Wb) $= c$ M ($= 2{,}9978 \times 10^{10}$ M)
Coefficient de self-induction (inductance) *(L)*			
Système dimensionnel LTUI	TUI^{-1}		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	henry = VsA^{-1}	H	$\triangleq 10^9$ UEM (cm) $\triangleq 10^9/c^2$ UES ($= 1{,}1127 \times 10^{-12}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\mu_0$	$L\mu_0$		
Système électromagnétique CGS	cm	UEM (cm)	$\triangleq 10^{-9}$H $\triangleq 1/c^2$ UES ($= 1{,}1127 \times 10^{-21}$ UES)
Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	$L^{-1}T^2\varepsilon_0{}^{-1}$		
Système électrostatique CGS	$cm^{-1}s^2$	UES	$\triangleq 10^{-9}c^2$ H ($= 8{,}9867 \times 10^{11}$ H) $\triangleq c^2$ UEM ($= 8{,}9867 \times 10^{20}$ UEM)
Force électr. ou magnétique *(F)*			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-1}TUI$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	newton	N	$= 10^5$ dyn
Système dimensionnel $LMT\mu_0$ Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	LMT^{-2}		Autres équivalents voir unités de force, pages 55/56
Système électromagnétique CGS Système électrostatique CGS	dyne = cm g s^{-2}	dyn	$= 10^{-5}$ N
Energie él. ou magnétique *(W)* (travail)			
Système dimensionnel LTUI	TUI		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	joule = W s = A V s = N m = m^2 kg s^{-2}	J	$= 10^7$ erg
Système dimensionnel $LMT\mu_0$ Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	L^2MT^{-2}		Autres équivalents voir unités d'énergie, page 57
Système électromagnétique CGS Système électrostatique CGS	erg = cm^2gs^{-2}	erg	$= 10^{-7}$ J
Puissance de rayonnement électromagnétique *(S* = vecteur de POYNTING)			
Système dimensionnel LTUI	$L^{-2}UI$		
Système de mesure él. abs. m-s-V-A	watt/mètre carré	$W\ m^{-2}$	$= 10^3\ erg\ s^{-1}\ cm^{-2}$
Système dimensionnel $LMT\mu_0$ Système dimensionnel $LMT\varepsilon_0$	MT^{-3}		
Système électromagnétique CGS Système électrostatique CGS	erg/seconde × centimètre carré	$erg\ s^{-1}\ cm^{-2}$	$= 10^{-3}\ W\ m^{-2}$

Unités de radioactivité

Unité internationale: curie (c) = 10^3 millicurie (mc) = 10^6 microcurie (μc).

Le curie (ancien symbole C) fut défini à l'origine comme étant la quantité de radon (émanation de radium) qui se trouve en équilibre radioactif avec un gramme de radium. Selon cette définition le curie (C) correspond à $3{,}71 \times 10^{10}$ atomes désintégrés par seconde.

En 1950, la *Joint Commission of the International Council of Scientific Unions on Standards, Units and Constants of Radioactivity* a décidé d'adopter une nouvelle définition du curie afin de disposer d'une unité permettant de mesurer la radioactivité artificielle. Le curie (c) est une unité de radioactivité; il est égal, par définition, à la masse d'un «nuclide[1]» radioactif, dans lequel se produisent $3{,}700 \times 10^{10}$ désintégrations par seconde.

Cette nouvelle unité a rendu superflue l'unité rutherford (rd = 10^6 désintégrations par seconde), proposée en son temps par le *National Bureau of Standards*. La *Joint Commission* a refusé de reconnaître le rd comme unité internationale.

Unités de dose pour les rayons X, gamma et corpusculaires

Rayons X et gamma[2]

L'unité internationale de dose pour les rayons X et gamma est le rœntgen (r). Le rœntgen est, par définition, la quantité de rayonnement qui produit, dans une masse d'air de 0,001293 g (= 1 cm^3 d'air dans les conditions normales), des quantités égales d'ions positifs et négatifs, équivalente chacune à une charge de 1 UES (unité électrostatique de charge électrique). Dans la quantité de rayonnement est comprise la totalité du rayonnement secondaire; l'influence des parois de la chambre d'ionisation est éliminée. (Cette définition ne comprend ni la longueur d'onde, ni l'intensité, ni la durée du rayonnement.)

On obtient, par les relations suivantes, une définition mieux appropriée au calcul des doses et basée sur les constatations précédentes: la production de deux charges ioniques de signes différents, égale chacune à 1 UES par cm^3 d'air, correspond à celle de $2{,}08 \times 10^9$ paires d'ions (PI) par cm^3 d'air, soit de $1{,}61 \times 10^{12}$ paires d'ions par gramme d'air. La production d'une paire d'ions dans l'air par des rayons X durs exige une énergie moyenne de 32,5 eV = $50{,}065 \times 10^{-12}$ erg. Le nombre de paires d'ions formées dans 1 g d'air par un rayonnement de 1 r, permet de définir le rœntgen comme la quantité de rayonnement qui transmet à 1 g d'air l'énergie de $1{,}61 \times 50{,}065 = 83{,}8$ erg:

Système CGS: $1\ r \triangleq 83{,}8\ erg/g_{air} \triangleq 1{,}61 \times 10^{12}\ PI/g_{air} = 774\ UES/g_{air}$

Système MKS: $1\ r \triangleq 83{,}8 \times 10^{-4}\ J/kg_{air} \triangleq 1{,}61 \times 10^{15}\ PI/kg_{air} = 2{,}580 \times 10^{-4}\ C/kg_{air}$

Pour calculer des doses précises, il faut encore tenir compte du fait que l'absorption d'énergie n'est pas la même par l'air et par un tissu humide (considéré comme de l'eau):

$$1\ r_{\text{rayons X durs}} \triangleq 93\ erg/g_{tissu} = 93 \times 10^{-4}\ J/kg_{tissu}$$

La puissance effective du rayonnement peut être exprimée en r/s, r/min ou r/h:

$1\ r/s = 60\ r/min = 3600\ r/h \triangleq 83{,}8\ erg\ s^{-1}/g_{air} = 83{,}8 \times 10^{-4}\ W/kg_{air}$

$\triangleq 93\ erg\ s^{-1}/g_{tissu} = 93 \times 10^{-4}\ W/kg_{tissu}$

$1\ r/min = 60\ r/h = 0{,}0166\ r/s \triangleq 1{,}396\ erg\ s^{-1}/g_{air} = 1{,}396 \times 10^{-4}\ W/kg_{air}$

$\triangleq 1{,}550\ erg\ s^{-1}/g_{tissu} = 1{,}550 \times 10^{-4}\ W/kg_{tissu}$

$1\ r/h = 0{,}000277\ r/s = 0{,}0166\ r/min = 0{,}0231\ erg\ s^{-1}/g_{air} = 2{,}31 \times 10^{-6}\ W/kg_{air}$

$\triangleq 0{,}0258\ erg\ s^{-1}/g_{tissu} = 2{,}58 \times 10^{-6}\ W/kg_{tissu}$

Unités employées en médecine pour les rayons X et gamma. La seule unité reconnue sur le plan international est le rœntgen (r). A part cette unité on emploie encore la dose d'érythème (H.E.D. = Hauteinheitsdosis) et la dose centimètre-milligramme-élément/heure (dose SIEVERT).

---

[1]) La *Joint Commission* a créé l'expression de «nuclide» pour pouvoir définir le nouveau curie (c). Un nuclide est un isotope radioactif, naturel ou artificiel.

[2]) On désigne par rayons X tout rayonnement électromagnétique dont la longueur d'onde est comprise entre 10^{-11} et 10^{-6} cm. Cette bande recouvre partiellement à ses extrémités le domaine des rayons gamma (longueurs d'onde inférieures à 10^{-11} cm) et celui des rayons ultra-violets (qui s'étend de 10^{-6} à $3{,}9 \times 10^{-5}$ cm environ).

La *dose d'érythème* (H.E.D.) correspond à la quantité de rayonnement X ou gamma qui provoque dans le 80% des cas une légère rougeur ou un faible brunissement de la peau irradiée. En valeur absolue, cette unité est fonction de la longueur d'onde du rayonnement utilisé; en effet, elle est définie uniquement au moyen de l'énergie absorbée par les couches superficielles de la peau. C'est pourquoi la conversion de l'H.E.D. en rœntgen doit aussi tenir compte de la longueur d'onde.

1 dose d'érythème (1 H.E.D.) correspond à env. 400–450 r mou, ou 525–600 r moyen, ou 600–700 r dur, ou 1000–1100 r rayons gamma (radium avec ses produits de désintégration).

1 r correspond à env. 0,00222–0,00250 H.E.D. de rayons X tendres ou 0,00167–0,00190 H.E.D. moyens ou 0,00143 à 0,00167 H.E.D. durs ou à $9{,}61 \times 10^{-4}$ H.E.D. de rayons gamma (radium avec ses produits de désintégration).

Le *centimètre-milligramme-élément/heure* ou millicurie d'intensité/heure (Imch) ou dose SIEVERT est connu aujourd'hui sous le nom de «*constante de dose* (K)». Elle n'est employée que pour le rayonnement gamma du radium et correspond à l'application d'un *millicurie d'intensité* (Imc) pendant une heure. Cette dernière unité (Imc) est, par définition, l'intensité de rayonnement d'une source élémentaire ponctuelle de 1 mg de radium, mesurée à la distance de 1 cm, derrière un écran de 0,5 mm de platine (absorption des rayons corpusculaires).

K (Imch) = 8,2 ± 0,2 r = 0,0075–0,0084 H.E.D.

1 r correspond à env. 0,12–0,125 K, ce qui équivaut à env. 0,0009–0,001 H.E.D.

Rayons corpusculaires

L'unité internationale pour le rayonnement corpusculaire est le *rœntgen-equivalent-physical* (*rep*). Le *rœntgen-equivalent physical* (*rep*) correspond à la quantité de rayonnement corpusculaire qui transmet à un gramme de tissu frais une énergie de 93 erg. Cette unité correspond donc numériquement au rœntgen, défini dans les mêmes conditions.

A l'avenir le *rep* sera remplacé par le *rad* (unité qui fut proposée par les commissions internationales et adoptée par le Congrès de Copenhague en 1953). Le *rad* correspond à la quantité de rayonnement corpusculaire qui transmet à un gramme de tissu frais une énergie de 100 erg.

Le *rœntgen-equivalent-man* (*rem*) est la quantité de rayonnement dont l'action biologique est équivalente à celle de 1 rœntgen de rayons X durs.

Le *gram-rœntgen* correspond au produit de la masse du tissu exposé au rayonnement, exprimée en grammes, par l'énergie de rayonnement absorbée par cette masse, exprimée en *rep*:

$$x\ \text{grammes}_{\text{tissu}} \cdot y\ \text{énergie absorbée}_{\text{tissu}}(\text{en rep}) = x \cdot y\ \text{gram-rœntgen}$$

10 gram-rœntgen correspondent par exemple à l'irradiation de 10 grammes de tissu par 1 *rep* ou à l'irradiation de 1 gramme de tissu par 10 *rep*. Pour éviter l'emploi de nombres très grands pour exprimer la valeur de l'irradiation de grandes masses de tissu, on a introduit le *mégagram-rœntgen*, égal à 10^6 gram-rœntgens.

On désigne par *dose intégrale* l'énergie absorbée par les tissus:

$$\text{dose intégrale} = x\ \text{gram-rœntgen} = 93 \cdot x\ \text{erg}$$

L'efficacité biologique des rayonnements corpusculaires étant très variable, on a dû définir l'efficacité biologique relative ou *relative biological efficiency* (*r.b.e.*) de la façon suivante: La définition de cette grandeur est fondée sur la comparaison avec le rayonnement gamma du radium qui traverse 0,5 mm de platine. La *r.b.e.* s'exprime numériquement par le rapport réciproque des doses de deux rayonnements (en erg par gramme de tissu) qui ont la même efficacité biologique dans des conditions identiques. A l'heure actuelle on recommande les valeurs suivantes:

	r. b. e.
Rayons γ du radium (filtrés par 0,5 mm de Pt)	1,0
Rayons X compris entre 0,1 et 3,0 MeV	
Rayonnement β	
Rayonnement de protons	10
Neutrons rapides, moins de 20 MeV	10
Rayonnement α	20

Qualité	Unité	Symbole ou abréviation
Le **flux lumineux** Φ est la puissance de rayonnement mesurée au photomètre. On base l'évaluation du flux lumineux sur la sensibilité spectrale relative de l'œil adapté à la lumière (V_λ*) et sur l'équivalent mécanique de la lumière (M**).	lumen	lm
La **quantité de lumière** Q est le produit du flux lumineux par sa durée.	lumen-seconde lumen-heure	lm s lm h
L'**intensité lumineuse** I dans une direction d'émission déterminée est le rapport entre le flux lumineux émis dans cette direction et la mesure de l'angle solide (flux lumineux par unité d'angle solide). L'unité d'intensité lumineuse est le *candela*** (bougie nouvelle = env. 1,086 bougies anciennes ou bougies HEFNER). Une source lumineuse qui émet, dans toutes les directions, une intensité lumineuse d'une bougie *(candela)* rayonne un flux de 4π lm.	candela	cd
La **brillance** B en un point d'une surface et dans une direction donnée est le rapport de l'intensité lumineuse rayonnée dans cette direction à la projection orthogonale de la surface rayonnante dans la même direction.	stilb = cd/cm² apostilb = sb $10^4\pi$ lambert = sb π = 10^4asb	sb asb La
L'unité de **brillance pour la vision scotoptique** se rapporte à la vision nocturne (bâtonnets), contrairement aux unités précédentes. Le facteur de conversion entre brillance diurne et brillance nocturne dépend de la nature du rayonnement. L'unité n'est utilisée que jusqu'à 10 sk.	skot = 10^{-3}asb Pour un rayonnement dont la température de couleur est 2360°K	sk
La **radiance** H en un point d'une surface est le rapport du flux lumineux émis, à la mesure de la surface.	phot**** = lm/cm²	ph
L'éclairement lumineux E, en un point, est le rapport du flux lumineux frappant une surface S, à la mesure de cette surface: $E = \Phi/S$. Il ne correspond donc à la radiance que lorsqu'il se rapporte au rayonnement frappant la surface considérée. L'unité est le lux. L'éclairement est de 1 lux si 1 lm est réparti uniformément sur 1 m².	lux = lm/m²	lx
L'**unité d'éclairement pour la vision scotoptique** se rapporte, tout comme la brillance pour la vision scotoptique, à la vision nocturne de l'œil humain.	nox = 10^{-3}lx Pour un rayonnement dont la température de couleur est 2360 ° K	nx
La **quantité d'éclairement** est le produit de l'éclairement par sa durée.	lux-seconde	lx s
Le coefficient d'**efficacité lumineuse** d'une source est le rapport du flux lumineux total émis par cette source à la puissance totale qu'elle absorbe.	lumen/watt	lm/W

* La sensibilité spectrale relative de l'œil V_λ est caractérisée par les valeurs suivantes, admises et employées par tous les pays: (λ = longueur d'onde de la lumière en mμ; V_λ = sensibilité spectrale relative de l'œil).

λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ	λ	V_λ
400	0,0004	440	0,023	480	0,139	520	0,710	555	1,000	590	0,757	630	0,265	670	0,032	710	0,0021	750	0,00012
410	0,0012	450	0,038	490	0,208	530	0,862	560	0,995	600	0,631	640	0,175	680	0,017	720	0,00105	760	0,00006
420	0,0040	460	0,060	500	0,323	540	0,954	570	0,952	610	0,503	650	0,107	690	0,0082	730	0,00052		
430	0,0116	470	0,091	510	0,503	550	0,995	580	0,870	620	0,381	660	0,061	700	0,0041	740	0,00025		

** L'équivalent mécanique ou électrique de la lumière, M, se calcule pour le lumen, basé sur le *candela*, par $M = (1{,}46_7 \pm 0{,}010) \times 10^{-3}$ J × (sec × lm)$^{-1}$ = $(1{,}46_7 \pm 0{,}010) \times 10^{-3}$ W/lm ou $1/M = (680 \pm 5)$ lm/W. Le nouveau lumen correspond ainsi à une puissance de rayonnement de 0,00146 W.

*** Le *candela* est défini par la brillance B du corps noir à la température de fusion du platine. Elle vaut alors 60 *candela* par centimètre carré.

**** Le phot, qui est par définition l'unité de radiance, est fréquemment utilisé comme unité d'éclairement. 1 phot équivaut alors à 10^4 lux.

Qualité et définition	Dimension	Unités dans les systèmes	
		MKS	CGS
Vitesse du son C'est la vitesse à laquelle se propage la vibration sonore dans un milieu. Dans le domaine des sons audibles, cette vitesse est la même pour toutes les fréquences. Dans les gaz et dans les liquides, le son se propage sous forme d'ondes longitudinales; dans les solides, on peut observer des ondes longitudinales et transversales.	LT^{-1}	$m\,s^{-1}$	$cm\,s^{-1}$
Fréquence Nombre de vibrations par unité de temps.	T^{-1}	Hz	Hz
Longueur d'onde Elle est égale à la vitesse du son divisée par la fréquence.	L	m	cm
Pression acoustique Pression périodique engendrée par la vibration sonore.	$L^{-1}MT^{-2}$	$N\,m^{-2}$	$dyn\,cm^{-2}$ ($\equiv \mu b$)
Intensité acoustique L'intensité du son en un point est l'énergie acoustique qui traverse, par unité de temps, l'unité de surface.	MT^{-3}	$W\,m^{-2}$	$erg\,s^{-1}cm^{-2}$
Puissance acoustique C'est l'énergie acoustique qui traverse, par unité de temps, une surface entourant la source sonore.	L^2MT^{-3}	W	$erg\,s^{-1}$
Force du son	1	phone	phone
Force relative du son Amortissement, amplification	1	décibel (db)	décibel (db)

La force du son représente, par définition, la sensation sonore produite par une pression acoustique donnée (pression acoustique perçue). Comme l'audibilité (sensibilité acoustique) est fonction de la fréquence (audibilité maximum pour 1000 à 2000 Hz env.), des vibrations sonores d'égale pression mais de fréquence différente ne produisent pas la même force du son. La courbe d'audibilité varie moins pour les fortes pressions que pour les faibles.

La force d'un son (L) est exprimée par le rapport de sa pression acoustique (p) à celle d'une vibration sonore de 1000 Hz se trouvant au seuil d'audibilité ($p_0 = 2 \times 10^{-4} \mu b$). La loi de WEBER-FECHNER nous apprend que la sensation acoustique est proportionnelle au logarithme de l'énergie d'excitation. C'est pourquoi on n'exprime pas la force du son par le rapport p/p_0, mais par son logarithme multiplié par 20. Cette unité s'appelle le phone.

$L\text{phone} = 20\ ^{10}\log p$ (en μb)$/2 \times 10^{-4}\ \mu b$. Il en résulte que l'échelle phonique est une échelle logarithmique, de nombres purs (sans dimensions). Comme le numérateur du quotient (= pression acoustique au seuil d'audibilité $= 2 \times 10^{-4} \mu b$), a été fixé, et avec lui l'échelle phonique, la force du son exprimée en phone mesure aussi la pression acoustique correspondante:

$$x\ \text{phone} \triangleq 0{,}0002 \times 10^{0{,}05x}\ \mu b$$

L'oreille humaine est déjà sensible à une pression acoustique de 0,0002 μb (seuil d'audibilité) et peut supporter des pressions s'élevant à 630 μb (seuil dolosif), ce qui correspond à un rapport de pression de $10^{6{,}5}$:10 ou à un rapport d'intensité de 10^{13}:10, soit 130 phones.

phone	microbar (μb)	correspond au bruit de	phone	microbar (μb)	correspond au bruit de
0	$0{,}0002 \times 10^{0} = 0{,}0002$	seuil d'audibilité	70	$0{,}0002 \times 10^{3{,}5} = 0{,}6324$	trafic d'une rue animée
1	$0{,}0002 \times 10^{0{,}05} = 0{,}0002244$		80	$0{,}0002 \times 10^{4} = 2$	trafic intense
10	$0{,}0002 \times 10^{0{,}5} = 0{,}0006324$	léger chuchotement, montre de poche	90	$0{,}0002 \times 10^{4{,}5} = 6{,}324$	motocyclette avec pot d'échappement
20	$0{,}0002 \times 10^{1} = 0{,}002$	appartement tranquille	100	$0{,}0002 \times 10^{5} = 20$	claxon puissant
30	$0{,}0002 \times 10^{1{,}5} = 0{,}006234$	bruissement des arbres, rue calme	110	$0{,}0002 \times 10^{5{,}5} = 63{,}24$	forge
40	$0{,}0002 \times 10^{2} = 0{,}02$	papier déchiré	120	$0{,}0002 \times 10^{6} = 200$	hélice d'avion, machine à river
50	$0{,}0002 \times 10^{2{,}5} = 0{,}06324$	conversation	130	$0{,}0002 \times 10^{6{,}5} = 632{,}4$	seuil dolosif
60	$0{,}0002 \times 10^{3} = 0{,}2$	passage d'un tram			

Pour mesurer la force relative du son on se sert du décibel (db); comme le phone, il représente 20 fois le logarithme d'un nombre sans dimensions, c'est-à-dire d'un rapport de deux pressions sonores. Le numérateur n'est cependant pas fixé d'avance, par conséquent l'échelle décibélique est indéterminée: $L_{db} = 20\ ^{10}\log p/p_1$ (p_1 = pression de référence, p = pression à mesurer). L'amortissement ou l'amplification du son s'exprime donc, en db, par: $\pm$ x db $= 10^{\pm 0{,}05x}$. Exemple: une augmentation de pression acoustique de p_1 à $p = 10^{0{,}05}\ p_1$ correspond à une augmentation de la force du son de 1 db, une diminution de p_1 à $p = 10^{-1}\ p_1$, à une diminution de −20 db.

Gammes

Les gammes sont formées de sons ou notes dont les fréquences sont dans des rapports déterminés et qui satisfont au sens musical humain. Les intervalles de tons les plus importants sont, les uns consonants, les autres dissonants:

Intervalles consonants	Rapport des fréquences	Intervalles dissonants	Rapport des fréquences
douzième	3:1	septième majeure	15:8
octave	2:1	septième mineure	9:5
sixte majeure	5:3	sixte mineure	8:5
quinte	3:2	ton majeur	9:8
quarte	4:3	ton mineur	10:9
tierce majeure	5:4	demi-ton majeur	16:15
tierce mineure	6:5	demi-ton mineur	25:24
unisson	1:1		

La différence entre les intervalles consonants et dissonants n'est pas nettement établie; elle a tendance à évoluer et l'on admet aujourd'hui des intervalles qui étaient autrefois dissonants, par exemple la sixte mineure et la septième mineure.

Les gammes peuvent être *diatoniques* ou *chromatiques*, selon leur composition. La gamme diatonique majeure ou mineure est formée d'une succession mélodique de 7 notes à intervalles inégaux.

Gamme diatonique majeure[1]

Intervalle	Nom des notes	Rapport des fréquences
prime (tonique)	do_3	1
seconde	ré	10:9
tierce majeure	mi	5:4
quarte	fa	4:3
quinte	sol	3:2
sixte majeure	la	5:3
septième majeure	si	15:8
octave	do_4	2

Gamme diatonique mineure

Intervalle	Nom des notes	Rapport des fréquences
prime (tonique)	do_3	1
seconde	ré	10:9
tierce mineure	mi♭	6:5
quarte	fa	4:3
quinte	sol	3:2
sixte mineure	la♭	8:5
septième mineure	si	9:5
octave	do_4	2

La gamme chromatique est formée de 12 demi-tons à intervalles égaux (= gamme tempérée), répartis sur une octave. Chaque demi-ton tempéré s'obtient en multipliant la fréquence du précédent par $\sqrt[12]{2}$.

Gamme chromatique tempérée

Nom des notes	Rapport des fréquences	Nom des notes	Rapport des fréquences
do_3	1	sol	$2^{7/12}$
do♯ = ré♭	$2^{1/12}$	sol♯ = la♭	$2^{8/12}$
ré	$2^{2/12}$	la	$2^{9/12}$
ré♯ = mi♭	$2^{3/12}$	la♯ = si♭	$2^{10/12}$
mi = fa♭	$2^{4/12}$	si = do_3♭	$2^{11/12}$
mi♯ = fa	$2^{5/12}$	si♯ = do_4	$2^{12/12}$
fa♯ = sol♭	$2^{6/12}$		

Cette gamme est valable pour toutes les octaves; elle est indépendante de la valeur absolue de la tonique. En physique la gamme est accordée en partant de la fréquence du $do_3 = 2^4 \times 16$ Hz = 256 Hz.

La gamme chromatique tempérée est accordée en partant du *la* normal ou la_3 (a′ ou a¹ dans certains pays). De 1859 à 1939 le *la* normal était de 435 Hz. Sa fréquence avait été fixée en France par décret du 16 février 1859 (diapason des musiciens) et confirmée par la conférence de Vienne de 1885. En 1939 à Londres la commission acoustique internationale fixe le diapason à 440 Hz. Il s'ensuit que les fréquences de la gamme chromatique tempérée qui a aujourd'hui validité intetnationale, sont les suivantes:

Fréquence des notes de la gamme chromatique tempérée, au diapason de: la_3 = 440,0 Hz[2]

	do_{-2}	do_{-1}	do_1	do_2	do_3	do_4	do_5	do_6	quotients
do	16,35	32,70	65,41	130,81	261,63	523,25	1046,50	2093,00	1,00000
do♯ ré♭	17,32	34,64	69,29	138,59	277,18	554,37	1108,73	2217,46	$\sqrt[12]{2}$ = 1,05946
ré	18,35	36,71	73,42	146,84	293,67	587,33	1174,66	2349,31	$\sqrt[12]{2^2}$ = 1,12246
ré♯ mi♭	19,45	38,89	77,78	155,56	311,13	622,25	1244,51	2489,01	$\sqrt[12]{2^3}$ = 1,18921
mi	20,60	41,41	82,40	164,81	329,63	659,25	1318,51	2637,02	$\sqrt[12]{2^4}$ = 1,25992
fa	21,83	43,65	87,31	174,61	349,23	689,46	1396,91	2793,82	$\sqrt[12]{2^5}$ = 1,33484
fa♯ sol♭	23,13	46,25	92,50	185,00	369,99	739,98	1479,98	2959,95	$\sqrt[12]{2^6}$ = 1,41421
sol	24,50	49,00	98,00	196,00	392,00	783,99	1567,98	3135,95	$\sqrt[12]{2^7}$ = 1,49831
sol♯ la♭	25,96	51,92	103,83	207,65	415,30	830,61	1661,22	3322,43	$\sqrt[12]{2^8}$ = 1,58740
la	27,50	55,00	110,00	220,00	440,00	880,00	1760,00	3520,00	$\sqrt[12]{2^9}$ = 1,68179
la♯ si♭	29,14	58,27	116,54	233,08	466,16	923,33	1864,65	3729,30	$\sqrt[12]{2^{10}}$ = 1,78180
si	30,86	61,73	123,47	246,94	493,88	987,77	1975,53	3951,06	$\sqrt[12]{2^{11}}$ = 1,88775
									($^{10}\log \sqrt[12]{2} = 0{,}0250\ 8583\ 2972$)

[1]) Origine du nom des notes de la gamme: Hymne à St-Jean-Baptiste
«Ut queant laxis Resonare fibris / Mira gestorum Famuli tuorum / Solve polluti Labii reatum, Sancte Ioannes.»
Les syllabes imprimées en lettres grasses sont chantées sur les notes do, ré, mi, etc. Aujourd'hui ut est appelé **do**, conformément à l'usage italien et en accord avec l'euphonie.

[2]) On distingue les gammes successives par des indices ou par des exposants:
en France: do_{-2} do_{-1} do_1 do_2 do_3 do_4 do_5 do_6
dans d'autres pays: c^{-2} c^{-1} c^0 c^1 c^2 c^3 c^4
On ne fait pas usage en France de la gamme d'indice zéro; le la normal est donc la_3 ou a′, a¹, selon le cas.
De tous les instruments de musique, seul l'orgue étand son registre à tous les tons, de do_{-2} à do_7 (fréquence = 4186,0).

Unités chimiques de masse

Masse de N molécules ou atomes d'une substance chimique homogène

(N = nombre d'Avogadro[1])

Elle est égale au poids moléculaire ou atomique de la substance considérée, multiplié par l'unité de masse.
Dimension dans les systèmes LMT = M

Unités dans les systèmes de mesure apparentés

CGS[2]: mole (mol) ≡ (poids moléculaire ou atomique de la substance considérée) × gramme
MKS[2]: kilomole (kmol) ≡ (poids moléculaire ou atomique de la substance considérée) × kilogramme
1 mol ≡ 10^{-3} kmol ≡ 10^{3} mmol ≡ 10^{6} µmol; 1 kmol ≡ 10^{3} mol ≡ 10^{6} mmol ≡ 10^{9} µmol

L'échelle chimique et l'échelle physique des poids atomiques ne correspondent pas exactement (*cf.* p. 76); par conséquent, les valeurs de la mole diffèrent légèrement selon l'échelle adoptée.

mol échelle chimique	correspond à la masse de N molécules ou atomes[1], N =	est égal à: mol échelle physique	correspond à la masse de N molécules ou atomes[1], N =
$mol_{éch.\ chim.}$	$6{,}023 \times 10^{23}$	1,000279 $mol_{éch.\ phys.}$	$6{,}025 \times 10^{23}$
$kmol_{éch.\ chim.}$	$6{,}023 \times 10^{26}$	1,000279 $kmol_{éch.\ phys.}$	$6{,}025 \times 10^{26}$

Masse de N/χ ions d'une substance chimique homogène

(N = nombre d'Avogadro[1], χ = valence des ions considérés)

Elle est égale à [(poids moléculaire ou atomique des ions considérés)/valence] multiplié par l'unité de masse
Dimension dans les systèmes LMT = M

Unités dans les systèmes de mesure apparentés:

CGS: équivalent-gramme ou équivalent (val[3]; en anglais eq. ou equ. ou equiv. ou g. equiv.)
≡ (poids moléculaire ou atomique des ions considérés/valence) × gramme ≡ mol/valence

MKS: équivalent-kilogramme (kval) ≡ (poids moléculaire ou atomique des ions considérés/valence)
× kilogramme ≡ kmol/valence

1 val ≡ 10^{-3} kval ≡ 10^{3} mval; 1 kval ≡ 10^{3} val ≡ 10^{6} mval (en anglais m. eq. ou m. equ. ou m. equiv.)

L'échelle chimique et l'échelle physique des poids atomiques ne correspondent pas exactement (*cf.* p. 76); par conséquent, les valeurs de l'équivalent diffèrent légèrement selon l'échelle adoptée.

équivalent échelle chimique	est porteur d'une charge électrique de[4]	est égal à: équivalent échelle physique	est porteur d'une charge électrique de[4]
1 $val_{éch.\ chim.}$	$9{,}6498 \times 10^{4}$ C ≙ $2{,}8929 \times 10^{14}$ UES	1,000279 val éch. phys.	$9{,}6525 \times 10^{4}$ C ≙ $2{,}8937 \times 10^{14}$ UES
1 $kval_{éch.\ chim.}$	$9{,}6498 \times 10^{7}$ C ≙ $2{,}8929 \times 10^{17}$ UES	1,000279 kval éch. phys.	$9{,}6525 \times 10^{7}$ C ≙ $2{,}8937 \times 10^{17}$ UES

[1]) Le nombre d'Avogadro, N, est la valeur numérique de la constante d'Avogadro, N_A. Dans les pays de langue allemande il est appelé nombre de Loschmidt; l'expression nombre d'Avogadro y représente en général le nombre de molécules contenues dans 1 cm³ d'un gaz parfait à l'état normal. Voir constantes physiques, page 75.

[2]) La mole est aussi appelée molécule-gramme. Les unités mol et kmol pour les atomes sont aussi désignées par les termes d'atome-gramme et d'atome-kilogramme.

[3]) Le val est aussi appelé équivalent-gramme, ou valence-gramme.

[4]) Cette charge est dite charge de Faraday; elle est égale, par définition, à la charge d'une quantité d'ions dont la masse est égale à 1 val (système CGS) ou à 1 kval (système MKS).

Unités utilisées en chimie

Masse/masse

Nom	Symbole ou abréviation	Définition
		Solides
Pour-cent en masse	% en pds, pds %	Nombre de g de substance dans 100 g de masse totale
Pour-cent en milligrammes[1]	% en mg, mg%	Nombre de mg de substance dans 100 g de masse totale[1]
Pour-cent en moles	% en mol, mol%	Utilisé surtout pour des indications concernant des mélanges isomorphes, des émaux, etc.
		Solutions
Pour-cent en masse	% en pds, pds%	Nombre de g de substance dissous dans 100 g de solution
	g/100 g solv.	Nombre de g de substance dissous dans 100 g de solvant
	% en mg, mg%	Nombre de mg de substance dissous dans 100 g de solution[1]
	mol/100 g sol.	Nombre de mol, d'atome-g ou de val de substance dissous dans 100 g de solution, etc.
	atome-g/100 g sol.....	
	val/100 g sol.	
	etc.	
	mol/100 g solv.	Nombre de mol, d'atome-g ou de val de substance dissous dans 100 g de solvant, etc.
	atome-g/100 g solv. ...	
	val/100 g solv.	
	etc.	
Rapport moléculaire ou molaire	% en mol, mol%	Nombre de mol de substance dissous dans 100 mol de solution
	‰ en mol, mol‰	Nombre de mmol de substance dissous dans 1 mol, ou nombre de mol de substance dissous dans 1000 mol de solution
	mol/100 mol solv.	Nombre de mol de substance dissous dans 100 mol de solvant
	mol/1000 mol solv.	Nombre de mol de substance dissous dans 1000 mol de solvant
Dilution	g solv./1 g diss.	Nombre de g de solvant pour 1 g de substance dissoute
	mol solv./1 mol diss. ...	Nombre de mol de solvant pour 1 mol de substance dissoute
		Gaz
Pour-cent en masse	% en pds, pds%	Nombre de g du gaz dans 100 g de mélange gazeux
Pour-cent en moles	% en mol, mol%	Nombre de mol du gaz dans 100 mol des constituants du mélange
Molal.....	mol / 1000 g solv	Une mole / Un atome-g de substance dans 1000 g de solvant

Masse/volume*

		Solutions
	g/100 cm³ sol.	Nombre de g de substance dissous dans 100 cm³ de solution
	mg%	Nombre de mg de substance dissous dans 100 cm³ de solution[1]
	g/l	Nombre de g de substance dissous dans 1 litre de solution
	g/100 ml	Nombre de g de substance dissous dans 100 ml de solution
	g/100 cm³ solv.	Nombre de g de substance dissous dans 100 cm³ de solvant
Solution molaire	mol/l	Une mole de substance dans 1 litre de solution
	atome-g/l	Un atome-g de substance dans 1 litre de solution
Solution normale	n (en anglais N)	Un val-g de substance dissous dans 1 litre de solution (0,1 n, 0,01 n, etc.)
	val/l	

Volume / volume

Pour-cent en volume ...	% en vol, vol%	1 cm³ de substance dissous dans 100 cm³ de solution ou 1 cm³ de gaz dans 100 cm³ de solution ou 1 cm³ de gaz dans 100 cm³ de mélange gazeux

[1]) Le symbole mg% est mal choisi, car 1 millième par rapport à cent ne correspond pas à 1 pour-cent. Dans la littérature médicale, la désignation mg% est employée pour mg/100 g et mg/100 cm³ ou 100 ml (surtout en parlant du sang, de l'urine, etc.), sans que l'on précise à quoi elle se rapporte dans le cas particulier. Pour éviter toute ambiguité, mg% est remplacé dans ces tables par mg/100 g ou mg/100 ml.

* Ce rapport dépend de la température de la solution.

Etalons et unités biologiques internationaux[1, 2]

(*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **56**, 20—24, 1952; **68**, 5-27, 1953; **86**, 5—23, 1954; *Pharmacopoea Internationalis*, Annexe 10, 254—59, 1954/55)

Préparation	Année de l'adoption	Référence	Unité en mg	Conditionnement
A. Conservés par le Service de Standardisation Biologique du Statens Seruminstitut, Copenhague				
Antitoxines et sérums antitoxiques				
Sérum anti-*Brucella abortus*[3]	1952	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **68**, 9, 1953	0,091	Ampoules de 91 mg
Sérum antidysentérique (*Shigella dysenteriae* SHIGA)	1928	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **5**, 728, 1936	0,0500	Dans le glycérol à 66 vol %; 200 UI/ml. Flacons de 8 ml environ.
Sérum antipneumococcique (type I)	1934	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **4**, 48, 1935	0,0886	Dans le glycérol à 66 vol %; 200 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Sérum antipneumococcique (type II)	1934	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **4**, 65, 1935	0,0894	Dans le glycérol à 66 vol %; 200 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Sérum anti-fièvre Q[3]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **86**, 10, 1954	—	Unité non encore définie. Ampoules contenant du sérum desséché.
Sérum antityphique [E. I. P.]	1952	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **68**, 10, 1953	—	Ampoules contenant 5 ml de sérum desséché.
Sérum agglutinant anticholérique (INABA) [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **86**, 7, 1954	—	Ampoules de 0,6 ml.
Sérum agglutinant anticholérique OGAWA [P. I. R]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **86**, 7, 1954	—	Ampoules de 0,6 ml.
Toxine antidiphtérique	1922	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **5**, 728, 1936	0,0628	Dans le glycérol à 66 vol %; 10 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Toxine antidiphtérique pour l'épreuve de floculation	1935	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **7**, 859, 1938	—	Dilution de sérum de cheval hyperimmun en soluté salin, additionné de phosphate comme tampon et contenant 0,01g/ml de merthiolate; 500 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Toxine anti-gangrène gazeuse (*Clostridium histolyticum*)	1935	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **56**, 17, 1952	0,2000	Dans le glycérol à 66 vol %; 20 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine anti-gangrène gazeuse (*Clostridium novyi*)	1934	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **4**, 42, 1935	0,2681	Dans le glycérol à 66 vol %; 20 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine anti-gangrène gazeuse (*Clostridium perfringens*)	1931	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **10**, 97, 1943	0,1132	Dans le glycérol à 66 vol %; 20 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine anti-gangrène gazeuse (*Clostridium bifermentans*)	1938	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **8**, 856, 1939	0,1334	Dans le glycérol à 66 vol %; 20 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Toxine anti-gangrène gazeuse (*Clostridium septicum*)	1934	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **10**, 97, 1943	0,0974	Dans le glycérol à 66 vol %; 50 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine antistreptococcique de la scarlatine	1952	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **68**, 11, 1953	0,049	Ampoules de 490 mg.
Toxine antistaphylococcique-α	1934	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **7**, 845, 1938	0,2376	En soluté salin, additionné de phosphate comme tampon, et contenant 0,01 g/ml de merthiolate; 20 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine antistaphylococcique-β	1952	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **68**, 11, 1953	2,623	En soluté salin, additionné de phosphate comme tampon, et contenant 0,01 g/ml de merthiolate; 20 UI/ml. Flacons de 5 ml environ.
Toxine antitétanique	1928	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **2**, 5, 1950	0,3094	Dans le glycérol à 66 vol %; 5 UI/ml. Flacons de 10 ml environ.
Sérums pour la détermination des groupes sanguins				
Sérum anti-A	1950	*Bull. Org. mond. Santé*, **3**, 301, 1950	0,3465	Ampoules de 90 mg environ.
Sérum anti-B	1950	*Bull. Org. mond. Santé*, **3**, 301, 1950	0,3520	Ampoules de 90 mg environ.
Antigènes, etc.				
Cardiolipine [P. I. P. R.]	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **56**, 8, 1952	—	7,2 mg/ml. Flacons de 10 ml.
Antigène du choléra (INABA) [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **86**, 7, 1954	—	Ampoules de 100 mg.
Antigène du choléra (OGAWA) [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, **86**, 7, 1954	—	Ampoules de 100 mg.

[1]) Des références supplémentaires, ainsi qu'un exposé historique des étalons adoptés avant 1945, figurent dans: GAUTIER, R., *Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, **4**, 497, 1935; GAUTIER, R., *Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, **12**, 1, 1946.

[2]) *Les étalons internationaux provisoires* sont désignés par l'abréviation [E. I. P.] qui suit le nom de la substance, *les préparations internationales de référence* par [P. I. R.] et les *préparations internationales provisoires de référence* par [P. I. P. R.]. Toutes les autres substances mentionnées sont des étalons biologiques internationaux reconnus.

[3]) Conservé également par le laboratoire vétérinaire du Ministère de l'Agriculture et des Pêcheries («Ministry of Agriculture and Fisheries Veterinary Laboratory»), Weybridge, Angleterre.

Préparation	Année de l'adoption	Référence	Unité en mg	Conditionnement
Vaccin anticholérique (INABA) [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 86, 7, 1954	—	Ampoules de 20 mg.
Vaccin anticholérique (OGAWA) [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 86, 7, 1954	—	Ampoules de 20 mg.
Anatoxine diphtérique (simple)	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 4, 1952	—	Unité non encore définie. Ampoules de 50 mg environ.
Lécithine du cœur de bœuf [P. I. P. R.]	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 8, 1952	—	30 mg/ml. Flacons de 30 ml.
Lécithine du jaune d'œuf [P. I. P. R.]	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 8, 1952	—	30,2 mg/ml. Flacons de 30 ml.
Vieille Tuberculine	1931	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, 5, 728, 1936	0,0100	100000 UI/ml. Ampoules de 2 ml environ.
Tuberculine PPD de mammifères (dérivé protéinique purifié)	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 6, 1952	0,000028	Ampoules de 10 mg environ.
Anatoxine tétanique	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 5, 1952	0,0300	Ampoules de 25 mg environ.
Préparation de référence pour l'opacité [P. I. R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 86, 14, 1954	—	Ampoules de 20 ml.

B. Conservés par le Service de Standardisation Biologique du National Institute for Medical Research, Londres

Vitamines

Provitamine A (carotène β pure)	1949	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 3, 6, 1950	0,0006	Dans une huile végétale; 200 UI/g. Flacons de 10 g environ.
Vitamine B (vitamine B_1 synthétique pure)	1938	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 7, 882, 1938	0,003	Ampoules de 20 mg environ.
Vitamine C (acide L-ascorbique)	1934	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, 3. 428, 1934	0,05	Ampoules de 550 mg environ.
Vitamine D (vitamine D_3 pure)	1949	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 3, 7, 1950	0,000025	Dans une huile végétale; 1000 UI/g. Flacons de 10 g environ.
Vitamine E (acétate d'α-tocophéryle)	1941	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 9, 443, 1941	1,0	Dans l'huile d'olive; 10 UI/g. Flacons de 10 g environ.

Hormones, etc.

Hormone adrénocorticotrope, ACTH (principe actif de l'hypophyse de porc, desséché)	1950	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 36, 7, 1951	1,0	Ampoules de 1,3 mg et 5,0 mg environ.
Gonadotrophine chorionique (principe actif de l'urine de femme enceinte, desséché et additionné de lactose)	1939	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 8, 884, 1939	0,1	Ampoules contenant 25 comprimés de 10 mg.
Gonadotrophine sérique (principe actif du sérum de jument gravide, desséché et additionné de lactose)	1939	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 8, 898, 1939	0,25	Ampoules contenant 10 comprimés de 25 mg.
Héparine (sel de sodium sec)	1942	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 10, 151, 1943; *Bull. Org. mond. Santé*, 1, 7, 1947/48	0,0077	Ampoules de 50 mg environ.
Insuline (insuline cristallisée pure)	1935	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, 5, 584, 1936	0,04082	Ampoules de 20 mg environ.
Hormone du lobe antérieur de l'hypophyse [P. I. R.]	1952	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 10, 94, 1942/43	—	
Hormone du lobe postérieur de l'hypophyse (extrait, obtenu par l'acétone, du lobe postérieur de l'hypophyse du bœuf, desséché, en poudre)	1942	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 10, 89, 1943	0,5	Ampoules de 30 mg environ.
Prolactine	1939	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 8, 909, 1939	0,1	Ampoules contenant 10 comprimés de 10 mg.
Progestérone	1935	*Bull. Org. Hyg. S.d.N.*, 10, 86, 1943	1,0	Ampoules de 65 mg environ.

Glucosides et alcaloïdes

Digitale (feuille de *Digitalis purpurea* desséchée, en poudre)	1949	*Bull. Org. mond. Santé*, 2, 655, 1950	76,0	Ampoules de 2,5 g environ.
Ouabaïne (cristallisée pure)	1928	*Bull. trim. Org. Hyg. S.d.N.*, 4, 497, 1935	—	Ampoules de 100 mg environ.
Chlorure de tubocurarine (cristallisé pur)	1951	*Bull. Org. mond. Santé*, 2, 65, 1949; *Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 17, 1952	1,0	Ampoules de 30 mg environ.

Constantes physiques

Préparation	Année de l'adoption	Référence	Unité en mg	Conditionnement
Arsenicaux (et antidote)				
Dimercaprol	1952	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 68, 18, 1953	—	Ampoules de 2 ml environ.
Néoarsphénamine	1940	*Bull. trim. Org. Hyg. S. d. N.*, 4, 497, 1935	—	Ampoules de 0,3 g environ.
Oxophénarsine	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 7, 1952	—	a) Ampoules contenant environ 60 mg ou 20 mg de chlorhydrate d'oxophénarsine. b) Ampoules contenant environ 100 mg de carbonate de sodium anhydre. c) Ampoules contenant environ 500 mg de saccharose anhydre.
Sulfarsphénamine	1951	*Bull. Org. mond. Santé*, 4, 563, 1951; *Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 17, 1952	—	Ampoules de 0,3 g environ.
Antibiotiques				
Chlorotétracycline (auréomycine)(chlorhydrate de)	1953	*Bull. Org. mond. Santé*, 9, 851, 1953	0,001	Ampoules de 60 mg environ.
Bacitracine	1953	*Bull. Org. mond. Santé*, 9, 861, 1953	0,0182	Ampoules de 50 mg environ.
Chloramphénicol [P.I.R.]	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 86, 15, 1954	—	Ampoules de 300 mg environ.
Dihydrostreptomycine(sulfate de dihydrostreptomycine)	1953	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 86, 15, 1954 *Bull. Org. mond. Santé*, 1954 (à l'impression)	0,001316	Ampoules de 70 mg environ.
Pénicilline (sel sodique de benzylpénicilline)	1944	*Bull. Org. mond. Santé*, 12, 181, 1946	0,0006	Ampoules de 30 mg environ.
Pénicilline K (sel sodique de *n*-heptylpénicilline) [P.I.R]	1951	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 56, 11, 1952	—	Ampoules de 20 mg environ.
Streptomycine (sulfate de streptomycine)	1949	*Org. mond. Santé: Sér. Rapp. techn.*, 2, 11, 1950	0,001284	Ampoules de 25 mg environ.

Constantes physiques[1]

Constantes générales	Symbole		Valeur[2]
Constante de gravitation	f	=	$6{,}670 \times 10^{-11}\,m^3 kg^{-1} s^{-2}$
Constante de gravitation cosmique	$\varkappa$	=	$1{,}865 \times 10^{-26}\,m\,kg^{-1}\,s$
Accélération de la pesanteur	g_n	=	$9{,}80665\,m\,s^{-2}$
Volume molaire normal d'un gaz parfait	v_0	=	$22{,}414\,m^3\,kmol^{-1}$ éch. ch.
		=	$22{,}421\,m^3\,kmol^{-1}$ éch. ph.
Point de congélation de l'eau	T_0	=	273, 16°K
Constante universelle des gaz	R_0	=	$8{,}3144 \times 10^3$ J degré$^{-1}$ kmol^{-1} éch. ch.
		=	$8{,}3167 \times 10^3$ J degré$^{-1}$ kmol^{-1} éch. ph.
Constante d'Avogadro[3] (nombre d'Avogadro)	N_A	=	$6{,}023 \times 10^{26}$ kmol^{-1} éch. ch.
		=	$6{,}025 \times 10^{26}$ kmol^{-1} éch. ph.
Nombre de molécules (ou d'atomes) contenus dans 1 cm³ d'un gaz parfait[4]	n	=	$2{,}687 \times 10^{19}$
Constante de Faraday	F	=	$9{,}6498 \times 10^7$ C kval^{-1} éch. ch.
		=	$9{,}6525 \times 10^7$ C kval^{-1} éch. ph.
Vitesse de la lumière dans le vide	c_0	=	$2{,}9979 \times 10^8\,m\,s^{-1}$
	c_0^2	=	$8{,}9874 \times 10^{16}\,m^2\,s^{-2}$
Constante du champ électrique (Constante d'influence, constante diélectrique du vide)	ε_0	=	$8{,}8543 \times 10^{-12}\,F\,m^{-1}$
Constante du champ magnétique (Constante d'induction, constante de perméabilité du vide)	μ_0	=	$1{,}256637 \times 10^{-6}\,H\,m^{-1}$ ($= 4\pi \times 10^{-7}\,H\,m^{-1}$)
Impédance du vide[5]	Γ_0	=	376,727 Ω

[1]) D'après Westphal et coll., *Physikalisches Wörterbuch*, 1952 (le nombre des constantes cosmiques a été légèrement réduit et on les a adaptées au système MKS).

[2]) Les valeurs dimensionnelles sont indiquées dans les systèmes MKS et m-s-V-A absolu (voir pages 45 et 60).

[3]) Dans les pays de langue allemande, constante de Loschmidt.

[4]) Dans les pays de langue allemande, nombre d'Avogadro.

[5]) $\Gamma_0 = \mu_0 c_0$.

Constantes atomiques

	Symbole		Valeur
Facteur de SMYTHE[1]	k_A	=	1,000279
Poids atomiques (échelle physique)			
Electron	M_e	=	$5{,}487 \times 10^{-4}$
Neutron	M_n	=	1,008 981
Atome d'hydrogène léger	M_H	=	1,008 141
Proton	M_p	=	1,007 592
Atome d'hydrogène lourd	M_D	=	2,014 732
Deutéron	M_d	=	2,014 183
Hélium	M_{He}	=	$4{,}003\,86_0$
Particule α	M_α	=	$4{,}002\,76_3$
Masse d'une particule hypothétique de poids atomique $M = 1$	m_1	=	$1{,}6597 \times 10^{-27}$ kg
Masse de l'électron	m_0	=	$9{,}107 \times 10^{-31}$ kg; $m_1/m_0 = 1822{,}_5$
Masse du neutron	m_n	=	$1{,}675 \times 10^{-27}$ kg; $m_n/m_0 = 1838{,}_8$
Masse d'un atome d'hydrogène léger	m_H	=	$1{,}673 \times 10^{-27}$ kg; $m_H/m_0 = 1837{,}_3$
Masse du proton	m_p	=	$1{,}672 \times 10^{-27}$ kg; $m_p/m_0 = 1836{,}_2$
Masse d'un atome d'hydrogène lourd	m_D	=	$3{,}344 \times 10^{-27}$ kg; $m_D/m_0 = 3671{,}_8$
Masse du deutéron	m_d	=	$3{,}343 \times 10^{-27}$ kg; $m_d/m_0 = 3670{,}_8$
Masse de l'atome d'hélium	m_{He}	=	$6{,}645 \times 10^{-27}$ kg; $m_{He}/m_0 = 7296{,}_9$
Masse de la particule α	m_α	=	$6{,}643 \times 10^{-27}$ kg; $m_\alpha/m_0 = 7294{,}_9$
Equivalents énergétiques de la masse, au repos			
Particule hypothétique de poids atomique $M = 1$	$m_1 c_0^2$	=	$1{,}4917 \times 10^{-10}$ J ≙ $9{,}311 \times 10^2$ MeV
Electron	$m_0 c_0^2$	=	$8{,}18_3 \times 10^{-14}$ J ≙ $5{,}109 \times 10^{-1}$ MeV
Neutron	$m_n c_0^2$	=	$1{,}5050 \times 10^{-10}$ J ≙ $9{,}39 \times 10^2$ MeV
Proton	$m_p c_0^2$	=	$1{,}5030 \times 10^{-10}$ J ≙ $9{,}38 \times 10^2$ MeV
Deutéron	$m_d c_0^2$	=	$3{,}0044 \times 10^{-10}$ J ≙ $1{,}875 \times 10^3$ MeV
Particule α	$m_\alpha c_0^2$	=	$5{,}9707 \times 10^{-10}$ J ≙ $3{,}727 \times 10^3$ MeV
Charge spécifique de l'électron	e/m_0	=	$1{,}759 \times 10^{11}$ C kg^{-1}
Charge spécifique du proton	e/m_p	=	$9{,}5797 \times 10^7$ C kg^{-1}
Charge spécifique du deutéron	e/m_d	=	$4{,}7922 \times 10^7$ C kg^{-1}
Charge spécifique de la particule α	$2e/m_\alpha$	=	$4{,}8229 \times 10^7$ C kg^{-1}
Longueur élémentaire[2] (d'après FINKELNBURG)	l'	=	$1{,}321 \times 10^{-15}$ m
Temps élémentaire[3]	τ	=	$4{,}408 \times 10^{-24}$ s
Charge élémentaire	e	=	$1{,}602 \times 10^{-19}$ C
Quantum d'action de PLANCK	h	=	$6{,}625 \times 10^{-34}$ J s
	h/e	=	$4{,}135 \times 10^{-15}$ Wb
Constante de BOLTZMANN	k	=	$1{,}380 \times 10^{-23}$ J degré$^{-1}$
Unité du moment d'impulsion mécanique quantique	$\hbar = h/2\pi$	=	$1{,}054 \times 10^{-34}$ J s
	$\hbar/4\pi$	=	$8{,}390 \times 10^{-36}$ J s
	$\hbar^2/2$	=	$5{,}558 \times 10^{-68}$ J^2 s^2
	$\hbar/4\pi c_0$	=	$2{,}799 \times 10^{-44}$ J s^2 m^{-1}
Magnéton de BOHR	μ_B	=	$1{,}165 \times 10^{-29}$ Wb m
Magnéton nucléaire	μ_K	=	$6{,}346 \times 10^{-33}$ Wb m
Rayon de l'atome d'hydrogène de BOHR	a_0	=	$5{,}292 \times 10^{-11}$ m
Rayon de l'électron	r_0	=	$2{,}818 \times 10^{-15}$ m
Longueur d'onde de COMPTON de l'électron	$\Delta\lambda_c$	=	$2{,}426 \times 10^{-12}$ m

---

[1]) Le facteur de SMYTHE est le rapport de l'échelle physique à l'échelle chimique des poids atomiques (éch.ph. et éch.ch.). L'échelle chimique a pour base le poids atomique de l'oxygène naturel (mélange d'isotopes dans les proportions approximatives de: 99,76% $^{16}O + 0{,}04\%$ $^{17}O + 0{,}2\%$ ^{18}O), égal à 16,000. L'échelle physique a pour base le poids atomique de l'isotope ^{16}O de l'oxygène, égal à 16,0000. Le rapport de l'échelle physique à l'échelle chimique, appelé facteur de SMYTHE, est donc: $16{,}00446_4 : 16{,}000$ (d'après THODE et NIER, 1947, 1950). La formule isotopique de l'oxygène contenu dans les roches calcaires est à peu près la même que celle de l'oxygène de l'air. Par contre, l'oxygène de l'eau et celui des minérais de fer contient environ 0,4% de plus de ^{18}O; le facteur de SMYTHE serait alors de 1,000269. La formule isotopique de l'oxygène est donc très variable; par conséquent, l'échelle chimique des poids atomiques ne se prête pas à des calculs exigeant une grande précision.

[2]) Longueur d'onde de COMPTON (proton au repos).

[3]) $\tau = l'/c_0$.

Constantes atomiques (suite)

	Symbole		Valeur
Constante de RYDBERG	R_∞	=	$10973731\ m^{-1}$
Constante de structure fine de SOMMERFELD	$1/\alpha$	=	137,03
Première constante du rayonnement } Constantes du rayonnement de PLANCK	c_1	=	$5{,}954 \times 10^{-17}\ W\ m^2$
Deuxième constante du rayonnement } Constantes du rayonnement de PLANCK	c_2	=	$1{,}438_8 \times 10^{-2}$ m degré
Constante de déplacement de WIEN	A	=	$2{,}898 \times 10^{-3}$ m degré
Constante de STEFAN-BOLTZMANN	σ	=	$5{,}662 \times 10^{-8}\ W\ m^{-2}$ degré$^{-4}$
Constante de CURIE	C	=	$1{,}975 \times 10^{-12}\ g^2/(J+1)$ H m² degré
Constante de dispersion	D	=	$26{,}87\ m^3\ s^{-2}$
Constantes de diffusion des rayons X			
Section diffusante de l'électron	$\sigma_{t.diff.}$	=	$6{,}65 \times 10^{-29}\ m^2$
Constante du coefficient d'absorption massique	K	=	$4{,}01 \times 10^{-2}\ m^2\ kg^{-1}$

Constantes cosmiques

Système solaire

Soleil	Valeur
Distance moyenne terre-soleil	$149{,}5 \times 10^{11}$ m = 498,7 secondes-lumière
Rayon	$6{,}96 \times 18^8$ m = 109,05 rayons terrestres
Masse	$1{,}993 \times 10^{30}$ kg = 331 940 masses terrestres
Densité moyenne	$1{,}41 \times 10^3\ kg\ m^{-3}$
Accélération de la pesanteur à sa surface	$2{,}74 \times 10^2\ m\ s^{-2}$
Rayonnement total	$3{,}72 \times 10^{26}$ W
Température réelle	5714 °K
Intensité lumineuse	$2{,}8 \times 10^{27}$ cd
Parallaxe solaire $\pi\odot$	8,790″

Terre	
Rayon équatorial	$6{,}378 \times 10^6$ m
Rayon polaire	$6{,}356 \times 10^6$ m
Masse	$5{,}977 \times 10^{24}$ kg
Densité moyenne	$5{,}517 \times 10^3\ kg\ m^{-3}$
Densité de la croûte terrestre	$2{,}60 \times 10^3\ kg\ m^{-3}$
Année tropique	$365^d.242\ 198\ 79 - 0^d.000\ 000\ 061\ 4$ (t*-1900)
Année sidérale	$365^d.256\ 360\ 42 - 0^d.000\ 000\ 001\ 1$ (t*-1900)
Jour solaire moyen	$24^h3^m56^s.555$ temps stellaire
Jour sidéral	$23^h56^m4^s.091$ temps solaire moyen

Lune	
Distance moyenne terre-lune	$3{,}844 \times 10^8$ m = 60,27 rayons terrestres
Rayon	$1{,}738 \times 10^6$ m = 0,272 rayon terrestre
Masse	$7{,}35 \times 10^{22}$ kg = 0,0123 masse terrestre
Densité moyenne	$3{,}342 \times 10^3\ kg\ m^{-3}$
Révolution sidérale	$27^d.321\ 661$
Révolution synodique	$29^d.530\ 588$

* Millésime de l'année en cours.

Constantes cosmiques (système solaire, suite)

Planètes

	Révolution sidérale	Distance moyenne du soleil (terre–soleil = 1)	Diamètre m	Masse (terre = 1)	Densité moyenne kg m^{-3}	Durée de rotation
Mercure	0^a 87^{j}97	0,387 099	$4{,}8000 \times 10^6$	0,055	$5{,}72 \times 10^3$	88^d (?)
Vénus	0 224,70	0,723 332	$1{,}2200 \times 10^7$	0,814	$5{,}12 \times 10^3$	225^d (?)
Terre	1 0,01	1,000 000	$1{,}2757 \times 10^7$	1,000	$5{,}51 \times 10^3$	23^{h}56^{m}4^s
Mars	1 321,74	1,523 688	$6{,}8000 \times 10^6$	0,107	$3{,}90 \times 10^3$	24^{h}37^{m}23^s
Jupiter	11 314,92	5,202 561	$1{,}4270 \times 10^8$	316,9	$1{,}25 \times 10^3$	9^{h}50^m
Saturne	29 167,21	9,554 747	$1{,}2080 \times 10^8$	94,8	$6{,}1 \times 10^2$	10^{h}14^m
Uranus	84 8,11	19,218 14	$4{,}9700 \times 10^7$	14,51	$1{,}35 \times 10^3$	11^h
Neptune	164 281,6	30,109 57	$5{,}3000 \times 10^7$	17,19	$1{,}32 \times 10^3$	?
Pluton	248 157	39,517 74	$\sim 1{,}0000 \times 10^7$	~0,9	$\sim 1 \times 10^3$	?

Voie lactée

1 année-lumière (ly.)	$9{,}4605 \times 10^{15}$ m
1 parsec (pc)	$3{,}087 \times 10^{16}$ m = 3,263 ly.
Diamètre, dans le plan de la voie lactée	30 000 pc
Diamètre, perpendiculairement au plan de la voie lactée	5 000 pc
Diamètre de l'enveloppe extérieure (amas globulaires, étoiles pulsantes)	50 000 pc
Distance du soleil au centre	10 000 pc
Période de rotation (trajectoire du soleil)	2×10^8 a
Masse totale	5×10^{41} kg
Densité moyenne	10^{-20} kg m^{-3}

Système périodique des éléments

d'après Landolt-Börnstein, 1950, complété d'après *Handbook of Chemistry and Physics*, 1954, et Westphal et coll., *Physikalisches Wörterbuch*, 1952.

(Poids atomiques 1952)

	I a	I b	II a	II b	III a	III b	IV a	IV b	V a	V b	VI a	VI b	VII a	VII b	VIII a	VIII b
1	1. H 1,0080						0.*n* 1,00896		*c* $5{,}485 \times 10^{-4}$						2. He 4,003	
2	3. Li 6,940		4. Be 9,013		5. B 10,82		6. C 12,010		7. N 14,008		8. O 16,000		9. F 19,00		10. Ne 20,183	
3	11. Na 22,997		12. Mg 24,32		13. Al 26,98		14. Si 28,09		15. P 30,975		16. S[1] 32,066		17. Cl 35,457		18. A 39,944	
4 (3d)	19. K 39,100		20. Ca 40,08		21. Sc 44,96		22. Ti 47,90		23. V 50,95		24. Cr 52,01		25. Mn 54,93		26. Fe, 27. Co, 28. Ni 55,85 58,94 58,69	
	29. Cu 63,54		30. Zn 65,38		31. Ga 69,72		32. Ge 72,60		33. As 74,91		34. Se 78,96		35. Br 79,916		36. Kr 83,8	
5 (4d)	37. Rb 85,48		38. Sr 87,63		39. Y 88,92		40. Zr 91,22		41. Nb 92,91		42. Mo 95,95		43. Tc (99)		44. Ru, 45. Rh, 46. Pd 101,7 102,91 106,7	
	47. Ag 107,880		48. Cd 112,41		49. In 114,76		50. Sn 118,70		51. Sb 121,76		52. Te 127,61		53. I 126,91		54. Xe 131,3	
6 (5d) (4f)	55. Cs 132,91		56. Ba 137,36		57. La 138,92	4f	72. Hf 178,6		73. Ta 180,88		74. W 183,92		75. Re 186,31		76. Os, 77. Ir, 78. Pt 190,2 193,1 195,23	
	79. Au 197,2		80. Hg 200,61		81. Tl 204,39		82. Pb 207,21		83. Bi 209,00		84. Po 210,00*		85. At ?		86. Rn 222,04	
7 (6d) (5f)	87. Fr (223)		88. Ra 226,05		89. Ac 227,05*	5f										

Lanthanides (terres rares)

4f	58. Ce 140,13	59. Pr 140,92	60. Nd 144,27	61. Pm (145)	62. Sm 150,43	63. Eu 152,0	64. Gd 156,9	65. Tb 159,2	66. Dy 162,46	67. Ho 164,94	68. Er 167,2	69. Tm 169,4	70. Yb 173,04	71. Lu 174,99

Actinides

5f	90. Th 232,12	91. Pa (231)	92. U 238,07	93. Np ?	94. Pu ?	95. Am ?	96. Cm ?	97. Bk ?	98. Cf ?	99— —	100— —	101— —	102— —	103— —

* Calculé à partir des isotopes, et non par méthode analytique.

[1]) Les différents isotopes du soufre se trouvent en quantités variables dans la nature; il s'ensuit que le poids atomique du soufre varie dans les limites de ± 0,003.

Symbole	Nombre Atomique	Nom
A	18	Argon
Ac	89	Actinium
Ag	47	Argent
Al	13	Aluminium
Am.	95	Américium
As	33	Arsenic
At	85	Astatine
Au	79	Or
B	5	Bore
Ba	56	Baryum
Be (Gl)	4	Glucinium (Gl)
Bi	83	Bismuth
Bk	97	Berkelium
Br	35	Brome
C	6	Carbone
Ca	20	Calcium
(Cb)	voir	Nb
Cd	48	Cadmium
Ce	58	Cérium
Cf	98	Californium
Cl	17	Chlore
Cm	96	Curium
Co	27	Cobalt
Cr	24	Chrome
Cs	55	Césium
Cu	29	Cuivre
Dy	66	Dysprosium
Er	68	Erbium
Eu	63	Europium
F	9	Fluor
Fe	26	Fer
Fr	87	Francium
Ga	31	Gallium
Gd	64	Gadolinium
Ge	32	Germanium
(Gl)	voir	Be

Symbole	Nombre atomique	Nom
H	1	Hydrogène
He	2	Hélium
Hf	72	Hafnium (Celtium)
Hg	80	Mercure
Ho	67	Holmium
I (J)	53	Iode
Il	61	Illinium
In	49	Indium
Ir	77	Iridium
K	19	Potassium
Kr	36	Krypton
La	57	Lanthane
Li	3	Lithium
Lu (Cp)	71	Lutécium
Mg	12	Magnésium
Mn	25	Manganèse
Mo	42	Molybdène
N	7	Azote
Na	11	Sodium
Nb (Cb)	41	Columbium
Nd	60	Néodyme
Ne	10	Néon
Ni	28	Nickel
Np	93	Neptunium
O	8	Oxygène
Os	76	Osmium
P	15	Phosphore
Pa	91	Protactinium
Pb	82	Plomb
Pd	46	Palladium
Pm	61	Prométhium
Po	84	Polonium
Pr	59	Praséodyme
Pt	78	Platine
Pu	94	Plutonium

Symbole	Nombre atomique	Nom
Ra	88	Radium
Rb	37	Rubidium
Re	75	Rhénium
Rh	45	Rhodium
Rn	86	Radon
Ru	44	Ruthénium
S	16	Soufre
Sb	51	Antimoine
Sc	21	Scandium
Se	34	Sélénium
Si	14	Silicium
Sm (Sa)	62	Samarium
Sn	50	Etain
Sr	38	Strontium
Ta	73	Tantale
Tb	65	Terbium
Tc	43	Technétium
Te	52	Tellure
Th	90	Thorium
Ti	22	Titane
Tl	81	Thallium
Tm	69	Thulium
U	92	Uranium
V	23	Vanadium
W (Tu)	74	Tungstène (Tu)
Xe	54	Xénon
Y	39	Yttrium
Yb	70	Ytterbium
Zn	30	Zinc
Zr	40	Zirconium

Nom	Nombre atomique	Symbole
Actinium	89	Ac
Aluminium	13	Al
Américium	95	Am
Antimoine	51	Sb
Argent	47	Ag
Argon	18	A
Arsenic	33	As
Astatine	85	At
Azote	7	N
Baryum	56	Ba
Berkelium	97	Bk
Beryllium	voir	Glucinium
Bismuth	83	Bi
Bore	5	B
Brome	35	Br
Cadmium	48	Cd
Calcium	20	Ca
Californium	98	Cf
Carbone	6	C
Cérium	58	Ce
Césium	55	Cs
Chlore	17	Cl
Chrome	24	Cr
Cobalt	27	Co
Columbium	41	Nb (Cb)
Cuivre	29	Cu
Curium	96	Cm
Dysprosium	66	Dy
Erbium	68	Er
Etain	50	Sn
Europium	63	Eu
Fer	26	Fe
Fluor	9	F
Francium	87	Fr
Gadolinium	64	Gd

Nom	Nombre atomique	Symbole
Gallium	31	Ga
Germanium	32	Ge
Glucinium	4	Be (Gl)
Hafnium (Celtium)	72	Hf
Hélium	2	He
Holmium	67	Ho
Hydrogène	1	H
Illinium	61	Il
Indium	40	In
Iode	53	I (J)
Iridium	77	Ir
Krypton	36	Kr
Lanthane	57	La
Lithium	3	Li
Lutécium	71	Lu
Magnésium	12	Mg
Manganèse	25	Mn
Mercure	80	Hg
Molybdène	42	Mo
Néodyme	60	Nd
Néon	10	Ne
Neptunium	93	Np
Nickel	28	Ni
Or	79	Au
Osmium	76	Os
Oxygène	8	O
Palladium	46	Pd
Phosphore	15	P
Platine	78	Pt
Plomb	82	Pb
Plutonium	94	Pu
Polonium	84	Po
Potassium	19	K

Nom	Nombre atomique	Symbole
Praséodyme	59	Pr
Prométhium	61	Pm
Protactinium	91	Pa
Radium	88	Ra
Radon	86	Rn
Rhénium	75	Re
Rhodium	45	Rh
Rubidium	37	Rb
Ruthénium	44	Ru
Samarium	62	Sm (Sa)
Scandium	21	Sc
Sélénium	34	Se
Silicium	14	Si
Sodium	11	Na
Soufre	16	S
Strontium	38	Sr
Tantale	73	Ta
Technétium	43	Tc
Tellure	52	Te
Terbium	65	Tb
Thallium	81	Tl
Thorium	90	Th
Thulium	69	Tm
Titane	22	Ti
Tungstène	74	W (Tu)
Uranium	92	U
Vanadium	23	V
Xénon	54	Xe
Ytterbium	70	Yb
Yttrium	39	Y
Zinc	30	Zn
Zirconium	40	Zr

Z Nombre atomique	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période[3]
1	H	**Hydrogène**	1,0080	1												
	[H_2]	Hydrogène	[2,016]		–259,14	–252,7	gaz 0,08988 liquide 0,0709/–252,7° solide 0,0808/–262°	0,127	0,01 vol% 0,0007%	10,0	^1H ^2H ^3H	99,9844 0,0156 –[4]	1,00813 2,01471 3,01695	β⁻ pas de γ	0,018	12,5 y
		Wasserstoff, Hydrogen, Hydrogenium														
2	He	**Hélium**	4,003	0	<– 272,2/26at	–268,94	gaz 0,1785 liquide 0,147/–270,8°		0,0005 vol% 0,000065%	0	^3He ^4He	~1,34×10⁻⁴ (atmosph.) ~100	3,01693 4,00388			
		Helium, Helium, Helium														
3	Li	**Lithium**	6,940	1	186	1336±5	solide 0,534	0,003		traces	^6Li ^7Li	7,40 92,6	6,01690 7,01818			
		Lithium, Lithium, Lithium														
4	Be	**Glucinium**	9,013	2	1278±	2970 (à 760 Torr)	solide 1,85	0,001		traces	^9Be ^{10}Be	100	9,01506 10,01675	β⁻ pas de γ	0,56	$2,7\times10^6$ y
	[Gl]	Beryllium, Beryllium, Beryllium														
5	B	**Bore**	10,82	3	2300	~2550 (subl.)	crist. 2,54 amorphe 2,45	5×10^{-4}		traces	^{10}B ^{11}B	18,83 81,17	10,01618 11,01284			
		Bor, Boron, Boron ou Borium														
6	C	**Carbone**	12,010	2,4	amorphe, graphite: (subl.) 3652–97 diamant > 3500	toutes les 3 formes: 4200 (?)	amorphe 1,8–2,1 graphite 2,25 diamant 3,51	0,027	CO_2:0,03vol%; 0,05%	18,0	^{12}C ^{13}C ^{14}C	98,892 1,108	12,00386 13,00756 14,00770	β⁻ pas de γ	0,155	5700 y
		Kohlenstoff, Carbon, Carboneum														
7	N	**Azote**	14,008	3,5												
	[N_2]	Azote	[28,016]		–209,86	–195,8	gaz 1,25060 liquide 0,808/–195,8° solide 1,026/–252,5°	<0,001	78,06 vol% 75,50%	3,0	^{14}N ^{15}N	99,64 0,36	14,00754 15,00489			
		Stickstoff, Nitrogen, Nitrogenium														
8	O	**Oxygène**	16,000	2												
	[O_2]	Oxygène	[32,000]		–218,4	–183,0	gaz 1,4290 liquide 1,14/–183° solide 1,426/–252,5°	46,43	20,99 vol% 23,15%	65,0	^{16}O ^{17}O ^{18}O	99,76 0,04 0,20	16,00000 (standard) 17,00450 18,0049			
		Sauerstoff, Oxygen, Oxygenium														

9	F [F_2]	**Fluor** Fluor Fluor, Fluorine, Fluorum	19,00 [38,00]	1	−223	−188	gaz 1,69/15° liquide 1,108/−187° solide 1,3/−223°	0,077		~0,009	^{19}F	100	19,00454
10	Ne	**Néon** Neon, Neon, Neon	20,183	0	−248,67	−245,9	gaz 0,90020 liquide 1,204/−245,9° solide (1,0)		0,0018 vol% 0,0014%	0	^{20}Ne ^{21}Ne ^{22}Ne	90,51 0,28 9,21	19,99872 20,99963 21,99844
11	Na	**Sodium** Natrium, Sodium, Natrium	22,997	1	97,5	880	liquide 0,973/97,5° solide 0,971	2,85		0,109	^{23}Na	100	22,99618
12	Mg	**Magnésium** Magnesium, Magnesium, Magnesium	24,32	2	651	1110	liquide 1,57/650° solide 1,74/5°	2,09		0,036	^{24}Mg ^{25}Mg ^{26}Mg	78,6 10,1 11,3	23,9924 24,9938 25,9898
13	Al	**Aluminium** Aluminium, Aluminium, Aluminium	26,98	3	659,7	2450	liquide 2,4/658° solide 2,702	8,13		~0,001	^{27}Al	100	
14	Si	**Silicium** Silizium, Silicon, Silicium	28,09	4	adamantine: 1420	2600	adamantine: 2,42 amorphe: 2,0 graphitoïde: env. 2,4	27,77		~0,002	^{28}Si ^{29}Si ^{30}Si	92,28 4,67 3,05	27,9866 28,9866 29,9832
15	P [P_4]	**Phosphore** Phosphore Phosphor, Phosphorus, Phosphorus	30,975 [123,900]	3,5	jaune: 44,1 (inflammation à 34°) rouge: 590 (sous 43 at) violet: 593	280	jaune: sol. 1,82 rouge: liq. 1,75/44,5° rouge: sol. 2,20 violet: sol. 2,36 noir: 2,7	0,130		1,16	^{31}P	100	30,9843
16	S [S_8]	**Soufre** Soufre Schwefel, Sulfur, Sulfur	32,066[5] [256,53]	2, 4, 6	rhomb.: 112,8 monocl.: 119,0	444,6	liquide 1,803/115° rhomb.: sol. 2,07 monocl.: sol. 1,957	0,052		0,196	^{32}S ^{33}S ^{34}S ^{36}S	95,06 0,74 4,18 0,0136	31,98085 32,9800 33,97710 35,978
17	Cl [Cl_2]	**Chlore** Chlore Chlor, Chlorine, Chlorum ou Chlorinum	35,457 [70,914]	1, 3, 5, 7	−103 ± 5	− 34,6	gaz 3,214 liquide 1,776/−34,6° solide (1,9)	0,055		0,156	^{35}Cl ^{37}Cl	75,4 24,6	34,97867 36,97750

[1]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β⁻ = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e⁻ = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

[4]) Rapport du nombre des atomes: ^1H à ^3H env. 10^{17} à 1.

[5]) Les différents isotopes du soufre se trouvent en quantités variables dans la nature; il s'ensuit que le poids atomique du soufre varie dans les limites de ± 0,003.

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période [3]
18	A	**Argon** Argon, Argon, Argon	39,944	0	–189,2	–185,7	gaz 1,784 liquide 1,40/–186° solide 1,65/–233°		0,9323 vol% 1,292%	0	^{36}A ^{38}A ^{40}A	0,34 0,06 99,6	35,9780 37,974 39,9756			
19	K	**Potassium** Kalium, Potassium, Kalium	39,100	1	62,3	760	liquide 0,83/62° solide 0,86	2,60		0,265	^{39}K ^{40}K ^{41}K	93,1 0,119 6,9	39,9773 40,9747	β– β+ γ K	1,4 1,5	~1,4×10^9 y
20	Ca	**Calcium** Kalzium, Calcium, Calcium	40,08	2	842–848	1240	solide 1,55	3,63		2,01	^{40}Ca ^{42}Ca ^{43}Ca ^{44}Ca ^{46}Ca ^{48}Ca	96,92 0,64 0,13 2,13 0,0032 0,179	39,9753 41,9711 42,9723			
21	Sc	**Scandium** Scandium, Scandium, Scandium	44,96	3	1200	2400	solide 3,02/10°	6×10^{-4}		0	^{45}Sc	100	44,9669			
22	Ti	**Titane** Titan, Titanium, Titanium	47,90	2,3,4	1800	(>3000)	solide 4,50	0,629		0	^{46}Ti ^{47}Ti ^{48}Ti ^{49}Ti ^{50}Ti	7,95 7,75 73,45 5,51 5,34	45,9661 46,9647 47,9631 48,9646 49,9621			
23	V	**Vanadium** Vanadium, Vanadium, Vanadium	50,95	2,3,4,5	1710	(3000)	solide 5,96	0,021		0	^{50}V ^{51}V	0,25 99,75	50,9577			
24	Cr	**Chrome** Chrom, Chromium, Chromium	52,01	2,3,6	(1920)	(2327)	solide 7,1	0,037		0	^{50}Cr ^{52}Cr ^{53}Cr ^{54}Cr	4,41 83,46 9,54 2,61	49,96436 51,95590 52,95519 53,95419			
25	Mn	**Manganèse** Mangan, Manganese, Manganum(-ium) ou Manganesium	54,93	2,3,4,6,7	(1260)	(1900)	solide 7,20	0,096		~0,001	^{55}Mn	100	54,957			
26	Fe	**Fer** Eisen, Iron, Ferrum	55,85	2,3,6	1535	(2730)	liquide 6,9/1530° solide 7,85–7,88	5,12		0,010	^{54}Fe ^{56}Fe ^{57}Fe ^{58}Fe	5,90 91,52 2,245 0,33	53,95766 55,95332 56,95477 57,95083			

27	Co	**Cobalt** Kobalt, Cobalt, Cobaltum	58,94	2, 3	1495	(2900)	solide 8,9	0,001		~0,001	^{59}Co	100				
28	Ni	**Nickel** Nickel, Nickel, Niccolum	58,69	2, 3	1455	(2900)	solide 8,90	0,019		~0,001	^{58}Ni ^{60}Ni ^{61}Ni ^{62}Ni ^{64}Ni	67,8 26,2 1,2 3,7 1,1	59,94981 60,9540 61,94959 63,94744			
29	Cu	**Cuivre** Kupfer, Copper, Cuprum	63,54	1, 2	1083	2336	liquide 8,3/1083° solide 8,93–8,95	0,002		~0,002	^{63}Cu ^{65}Cu	69,09 30,91	64,955			
30	Zn	**Zinc** Zink, Zinc, Zincum	65,38	2	419,47	907	liquide 6,7/463° solide 7,133	1×10^{-4}		~0,002	^{64}Zn ^{66}Zn ^{67}Zn ^{68}Zn ^{70}Zn	48,87 27,62 4,12 18,71 0,69	63,95356 65,94667 66,9482 67,9488 69,9460			
31	Ga	**Gallium** Gallium, Gallium, Gallium	69,72	2, 3	29,92	1983	liquide 6,095/29,8° solide 5,904/29,6°	5×10^{-4}		0	^{69}Ga ^{71}Ga	60,0 40,0	68,956 70,954			
32	Ge	**Germanium** Germanium, Germanium, Germanium	72,60	4	958,5	(2700)	solide 5,35	1×10^{-4}		0	^{70}Ge ^{72}Ge ^{73}Ge ^{74}Ge ^{76}Ge	20,45 27,41 7,77 36,58 7,79				
33	As [As_4]	**Arsenic** Arsenic Arsen, Arsenic, Arsenicum	74,91 [299,64]	3, 5	crist.: 814 sous 36 at jaune: 358	(subl.) 615	noir: crist. 5,727/14° amorphe 3,7 jaune: solide 2,0	$5,5 \times 10^{-4}$		0	^{75}As	100				
34	Se [Se_8]	**Sélénium** Sélénium Selen, Selenium, Selenium	78,96 [631,68]	2, 4, 6	gris: 217 rouge: 170-180	gris et rouge: 688	gris: solide 4,79/15° rouge: monocl. 4,46/25°	8×10^{-6}		0	^{74}Se ^{76}Se ^{77}Se ^{78}Se ^{80}Se ^{82}Se	0,96 9,12 7,50 23,61 49,96 8,84				
35	Br [Br_2]	**Brome** Brome Brom, Bromine, Bromum(-ium) ou Brominium	79,916 [159,832]	1,3, 5,7	–7,2	58,78	gaz 7,59 liquide 3,119 solide (3,4)	6×10^{-4}		~0,002	^{79}Br ^{81}Br	50,57 49,43	79,9440			

[1]) D'après Bradley, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β^- = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e^- = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période [3]
36	Kr	**Krypton** Krypton, Krypton, Krypton	83,8	0	−156,6	−152,9	gaz 3,708 liquide 2,155/−152,9° solide (2)		0,0001 vol% 0,0003 %	0	^{78}Kr ^{80}Kr ^{82}Kr ^{83}Kr ^{84}Kr ^{86}Kr	0,354 2,27 11,56 11,55 56,90 17,37	77,945 81,938 83,939 85,939			
37	Rb	**Rubidium** Rubidium, Rubidium, Rubidium	85,48	1	38,5	700	liquide 1,475/38,5° solide 1,532	3×10^{-4}		0	^{85}Rb ^{87}Rb	72,15 27,85		β− γ (?)	0,275	6×10^{10} y
38	Sr	**Strontium** Strontium, Strontium, Strontium	87,63	2	757 (800)	1150 (1364)	solide 2,6	0,018		0	^{84}Sr ^{86}Sr ^{87}Sr ^{88}Sr	0,55 9,75 6,96 82,74				
39	Y	**Yttrium** Yttrium, Yttrium, Yttrium	88,92	3	1490	(2500)	solide 5,51	5×10^{-4}		0	^{89}Y	100				
40	Zr	**Zirconium** Zirkon, Zirconium, Zirkonium	91,22	4	1860	>2900	solide 6,4	0,028		0	^{90}Zr ^{91}Zr ^{92}Zr ^{94}Zr ^{96}Zr	51,46 11,23 17,11 17,40 2,8				
41	Nb [Cb]	**Columbium** Niob, Niobium (Columbium), Niobium	92,91	3, 5	2415 (combustion à 1950°)	~3700	solide 8,55	4×10^{-6}		0	^{93}Nb	100				
42	Mo	**Molybdène** Molybdän, Molybdenum, Molybdaenum	95,95	2,3, 4,5, 6	2620 ± 10	3700 (4800?)	solide 10,2	$7{,}2 \times 10^{-4}$		traces	^{92}Mo ^{94}Mo ^{95}Mo ^{96}Mo ^{97}Mo ^{98}Mo ^{100}Mo	15,05 9,35 15,78 16,56 9,60 24,60 9,68	 94,945 95,946 96,945 97,994 99,939			
43	Tc	**Technétium** Technetium, Technetium, Technetium	(99)	6, 7	–	–	–	–		–	Tc^{92-102} et Tc^{105}	tous très instables, exceptés ^{97}Tc (période env. 10^3 y) et ^{99}Tc (période 5×10^5 y); pas d'isotopes naturels.				

44	Ru	**Ruthénium** Ruthenium, Ruthenium, Ruthenium	101,7	3,4, 6, 8	hex. 2450	hex. 4150	hexagonal 12,063	5 $\times 10^{-6}$		0	^{96}Ru ^{98}Ru ^{99}Ru ^{100}Ru ^{101}Ru ^{102}Ru ^{104}Ru	5,68 2,22 12,81 12,70 16,98 31,34 18,27	95,945 98,944			
45	Rh	**Rhodium** Rhodium, Rhodium, Rhodium	102,91	1,2, 3, 4	1985	(>2500)	solide 12,5	1 $\times 10^{-6}$		0	^{103}Rh	100				
46	Pd	**Palladium** Palladium, Palladium, Palladium	106,7	2, 4	1549,4	env. 2540	liquide 11/1550° solide 11,97	5 $\times 10^{-6}$		0	^{102}Pd ^{104}Pd ^{105}Pd ^{106}Pd ^{108}Pd ^{110}Pd	0,8 9,3 22,6 27,1 26,7 13,5	 105,946 109,944			
47	Ag	**Argent** Silber, Silver, Argentum	107,880	1	960,8	1950 (2170?)	liquide 9,4/960° solide 10,5	4 $\times 10^{-6}$		0	^{107}Ag ^{109}Ag	51,35 48,65	106,950 108,949			
48	Cd	**Cadmium** Kadmium, Cadmium, Cadmium	112,41	2	320,9	767 $\pm$ 2	liquide 8,0/320° solide 8,642	1 $\times 10^{-5}$		0	^{106}Cd ^{108}Cd ^{110}Cd ^{111}Cd ^{112}Cd ^{113}Cd ^{114}Cd ^{116}Cd	1,22 0,89 12,43 12,86 23,79 12,34 28,81 7,66				
49	In	**Indium** Indium, Indium, Indium	114,76	1, 3	156,4	1450	solide 7,30	1 $\times 10^{-5}$		0	^{113}In ^{115}In	4,16 95,84		β^-	0,63	6×10^{14} y
50	Sn	**Etain** Zinn, Tin, Stannum	118,70	2, 4	231,89	2260	liquide 6,98/232° cub. (α): solide 5,750 tétr. (β^-): solide 7,28 rhomb. (γ^-): solide 6,52–6,56	6 $\times 10^{-4}$		traces	^{112}Sn ^{114}Sn ^{115}Sn ^{116}Sn ^{117}Sn ^{118}Sn ^{119}Sn ^{120}Sn ^{122}Sn ^{124}Sn	1,01 0,68 0,35 14,28 7,67 23,84 8,68 32,75 4,74 6,01	 115,943 117,940 119,930 121,946 123,945	$2\beta^-$'s		$>1,7 \times 10^{17}$ y
51	Sb	**Antimoïne** Antimon, Antimony, Stibium	121,76	3, 5	630,5	1380	liquide 6,55/631° solide 6,691	2,3 $\times 10^{-5}$		0	^{121}Sb ^{123}Sb	57,25 42,75				

[1]) D'après BRADFORD, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β^- = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e$^-$ = migration interne de l'electron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période[3]
52	Te [Te_2]	**Tellure** Tellure Tellur, Tellurium, Tellurium	127,61 [255,22]	2,4,6	452	1390	rhomb.: 6,25 amorphe: 6,00	1×10^{-6}		0	^{120}Te ^{122}Te ^{123}Te ^{124}Te ^{125}Te ^{126}Te ^{128}Te ^{130}Te	0,090 2,47 0,89 4,74 7,03 18,72 31,75 34,27				
53	I [I_2]	**Iode** Iode Jod, Iodine, Iodum	126,91 [253,82]	1,3,5,7	113,5	184,35	gaz 11,27 solide 4,93	6×10^{-6}		0,016	^{127}I	100	126,932			
54	Xe	**Xénon** Xenon, Xenon, Xenon	131,3	0	−111,9	−107,1	gaz 5,851 liquide 3,52/−109° solide 2,7/−140°		9×10^{-6} vol % 4×10^{-5} %	0	^{124}Xe ^{126}Xe ^{128}Xe ^{129}Xe ^{130}Xe ^{131}Xe ^{132}Xe ^{134}Xe ^{136}Xe	0,095 0,088 1,91 26,24 4,053 21,24 26,93 10,52 8,93	128,946 131,946			
55	Cs	**Césium** Caesium, Cesium, Caesium	132,91	1	28,5	670	solide 1,873	7×10^{-5}		0	^{133}Cs	100				
56	Ba	**Baryum** Barium, Barium, Barium	137,36	2	850	1140	solide 3,5	0,048		0	^{130}Ba ^{132}Ba ^{133}Ba ^{136}Ba ^{137}Ba ^{138}Ba	0,103 0,096 6,56 7,74 11,25 71,83				
57	La	**Lanthane** Lanthan, Lanthanum, Lanthan	138,92	3	826	1800	solide 6,15	$3{,}5 \times 10^{-4}$		0	^{138}La ^{139}La	0,089 99,911	138,955	β− γ e−	1,0 1,0	$1{,}2 \times 10^{12}$ y
58	Ce	**Cérium** Cer, Cerium, Cerium	140,13	3, 4	640	1400	cubique: 6,90 hexagonal: 6,7	0,0015		0	^{136}Ce ^{138}Ce ^{140}Ce ^{142}Ce	0,195 0,265 88,45 11,10				

59	Pr	**Praséodyme** Praseodym, Praseodymium, Praseodym	140,92	3, 4, 5	940	–	solide	6,5	$2{,}5\times10^{-4}$	0	^{141}Pr	100				
60	Nd	**Néodyme** Neodym, Neodymium, Neodym	144,27	3	840	–	solide	6,9	9×10^{-4}	0	^{142}Nd ^{143}Nd ^{144}Nd ^{145}Nd ^{146}Nd ^{148}Nd ^{150}Nd	27,13 12,20 23,87 8,30 17,18 5,72 5,60	 145,964 147,964 149,970			 $>2\times10^{15}$ y
61	Pm	**Prométhium** Promethium, Promethium, Promethium	(145)	–	–	–	–		–		$^{141-143}$, $^{145-151}$, ^{153,156}Pm	tous très instables; pas d'isotopes naturels				
62	Sm	**Samarium** Samarium, Samarium, Samarium	150,43	2, 3	1300–1400	–	solide	7,7–7,8	$3{,}5\times10^{-4}$	0	^{144}Sm ^{147}Sm ^{148}Sm ^{149}Sm ^{150}Sm ^{152}Sm ^{154}Sm	2,87 14,94 11,24 13,85 7,36 26,90 22,84	 	α pas de e$^-$	2,1	$6{,}7\times10^{11}$ y
63	Eu	**Europium** Europium, Europium, Europium	152,0	2, 3	1150 ± 50	–	solide	5,3	1×10^{-4}	0	^{151}Eu ^{153}Eu	47,77 52,23				
64	Gd	**Gadolinium** Gadolinium, Gadolinium, Gadolinium	156,9	3	–	–	solide	7,9	$3{,}5\times10^{-4}$	0	^{152}Gd ^{154}Gd ^{155}Gd ^{156}Gd ^{157}Gd ^{158}Gd ^{160}Gd	0,20 2,15 14,78 20,59 15,71 24,78 21,79	 154,977 155,977 156,976 157,976 159,976			
65	Tb	**Terbium** Terbium, Terbium, Terbium	159,2	3	–	–	solide	8,3	5×10^{-5}	0	^{159}Tb	100				
66	Dy	**Dysprosium** Dysprosium, Dysprosium, Dysprosium	162,46	3	–	–	solide	8,5	$4{,}3\times10^{-4}$	0	^{156}Dy ^{158}Dy ^{160}Dy ^{161}Dy ^{162}Dy ^{163}Dy ^{164}Dy	0,052 0,0902 2,29 18,88 25,52 24,97 28,18				
67	Ho	**Holmium** Holmium, Holmium, Holmium	164,94	3	–	–	–		5×10^{-5}	0	^{165}Ho	100				

[1]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β$^-$ = particule bêta (electron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e$^-$ = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C., sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période[3]
68	Er	**Erbium** Erbium, Erbium, Erbium	167,2	3	–	–	solide 9,16	$2{,}4\times10^{-4}$		0	^{162}Er ^{164}Er ^{166}Er ^{167}Er ^{168}Er ^{170}Er	0,136 1,56 33,41 22,94 27,07 14,88				
69	Tm	**Thulium** Thulium, Thulium, Thulium	169,4	3	–	–	solide 9,3	5×10^{-5}		0	^{169}Tm	100				
70	Yb	**Ytterbium** Ytterbium, Ytterbium, Ytterbium	173,04	3	–	–	solide 7,0	$3{,}5\times10^{-4}$		0	^{167}Yb ^{168}Yb ^{170}Yb ^{171}Yb ^{172}Yb ^{173}Yb ^{174}Yb ^{176}Yb	<0,002 0,14 3,03 14,34 21,88 16,18 31,77 12,65				
71	Lu	**Lutécium** Lutetium (Cassiopeium), Lutetium(-cium), Lutetium	174,99	3, 4	–	–	solide 9,7	7×10^{-5}		0	^{175}Lu ^{176}Lu	97,5 2,5		β^- γ	0,4 0,27	$7{,}2\times10^{10}$ y
72	Hf	**Hafnium** Hafnium, Hafnium, Hafnium	178,6	4	2207 (1700)	(>3200)	solide 13,3	2×10^{-3}		0	^{174}Hf ^{176}Hf ^{177}Hf ^{178}Hf ^{179}Hf ^{180}Hf	0,18 5,15 18,39 27,08 13,78 35,44				
73	Ta	**Tantale** Tantal, Tantalum, Tantalum	180,88	3, 5	3027	(env. 4100)	métallique: 16,6 en poudre: 14,491	$1{,}2\times10^{-6}$		0	^{181}Ta	100				
74	W (Tu)	**Tungstène** Wolfram, Wolfram (Tungsten), Wolframium	183,92	2, 4, 5, 6	3370	5900	solide 19,3	5×10^{-4}		0	^{180}W ^{182}W ^{183}W ^{184}W ^{186}W	0,126 26,31 14,28 30,64 28,64				
75	Re	**Rhénium** Rhenium, Rhenium, Rhenium	186,31	4, 6, 7	3167 ± 60	–	solide 20,53	1×10^{-7}		0	^{185}Re ^{187}Re	37,07 62,93		β^-	0,043	4×10^{12} y

76	Os	**Osmium** Osmium, Osmium, Osmium	190,2	2,3, 4,8	2700	(>5300)	solide 22,48 L'élément ayant la densité la plus élevée	5×10^{-6}	0	^{184}Os ^{186}Os ^{187}Os ^{188}Os ^{189}Os ^{190}Os ^{192}Os	0,018 1,59 1,64 13,3 16,1 26,4 41,0					
77	Ir	**Iridium**[4] Iridium, Iridium, Iridium	193,1	3, 4	2440 ± 15	(>4800)	solide 22,421	1×10^{-6}	0	^{191}Ir ^{193}Ir	38,5 61,5	191,038 193,039				
78	Pt	**Platine** Platin, Platinum, Platinum	195,23	2, 4	1773,5	>4300	liquide 19/1755° solide 21,45	2×10^{-5}	0	^{190}Pt ^{192}Pt ^{194}Pt ^{195}Pt ^{196}Pt ^{198}Pt	0,012 0,78 32,8 33,7 25,4 7,23	194,039 195,039 198,044				
79	Au	**Or**[4] Gold, Gold, Aurum	197,2	1, 3	1062,4	2600	liquide 17,0/1063° solide 19,3	5×10^{-7}	0	^{197}Au	100					
80	Hg	**Mercure** Quecksilber, Mercury, Hydrargyrum	200,61	1, 2	−38,87	356,58	liquide 13,546 solide 14,19/−38,9°	$2{,}7 \times 10^{-6}$	0	^{196}Hg ^{198}Hg ^{199}Hg ^{200}Hg ^{201}Hg ^{202}Hg ^{204}Hg	0,16 10,02 16,92 23,10 13,22 29,72 6,84					
81	Tl	**Thallium** Thallium, Thallium, Thallium	204,39	1, 3	302	1457 ± 10	solide 11,85	1×10^{-5}	0	^{203}Tl ^{205}Tl ^{206}Tl ^{207}Tl ^{208}Tl ^{210}Tl	29,52 70,48 RaE″ AcC″ ThC″ RaC″	203,059 205,059	β− pas de γ β− γ β− γ e− β− γ	1,8 1,44 0,87 1,792 0,582/2,615/ 0,233 0,277/0,510/ 0,859 1,8 1,9/∼0,5	4,23 m 4,76 m 3,1 m 1,32 m

[1]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β⁻ = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e⁻ = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).
Ces poids atomiques sont déterminés par analyse. Il n'a pas encore été possible d'obtenir ces éléments assez purs, pour que leurs poids atomiques correspondent à ceux calculés d'après la table des isotopes.

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité (Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire)	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période[3]
82	Pb	**Plomb** Blei, Lead, Plumbum	207,21	2,4	327,20	1613	solide 11,3437/16°	8×10^{-4}		0	^{201}Pb	1,37				
											^{206}Pb	26,26	206,061			
											^{207}Pb	20,82				
											^{208}Pb	51,55	208,060			
											^{210}Pb	RaD		β^-	0,029/0,017	25 y
														γ	0,007...0,047	
											^{211}Pb	AcB		β^-	1,4/0,5	36,1 m
														γ	0,829	
											^{212}Pb	ThB		β^-	0,355/0,590	10,6 h
														γ	0,238/0,115/0,176 0,250/0,300	
											^{214}Pb	RaB		β^-	0,72	26,8 m
														γ	0,053...0,351 0,584...1,438	
83	Bi	**Bismuth** Wismut, Bismuth, Bismutum (Bismuthum)	209,00	3, 5	271,3	1560±5	solide 9,8	$3{,}4 \times 10^{-6}$		0	^{209}Bi	100	209,056			
											^{210}Bi	RaE		α	5,0	4,85 d
														β^-	1,080/1,165	
														γ	0,08	
														α	4,93	$\sim 10^6$ y
											^{211}Bi	AcC		α	6,618/6,272	2,16 m
														β^-		
														γ	0,35/0,46	
											^{212}Bi	ThC		α	6,074/6,113/5,762/5,601	6,05 m
														β^-	2,25	
														γ	0,040...0,719	
											^{214}Bi	RaC		α	5,444/5,505	19,7 m
														β^-	1,650/3,173	
														γ	0,426...2,420	
84	Po	**Polonium** Polonium, Polonium, Polonium	(210)	–	(1800)	–	–	–		–	^{210}Po	RaF		α	5,303	138 d
														γ	0,803	0,52 s
											^{211}Po	AcC'		α	7,434	↓ IT
														α	7,14	25 s
											^{212}Po	ThC'		α	8,776/10,574	3×10^{-7} s
											^{214}Po	RaC'		α	7,683	$1{,}64 \times 10^{-4}$ s
											^{215}Po	AcA		α	7,365	$1{,}83 \times 10^{-3}$ s
														β^-		
											^{216}Po	ThA		α	6,774	0,158 s
														β^-		
											^{218}Po	RaA		α	5,998	3,05 m
														β^-		

85	At	**Astatine** Astatin, Astatine, Astatin	(?)	(1, 3, 5, 7)	–	–	–	–	–	^{215}At			α	8,04	$\sim 10^{-4}$ s
										^{218}At			α β⁻	6,72	~2 s
86	Rn	**Emanation,** Radon, Niton Radon, Radon, Radon	(222)	0	–110	–61,8	gaz 9,73 liquide 4,4/–62° solide (4)	–	–	^{219}Rn	An		α γ	6,824/6,558/ 6,434/6,224 0,067/0,392	3,92 s
										^{220}Rn	Tn		α	6,282	54,5 s
										^{222}Rn	Rn		α	5,486	3,825 d
87	Fr	**Francium** Frankium, Francium, Frankium	(223)	1	–	–	–	–	–	^{223}Fr	AcK		β⁻ γ	1,20 0,049/0,095	21 m
88	Ra	**Radium** Radium, Radium, Radium	226,05	2	960	1140	solide (5 ?)	$2{,}4 \times 10^{-10}$	$1{,}43 \times 10^{-13}$	^{223}Ra	AcX		α γ	5,719/5,607/ 5,533/5,439 0,144...0,340	11,2 d
										^{224}Ra	ThX		α γ	5,66/5,448/ 5,194 0,250	3,64 d
										^{226}Ra			α γ	4,795/4,611/ 4,21 0,188	1620 y
										^{228}Ra	$MsTh_1$		β⁻	0,030	6,7 y
89	Ac	**Actinium** Aktinium, Actinium, Aktinium	(227,05)	–	–	–	–	–	–	^{227}Ac			α β⁻ γ	4,94 0,02 0,037	27,7 y
										^{228}Ac	$MsTh_2$		α β⁻ γ	4,54 1,5/2,0 0,058...0,969	6,13 h

[1]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β⁻ = particule bèta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e⁻ = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) y = année(s), d = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

Nombre atomique Z	Symbole	Elément (allemand, anglais, latin)	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Point de fusion °C	Point d'ébullition °C	Densité Gaz: g/litre à 760 Torr et 0°C; Solides: g/cm³ ou poids spécifique 20°/4° C, sauf indication contraire	Fréquence relative: dans la croûte terrestre %	Fréquence relative: dans l'atmosphère %	Fréquence relative: dans le corps humain %	Isotopes naturels[1]: Isotope Nombre de masse A	Fréquence relative %	Poids atomique (éch. phys.)	Rayonnement issu[2]	Energie en MeV	Période[3]
90	Th	**Thorium** Thorium, Thorium, Thorium	232,12	4	1827	3530	solide 11,3	10^{-3}		–	^{227}Th	RdAc		α γ	5,674...6,051 0,043...0,638	18,6 d
											^{228}Th	RdTh		α γ	5,423/5,338 0,083/0,087	1,90 y
											^{230}Th	Io		α γ	4,682/4,612 0,068/0,15 ...0,20	8×10^{4} y
											^{231}Th	UY		β⁻ γ	0,093/0,302/ 0,216 0,022/0,085/ 0,059	25,6 y
											^{232}Th	100		α γ	3,98 0,055	$1,39\times10^{10}$ y
											^{234}Th	UX_1		β⁻ γ	0,192/0,104 0,090	24,10 d
91	Pa	**Protcatinium** Protaktinium, Protactinium, Protaktinium	(231)	–	–	–	–	–		–	^{231}Pa	100		α γ	4,66/5,042 0,095/0,294/ 0,323	34300 y
											^{234}Pa	UX_2		β⁻ γ c⁻	2,32/0,8 1,5/0,782/ 0,822 0,394	1 14 m ↓ IT
												UZ		β⁻ γ	0,45/1,2 0,782/0,822	6,7 h
92	U	**Uranium** Uran, Uranium, Uranium	238,07	3,4, 6	(env. 1133?)	(3500?)	solide 18,68	6×10^{-4}		–	^{234}U	0,0058		α γ	4,76 0,055	$2,48\times10^{5}$ y
											^{235}U	0,71	AcU	α	4,40/4,58	$71,\times10^{8}$ y
											^{238}U	99,28	U_1	α γ	4,180 0,045	$4,498\times10^{9}$ y

[1]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, **35**, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[2]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β⁻ = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, c⁻ = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[3]) *y* = année(s), *d* = jour(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

N Nombre atomique	Symbole	Elément allemand anglais latin	Poids atomique 1952 [ou poids moléc.] (échelle chim.)	Valences	Transuraniens[1]
93	Np	**Neptunium** ..... Neptunium, Neptunium, Neptunium	(?)	4, 5, 6	Isotopes[2] (rayonnement[3]/énergie; *période*[4]) ^{231}**Np** (α/6,2; K; *50 m*), ^{232}**Np** (γ, K; *13 m*), ^{233}**Np** (α/5,53; γ, K; *35 m*), ^{234}**Np** (γ/1,9; K; *4, 40 d*), ^{235}**Np** (α/5,06; K; *435 d*), ^{236}**Np** (β^-/0,51/0,36; γ/0,15; K; *22 h*), ^{237}**Np** (α/4,77; γ/0,065; *2,2* × 10^6 *y*), ^{238}**Np** (β^-/0,258/1,272; γ/0,983/0,047/1,030/0,043/0,103; *2,10 d*), ^{239}**Np** (β^-/0,288/0,403/0,676; γ/0,0229 ...0,277; *2,33 d*), ^{240}**Np** (β^-/ ~1,3; *7,3 m*), ^{241}**Np** (β^-/0,89; γ; *60 m*)
94	Pu	**Plutonium** ..... Plutonium, Plutonium, Plutonium	(?)	3, 4, 5, 6	^{232}**Pu** (α/6,6; K; *36 m*), ^{234}**Pu** (α/6,2; K; *8,5 h*), ^{235}**Pu** (α/5,85; K; *26 m*), ^{236}**Pu** (α/5,75; γ/0,045; *2,7 y*), ^{237}**Pu** pas de γ; K; *40 d*), ^{238}**Pu** (α/5,49; γ/0,040; *92 y*), ^{239}**Pu** (α/5,147/5,1; γ/0,035/050; *24 100 y*), ^{240}**Pu** (α/5,16; *6580 y*), ^{241}**Pu** (α/4,91; β^-/0,01; *14 y*), ^{242}**Pu** (α/4,88; *5* × 10^5 *y*) ^{243}**Pu** (β^-/0,39; γ/0,095/0,12; *5 h*)
95	Am	**Américium** ..... Americium, Americium, Americium	(?)	3, 4, 5, 6	^{237}**Am** (α/6,01; K; ~ *1,3 h*), ^{238}**Am** (e^-; K; *2,1 h*), ^{239}**Am** (α/5,77; γ/0,285; K; *12 h*), ^{240}**Am** (α/1,3; pas de γ; K; *50 h*), ^{241}**Am** (α/5,476/5,433; γ/0,0597/0,100/0,041; *475 y*), ^{242}**Am** (β^-/0,628; γ/0,038/0,052; e^-/0,052; K; *16 h* IT $\rightarrow \alpha$; β^-/0,58; ~ *100 y*), ^{243}**Am** (α/5,21; ~ 10^4 *y*), ^{244}**Am** (β^-; *25 m*)
96	Cm	**Curium** ..... Curium, Curium, Curium	(?)	3	^{238}**Cm** (α/6,50; *2,5 h*), ^{239}**Cm** (K; ~ *3 h*), ^{240}**Cm** (α/6,26; K; *26,8 d*), ^{241}**Cm** (α/5,89; K; *35,0 d*), ^{242}**Cm** (α/6,08; γ/0,045; *162 d*), ^{243}**Cm** (α/5,79/5,89; *100 y*), ^{244}**Cm** (α/5,78; *19 y*), ^{245}**Cm** (α; > *500 y*)
97	Bk	**Berkelium** ..... Berkelium, Berkelium, Berkelium	(?)	3, 4	^{243}**Bk** (α/6,72/6,55/6,20; K; *4,6 h*), ^{244}**Bk** (K; ~ *5 h*), ^{245}**Bk** (α/6,15/5,90/6,33; K *4,95 d*)
98	Cf	**Californium** ..... Californium, Californium, Californium	(?)	2	^{244}**Cf** (α/7,15; K; *45 m*), ^{246}**Cf** (α/6,75; pas de K; *35,7 h*)

[1]) Les éléments transuraniens ont été obtenus artificiellement. On doit cependant les considérer comme des éléments naturels qui ont existé ou existent encore (Plutonium *239*) en quantités très faibles, mais décelables. On peut parler jusqu'à un certain point d'éléments disparus du fait que leur période est relativement brève.

[2]) D'après Bradford, J. R., dans *Handbook of Chemistry and Physics*, 35, Cleveland, 1953–54, pages 394–447.

[3]) α = particule alpha (noyau de l'hélium = 2 protons + 2 neutrons), β^- = particule bêta (électron de charge négative), γ = rayonnement gamma, e^- = migration interne de l'électron, K = prise de l'électron orbital, IT = transition isomérique.

[4]) y = année(s), h = heure(s), m = minute(s), s = seconde(s).

Application des isotopes radioactifs artificiels en médecine et en biologie[1]

Par Hilde Levi, Dr phil.
Laboratoire universitaire de zoophysiologie, Copenhague, département des applications des isotopes à la recherche biologique

Introduction

Depuis qu'il est possible, en Amérique, en Angleterre, et – dans une moindre mesure, il est vrai – dans quelques pays d'Europe, de préparer artificiellement et en quantités considérables des isotopes radioactifs, leur application à la recherche médicale et biologique a ouvert de nombreuses voies d'investigation. Huit ans à peine après la mise en liberté, pour des fins de recherche et de thérapeutique, des corps radioactifs produits dans les réacteurs atomiques, la méthode des indicateurs mise au point par G. Hevesy est devenue un instrument de travail dont peu de laboratoires scientifiques ou cliniques sauraient se passer. Les appareils de mesure nécessaires sont mis sur le marché sous les formes les plus variées, adaptées à d'innombrables applications particulières. Bien entendu, pour se servir utilement des indicateurs radioactifs, comme de toute autre méthode d'investigation, il faut non seulement être maître de la technique des mensurations, mais aussi être capable d'apprécier critiquement la valeur réelle de leurs résultats. Les recherches entreprises à l'aide des isotopes ne peuvent en aucun cas suppléer à une connaissance insuffisamment approfondie des processus biologiques et des notions fondamentales de la chimie physique.

Pour le lecteur de ces tables, familier des problèmes médicaux et biologiques, elles comportent, outre les données physiques générales sur les isotopes employés en recherche médico-biologique, celles qui sont nécessaires pour se rendre compte de leurs possibilités d'application et de leurs effets radiobiologiques. Il fallait retenir, pour la composition de ces tables, un nombre limité parmi les centaines d'isotopes radioactifs artificiels disponibles. Le critère déterminant était naturellement de savoir si l'isotope considéré était appliqué, ou susceptible de l'être, en médecine ou en biologie. A son tour, la réponse à cette question est fonction du rôle, si réduit soit-il, joué par l'élément en question dans l'organisme, et des propriétés physiques qui peuvent rendre pratiquement réalisable l'utilisation de son isotope radioactif. Bien des isotopes radioactifs qui seraient biologiquement intéressants se désintègrent si vite (dans l'espace de quelques secondes ou minutes) qu'ils sont impropres aux recherches biologiques. De tels isotopes ne sont pas consignés dans les tables.

En outre, les substances considérées jusqu'ici seulement comme «éléments-traces» (Spurenelemente) n'ont pas été retenues. Le fait que les isotopes radioactifs demeurent décelables jusqu'à des concentrations extrêmement faibles, permet leur emploi à doses non toxiques. De nombreux isotopes ont été administrés à titre expérimental à des animaux, leur répartition dans l'organisme et leur élimination ont été mesurées, sans toutefois conduire à des conclusions significatives.

Table 1

Propriétés physiques des isotopes radioactifs artificiels les plus importants pour la médecine et la biologie[2]

Isotope	Période	Type de désintégration	Energie maximum du rayonnement β MeV	Energie moyenne MeV	Pénétration maximum du rayonnement β dans H_2O mm	Energie du rayonnement γ MeV	Taux de désintégration par jour
H- 3	12,4 a	β⁻	0,018	0,006	0,003		2×10^{-4}
C- 11	20 m	β⁺	0,98	0,38	4		1,0
C- 14	5570 a	β⁻	0,155	0,05	0,3		4×10^{-7}
N- 13	10 m	β⁺	1,25	0,48	5,6		1,0
F- 18	1,9 h	β⁺	0,64	0,25	2,5		1,0
Na- 22	2,6 a	β⁺; γ	0,57	0,2	2	1,3	7×10^{-4}
Na- 24	15,0 h	β⁻; γ	1,4	0,54	6	1,38; 2,7	0,68
Si- 31	2,8 h	β⁻	1,48	0,6	7		0,998
P- 32	14,3 d	β⁻	1,7	0,68	8		0,05
S- 35	87 d	β⁻	0,168	0,05	0,3		0,008
Cl- 36	$4,5 \times 10^5$ a	β⁻	0,7	0,24	2,5		5×10^{-9}
Cl- 38	37 m	β⁻; γ	4,8; 2,8; 1,1	1,39	27	2,1; 1,6	1,0
K- 42	12,4 h	β⁻; γ	3,6; 2,0	1,4	19	1,5	0,74
Ca- 45	152 d	β⁻	0,26	0,09	0,6		0,004
Cr- 51	26,5 d	K				0,32	0,01
Mn- 52	6 d	β⁺; γ; K	0,7	0,2	2,2	0,7; 0,9; 1,5	0,10
Mn- 54	310 d	K; γ				0,84	0,002
Fe- 55	2,9 a	K					6×10^{-4}
Fe- 59	46 d	β⁻; γ	0,26; 0,46	0,12	1,6	1,1; 1,3	0,015
Co- 60	5,3 a	β⁻; γ	0,32	0,1	0,8	1,16; 1,3	4×10^{-3}
Zn- 63	38 m	β⁺; γ; K	2,36; 1,4	0,96	11	1,0; 1,9; 2,6	1,0
Zn- 65	250 d	β⁺; γ; K	0,32	0,1	0,8	1,12	0,003
Br- 82	1,5 d	β⁻; γ	0,46	0,15	1,4	0,55–2,0	0,4
Kr- 85	9,4 a	β⁻; γ	0,7	0,2	2,5	0,54	2×10^{-4}
Sr- 89	54 d	β⁻	1,48	0,55	7		0,013
I-131	8 d	β⁻; γ	0,6	0,2	2	0,65; 0,8; 0,37	0,08
Au-198	2,7 d	β⁻; γ	0,96; 0,29	0,34	3,8	0,41; 0,67	0,26

La table 1 groupe les propriétés physiques des isotopes radioactifs artificiels les plus importants. La colonne 2 contient leur période, la colonne 3 leur type de désintégration; les colonnes 4 et 7 l'énergie maximum respective des rayonnements β et γ en

[1] Définitions des unités de mesure: Erg (erg) et méga-(ou million-)électronvolt (MeV) voir page 57; millicurie (mc), microcurie (μc) et rœntgen (r) voir page 66; rœntgen-equivalent-physical (rep) voir page 67.

[2] Les données numériques sont empruntées aux «*Nuclear Data*» (et Suppléments 1950–51) du «National Bureau of Standards» et au recueil de tables de Hollander, Perlman et Seaborg, *Rev. Mod. Phys.*, **25**, 469, 1953.

méga-(ou million-)électronvolts (MeV), et la 5e l'énergie moyenne du rayonnement β. On trouvera dans la 6e colonne la pénétration maximum des particules β dans l'eau. Cette grandeur est particulièrement utile pour évaluer la quantité de tissu intéressée par le rayonnement d'une application locale d'isotopes radioactifs. Pour simplifier, on admet que la densité du tissu vivant est égale à celle de l'eau, c'est-à-dire égale à 1. Supposons par exemple une masse donnée de phosphore 32 introduite d'une manière pratiquement punctiforme au sein d'un tissu (il s'agirait ici d'un composé insoluble et non susceptible d'être résorbé), le tissu avoisinant sera irradié dans un rayon de 8 mm autour du point d'application. De plus, la pénétration détermine l'épaisseur de la protection nécessaire pour absorber toute la radiation β. La dernière colonne donne la fraction d'isotope qui se désintègre par jour. Cette donnée numérique sert aussi au calcul des doses, c'est pourquoi nous la retrouverons dans la table 3.

Insistons ici sur le fait que la période et l'énergie maximum de certains isotopes ne sont pas encore définitivement établies. Des nouvelles méthodes de mesure, plus précises ont abouti à des résultats qui divergent des données plus anciennes. On s'est fondé pour établir ces tables sur les recueils les plus récents, les «*Nuclear Data*» (et Suppléments) édités par le «National Bureau of Standards», Washington, 1949–50, et la «*Table of Isotopes*» de Hollander, Perlman et Seaborg, qui ont été mises à jour jusqu'à décembre 1952.

Table 2

Dosage de quelques isotopes radioactifs artificiels[2]

(1) (Elément) Isotope	(2) Période (T)	(3) f_d	(4) $\bar{E}_\beta$	(5) K_β	(6) S_β	(7) Organe test	(8) Poids de l'organe test (g)	(9) Concentration max. admissible dans l'organisme entier (μc)
H- 3	12,4 a	2×10^{-4}	0,006	2400	140	corps entier	7×10^4	10^4
C- 11	20 m	1,0	0,38	0,47	106	—	—	—
C- 14	5570 a	4×10^{-7}	0,05	9×10^4	16	graisse, os	10^4; 7×10^3	250; 1500
N- 13	10 m	1,0	0,48	0,3	167	—	—	—
F- 18	1,9 h	1,0	0,25	1,8	28	—	—	—
Na- 22	2,6 a	7×10^{-4}	0,22	18000	c 4	—	—	—
Na- 24	15,0 h	0,68	0,54	29	2,5	corps entier	7×10^4	15
Si- 31	2,8 h	0,998	0,6	6	7,2	—	—	—
P- 32	14,3 d	0,05	0,68	860	1,16	os	7×10^3	10
S- 35	87 d	0,008	0,05	380	15	peau	2×10^3	100
Cl- 36	4×10^5 a	5×10^{-9}	0,24	3×10^9	3	corps entier	7×10^4	200
Cl- 38	37 m	1,0	1,4	3,2	16	—	—	—
K- 42	12,4 h	0,74	1,4	70	1,0	muscle	3×10^4	20
Ca- 45	152 d	0,004	0,09	1200	10,5	os	7×10^3	65
Cr- 51	26,5 d	0,025	0,01	20	100	rein	300	390
Mn- 52	6 d	0,1	0,2	10	50	—	—	—
Mn- 54	310 d	0,002	0,005	135	185	—	—	—
Fe- 55	2,9 a	6×10^{-4}	0,006	570	140	sang	5×10^3	1000
Fe- 59	46 d	0,015	0,12	480	7	—	—	—
Co- 60	5,3 a	4×10^{-3}	0,1	17000	7,4	foie	$1,7 \times 10^3$	3
Zn- 63	38 m	1,0	0,96	2,3	22	—	—	—
Zn- 65	250 d	0,003	0,1	220	80	foie, os	$1,7 \times 10^3$; 7×10^3	430
Br- 82	1,5 d	0,46	0,15	20	6,4	—	—	—
Kr- 85	9,4 a	10^{-4}	0,2	60000	8	—	—	—
Sr- 89	54 d	0,013	0,55	2600	1,5	os	7×10^3	2
I-131	8 d	0,08	0,20	140	4,5	thyroïde	20	0,3
Au-198	2,7 d	0,26	0,4	95	2,3	rein	300	10

(3) Taux par 24 heures de désintégration de l'isotope: $f_d = (1 - e^{-0,693/T})$, où T = période en jours.

(4) Cr-51, Mn-54 et Fe-55 n'ont pas de radiation β; on trouvera, dans cette colonne, l'énergie du rayonnement γ après prise de l'électron orbital.

(5) $K_\beta = 88 \times \bar{E}_\beta \times T$ = dose en rep pour chaque microcurie complètement désintégré par gramme de tissu.

(6) La concentration de tolérance en microcurie/kilogramme de tissu, à laquelle la dose de tolérance de 0,05 rep/jour conduit, est $S_\beta = \frac{0,05 \times 1000}{K_\beta \times f_d}$

(7)-(9) sont empruntés au *Handbook 52* du «National Bureau of Standards».

Handbook 52: «*Maximum permissible amounts of Radioisotopes in the Human Body and Maximum permissible Concentrations in Air and Water*», U.S. Department of Commerce, National Bureau of Standards, issued March 20th, 1953 (*cf.* Table 3, pp. 15–16).

La table 2 apporte les données nécessaires pour le calcul des doses, la concentration de tolérance en microcuries par kilogramme de tissu, et les plus fortes concentrations admissibles dans le corps humain de quelques isotopes, pour une irradiation prolongée. Ces dernières valeurs (colonnes 7, 8, 9) sont tirées directement du *Handbook 52* du «National Bureau of Standards» (*cf.* ci-dessus). Une discussion approfondie du problème de la tolérance dépasserait le cadre de ces remarques; bornons-nous donc à dire que nous avons

[1]) Définitions des unités de mesure: Erg (erg) et méga- (ou million-) électronvolt (MeV) voir page 57; millicurie (mc), microcurie (μc) et rœntgen (r) voir page 66; rœntgen-equivalent-physical (rep) voir page 67.

[2]) Pour le calcul de la concentration de tolérance S_β, seule la composante β est prise en considération. Les valeurs de K_β et de S_β ont été recalculées sur la base des données physiques de la table 1. Les facteurs de dosage de quelques émetteurs γ sont consignés à la table 3.

pris comme base pour établir la table 2 une dose de tolérance de 0,3 r (ou 0,3 rep) par semaine de travail (en général 40 heures). Bien qu'admise dans la plupart des pays, cette valeur pour cette dose de tolérance n'est toutefois pas définitive. Au 7e Congrès international de Radiologie, tenu à Copenhague en 1953, il fut décidé de maintenir la valeur de 0,3 rep par semaine de travail, mais certaines propositions de modifications furent avancées dans le sens d'un abaissement de la dose de tolérance. (Pour la définition de ces unités ou d'autres du même ordre, voir page 67.)

Les colonnes 2, 3 et 4 de la table 2 sont consacrées aux périodes, aux taux de désintégration, et à l'énergie moyenne des rayonnements β. Le facteur de dosage K_β se calcule à partir de l'équation $K_\beta = 88 \cdot \bar{E}_\beta \cdot T$, où $\bar{E}_\beta$ représente l'énergie moyenne du rayonnement β, et T la période en jours; le facteur 88 provient entr'autres de la transformation des MeV en erg, autre unité d'énergie. Le facteur de dosage donne ainsi la dose en rep pour chaque microcurie complètement désintégré par gramme de tissu (colonne 5). On trouvera les concentrations de tolérance dans la colonne 6. Pour simplifier, on a admis que les isotopes de la colonne 1 se répartissent uniformément dans un kilogramme de tissu; en partant de cette hypothèse, on a pu calculer la concentration de chacun des différents isotopes capable de fournir à cette masse de tissu la dose de tolérance de 0,05 rep par jour. (Cette valeur de 0,05 rep = $^1/_4$ de la dose hebdomadaire est également une grossière approximation.) Il est clair que les valeurs de S_β ne peuvent servir qu'à une première approximation; rares en effet sont les corps qui se répartissent uniformément dans l'roganisme. Pour certains éléments, l'iode et le calcium par exemple, on connaît la masse de tissu dans laquelle l'isotope s'accumule sélectivement, et on peut alors en déduire le nombre de microcuries qu'on pourra administrer à l'organisme entier sans dépasser le seuil de tolérance du tissu en cause. C'est en partant de considérations de cet ordre qu'ont été établies les valeurs «admissibles» de concentrations d'indicateurs («permissible tracer level») publiées dans la littérature spécialisée: on désigne ainsi, en microcuries, la quantité d'isotope administrable à l'organisme humain sans qu'à aucun moment et dans aucun tissu la concentration de tolérance ne soit dépassée. Pour calculer avec suffisamment de sécurité de telles concentrations «permises» d'indicateurs, il faut toutefois tenir compte de nombreux facteurs biologiques et physico-chimiques (durée de résorption et période de persistance dans l'organisme, vitesse d'élimination, densité du tissu, répartition, etc.) De l'avis de l'auteur, il n'existe pas encore de publication faisant vraiment autorité sur ce sujet. Toutefois, les commissions radiologiques internationales ont publié des «Recommendations», qu'on trouvera en librairie, sous le titre de «*Recommendations of the International Commission on Radiological Protection and of the International Commission on Radiological Units*[2]». Une sous-commission de l'organe susmentionné a réuni les données les plus sûres dans ce domaine, et les a publiées sous le titre de «*Maximum Permissible Amounts of Radioisotopes in the Human Body and Maximum Permissible Concentrations in Air and Water*» dans un «N.B.S. Handbook 52». Les colonnes 7, 8 et 9 de la table 2 sont empruntées à cet ouvrage. (NB: ces chiffres sont valables pour une irradiation prolongée.)

Pour faciliter au lecteur le calcul approximatif des concentrations de tolérance, on a reproduit dans les tables 4 et 5 quelques données numériques relatives à un homme «standard», données qui ont servi de base aux calculs de la commission radiologique internationale, et que nous avons également empruntées sans modification au *Handbook 47*.

Table 3

Doses effectives fournies, en mr/h (ou r/h), par une source de 1 mc, éloignée de 1 m (ou 1 cm), pour divers isotopes émettant des rayons γ[3]

Isotope	Période	Energie du rayonnement γ en MeV	Dose en mr/h fournie par une source de 1 mc éloignée de 1 m	Dose en r/h fournie par une source de 1 mc éloignée de 1 cm
Na- 22	2,6 y	1,3	1,3	13,2
Na- 24	15 h	1,38; 2,7	1,9	19,1
Cl- 38	38 m	1,6; 2,1	0,76	7,6
K- 42	12,4 h	1,5	0,19	1,9
Mn- 52	6 d	0,7; 0,9; 1,5	1,9	19,5
Mn- 56	2,6 h	1,77; 2,06	0,94	9,4
Fe- 59	46 d	1,1; 1,3	0,65	6,55
Co- 60	5,3 y	1,16; 1,3	1,35	13,5
Zn- 63	38 m	1,0; 1,9; 2,6	0,69	6,9
Br- 82	1,5 d	0,5 jusqu'à 2,0	1,5	15,1
I-131	8 d	0,37; 0,65; 0,8	0,26	2,65
Au-198	2,7 d	0,41; 0,67	0,24	2,4

La table 3 contient les doses effectives fournies par quelques émetteurs de rayons γ. Les valeurs rapportées par QUIMBY[3] pour les énergies des rayonnements γ ne différant pas sensiblement des résultats les plus récents, on a reproduit tels quels ses calculs de dosage.

---

[1]) Définitions des unités de mesure: Erg (erg), méga- (ou million-) électronvolt (MeV) voir page 57; millicurie (mc), microcurie (μc) et rœntgen (r) voir page 66; rœntgen-equivalent-physical (rep) voir page 67.

[2]) Edité par le U. S. Department of Commerce, National Bureau of Standards, Handbook 47, qu'on peut se procurer en s'adressant au Superintendent of Documents, Washington 25, D. C.

[3]) Les doses effectives sont empruntées à un travail de E. H. QUIMBY, «*Dosimetry of Internally Administered Radioactive Isotopes*», qui a paru dans le «*Manual of Artificial Radioisotope Therapy*», éd. P. HAHN, Academic Press, N. Y., 1951.

Table 4

Répartition des poids chez l'homme «standard»[1]
(poids total du corps 70000 g)

Organe	Poids en grammes	Organe	Poids en grammes
Muscles	29 000	Cœur	300
Squelette:		Ganglions lymphatiques	700
os	7 000	Encéphale	1 500
moelle rouge	1 500	Colonne vertébrale	30
moelle jaune	1 500	Vessie	150
Sang	5 000	Glande salivaire	50
Tube digestif	2 000	Yeux	30
Poumon	1 000	Dents	20
Foie	1 700	Prostate	20
Rein	300	Surrénales	20
Rate	150	Thymus	10
Pancréas	70	Peau et tissu conjonctif	8 500
Thyroïde	20	Autres tissus et organes	8 390
Testicules	40		

Table 5

Autres caractéristiques de l'homme «standard»[2]

Ingestion quotidienne d'eau:	avec les aliments (y compris 300 cm^3 d'eau d'oxydation)	1 000
	sous forme liquide	1 500
	total	2 500
	total de l'eau ingérée	2 200 cm^3/jour
Elimination quotidienne d'eau:	sudation	500
	évaporation pulmonaire	400
	selles	100
	urines	1 500
	au total	2 500 cm^3/jour
Respiration	8 heures de travail	10×10^6
	16 heures de repos	10×10^6
	24 heures	20×10^6 cm^3/jour

Table 6

Application des isotopes

Application médicale (ou application proposée)	Isotope	Application biologique et physiologique
	Hydrogène H-3	Teneur de l'organisme en eau.
	Carbone C-11	Métabolisme du CO_2
	C-14	Utilisation de substances marquées au C-14 dans des recherches sur le métabolisme (localisation, mécanismes de réaction, durée de persistance dans l'organisme, durée de vie, accumulation métabolique d'une substance par la méthode de dilution des isotopes. Métabolisme des hydrates de carbone, des graisses, protéines, acides aminés.
	Azote N-13	Echanges gazeux de la respiration.

[1]) Tiré du U. S. Department of Commerce, National Bureau of Standards, Handbook 47 «*Recommendations of the International Commission on Radiological Protection and of the International Commission on Radiological Units*», 1950, p. 16.
Les valeurs données sont à la base des calculs des concentrations maximums d'isotopes radioactifs permises dans le corps.

[2]) National Bureau of Standards, Handbook 47, 1950, p. 17 (voir note [1]).

Table 6 (suite)

Application médicale (ou application proposée)	Isotope	Application biologique et physiologique
	Fluor F-18	Physiologie et chimie des os et des dents.
Thérapeutique: irradiation générale, érythropoïèse, polyglobulie.	Sodium Na-24	(Aussi Na-22.) Elimination, résorption, recherches sur la perméabilité capillaire, la perméabilité des parois de l'estomac et de l'intestin, du placenta, des parois cellulaires des organes, répartition entre plasma et tissus. Transport des ions.
Diagnostic: mesure de la fonction circulatoire à l'aide de plasma additionné de Na-24. Détermination de l'espace extracellulaire par la méthode des dilutions. Irrigation des extrémités ou des organes. Insuffisance cardiaque.		
Thérapeutique: radiothérapie de surface pour malformations, lésions cutanées, eczémas. Leucémies chroniques, polycythémies. Irradiation sélective par des colloïdes contenant du P-32.	Phosphore P-32	Métabolisme minéral. Métabolisme intermédiaire.
Diagnostic: mesure du volume sanguin et diagnostic circulatoire avec des érythrocytes marqués au P-32.		
Thérapeutique: essais d'irradiation sélective des articulations.	Soufre S-35	Etudes de perméabilité. Métabolisme intermédiaire. Métabolisme des acides aminés et peptides contenant du S, produits pharmaceutiques marqués au S-35. Métabolisme minéral.
Diagnostic: nouvelles recherches sur l'accumulation de S dans les tume		
	Chlore Cl-36 Cl-38	Métabolisme minéral, perméabilité, transport des ions à travers les membranes.
	Potassium K-42	Métabolisme minéral. Physiologie de la surrénale.
	Calcium Ca-45	Métabolisme minéral. Dépôt de calcium dans les os d'animaux rachitiques traités par la vitamine D. Réparations des os.
Diagnostic: volume sanguin, recherches sur la fonction circulatoire avec des érythrocytes marqués au Cr-51.	Chrome Cr-51	Recherches sur les protéines du plasma avec $^{51}CrCl_3$.
Thérapeutique: irradiation locale de ganglions lymphatiques. Répartition de MnO_2 colloïdal dans le système réticulo-endothélial.	Manganèse Mn-52 Mn-54	Métabolisme minéral.
Diagnostic: volume sanguin, durée de vie des érythrocytes.	Fer Fe-55 Fe-59	Métabolisme minéral, physiologie du sang, résorption des muqueuses gastrique et intestinale. Répartition du fer dans l'organisme. Conservation du sang.
Thérapeutique: télécurie-thérapie, externe (doses profondes élevées), fils de cobalt pour applications locales. Applications intra-cavitaires de chlorure de cobalt liquide contenu dans un ballonnet de caoutchouc (vessie).	Cobalt Co-60	Métabolisme minéral.
Thérapeutique: thérapeutique intra-tumorale, Zn-63 en sulfure insoluble ou sous forme de sol; également en applications intra-péritonéales ou intra-pleurales. Zn-63 sous forme de sulfure en grosses particules pour fixation sélective dans le poumon.	Zinc Zn-63 Zn-65	Métabolisme minéral. Durée de vie des leucocytes.
	Brome Br-82	Echanges des électrolytes. Physiologie de la thyroïde. Répartition des colorants bromés.
Diagnostic: détermination du volume/min.	Krypton Kr-85	Echanges gazeux du poumon.
Thérapeutique: traitement du sarcome osseux.	Strontium Sr-89	Absorption-répartition-élimination. Physiologie des os.
Thérapeutique: irradiation sélective de la thyroïde, hyperthyréose, carcinome de la thyroïde, goitres diffus et nodulaires.	Iode I-131	Métabolisme de l'iode. Physiologie de la thyroïde.
Diagnostic: dysfonctions thyroïdiennes. Localisation de tumeurs à l'aide de la I-131-diiodofluorescéine.		
Thérapeutique: insoluble (pectinsol): traitement interne. Carcinose pleurale ou péritonéale. Thérapeutique intra-tumorale.	Or Au-198	Absorption-répartition-élimination. Répartition dans les cas d'arthrite.

La table 6 résume l'ensemble des isotopes radioactifs utilisés en médecine et en biologie. On a séparé dans leurs applications médicales le diagnostic et la thérapeutique, tandis que les recherches médico-physiologiques par les indicateurs sont groupées sous la rubrique «Application biologique». La littérature consacrée à ce sujet est si riche que toute tentative de renvoyer le lecteur aux travaux originaux ne conduirait qu'à une bibliographie incomplète et de ce fait peu équitable.

Acétanilide, Antifébrine	$C_6H_5NHCOCH_3$	135,16
Acétophénétidine, Phénacétine	$C_6H_4(NHCOCH_3)(OC_2H_5)$-1,4	179,21
Acétylcholine (chlorure d')	$[CH_3COOCH_2CH_2N(CH_3)_3]Cl$	181,66
Acide acétylsalicylique	$C_6H_4(COOH)(OCOCH_3)$-1,2	180,15
Acide diéthylbarbiturique, voir Barbital		
Acide lactique	$CH_3CH(OH)COOH$	90,08
Acide phénylglycolique	$C_6H_5CH(OH)COOH$	152,14
Acide salicylique	$C_6H_4(COOH)(OH)$-1,2	138,12
Acide undécylénique	$CH_2:CH\cdot(CH_2)_8\cdot COOH$	184,27
Acide urique	$NH\cdot CO\cdot NH\cdot C:C\cdot CO\ \ NH\cdot CO\cdot NH$	168,11
Aconitine	$C_{34}H_{47}O_{11}N$	645,72
Adrénaline, Epinéphrine (chlorhydrate d')	$C_6H_3[CH(OH)CH_2NHCH_3][OH]_2$·1.Cl-1,3,4	219,67
Alcool éthylique, Ethanol	C_2H_5OH	46,07
Alcool méthylique, Méthanol	CH_3OH	32,04
Allyle (isothiocyanate d'), Essence de moutarde synthétique	$CH_2:CHCH_2NCS$	99,15
Amidopyrine, Diméthyl-aminoantipyrine, Amidophénazone	$N(C_6H_5)N(CH_3)C(CH_3):C[N(CH_3)_2]\cdot O$	231,29
Aminophylline	$[N(CH_3)CON(CH_3)C:CCO\ \ N:CHNH\cdot H_2NCH_2CH_2NH_2]+2H_2O$	456,46
Amphétamine	$C_6H_5CH_2CH(NH_2)CH_3$	135,20
Amyle (nitrite d')	$(CH_3)_2CHCH_2CH_2ONO$	117,15
Antifébrine, voir Acétanilide		
Antipyrine	$N(C_6H_5)N(CH_3)C(CH_3):CHCO$	188,22
Apomorphine (chlorhydrate d')	$[C_{17}H_{17}O_2N\cdot HCl]+\frac{1}{2}H_2O$	312,79
Atropine	$C_{17}H_{23}O_3N$	289,36
Barbital, Acide diéthylbarbiturique, Diéthylmalonylurée	$NHCONHCOC(C_2H_5)_2CO$	184,19
Barbital soluble, Diéthyl-barbiturate de sodium	$NHC(ONa):NCOC(C_2H_5)_2CO$	206,18
Bleu de méthylène	$[C_{16}H_{18}ClN_3S]+3H_2O$	373,90
Bromadal, voir Carbromal		
Bromoforme	$CHBr_3$	252,77
Butacaïne (sulfate de)	$[H_2NC_6H_4COO(CH_2)_3N(C_4H_9)_2$-1,4$]_2\cdot H_2SO_4$	710,95
Caféine	$[N(CH_3)CON(CH_3)C:CCO\ \ N:CHN(CH_3)]+H_2O$	212,21
Calcium (gluconate de)	$[[CH_2OH(CHOH)_4COO]_2Ca]+H_2O$	448,39
— glycérophosphate de	$[C_3H_5(OH)_2OPO_3Ca]+H_2O$	228,16
— lactate de	$[[CH_3CH(OH)COO]_2Ca]+5H_2O$	308,30
— mandélate de	$[C_6H_5CH(OH)COO]_2Ca$	342,35
Camphre	$C(CH_3)CH_2CH_2CHC(CH_3)_2\ \ CH_2CO$	152,23
Carbarsone	$C_6H_4[AsO(OH)_2][NHCONH_2]$-1,4	260,07
Carbromal, Bromadal	$(C_2H_5)_2CBrCONHCONH_2$	237,11
Chloral (hydrate de)	$CCl_3CH(OH)_2$	165,42
Chloramphénicol	$CH(OH)(C_6H_4$-p-$NO_2)\cdot CH(NHCOCHCl_2)\cdot CH_2OH$	323,14
Chloroforme	$CHCl_3$	119,39
Chloroquine	$C_9H_5N[Cl][NHCH(CH_3)\cdot(CH_2)_3\cdot N(C_2H_5)_2]$-7,4	319,87
Cholestérine	$C_{27}H_{45}OH$	386,64
Cinchophène	$CH:CH\cdot CH:CH\cdot C:C\cdot C(COOH):CH\cdot C(C_6H_5):N$	249,26
Cocaïne	$C_{17}H_{21}O_4N$	303,35
Codéine	$[C_{18}H_{21}O_3N]+H_2O$	317,37
Colchicine	$C_{22}H_{25}O_6N$	399,43
Coumarine	$CH:CHCH:CHC:C\cdot O\cdot CO\cdot CH:CH$	146,14
Créatinine	$CH_3NC(:NH)NHCOCH_2$	113,12
Crésol	$CH_3C_6H_4OH$	108,13
Cyclopropane	$CH_2CH_2CH_2$	42,08
Dextrose (D-Glucose)	$[CH_2(OH)\cdot CH(OH)\cdot CH(OH)\cdot (HO)CH\cdot CH(OH)\cdot CHO]+H_2O$	198,17
Diéthylmalonylurée, voir Barbital		
Diéthylstilboestrol	p-$HOC_6H_4(C_2H_5)C:C(C_2H_5)C_6H_4OH$-$p'$	268,34
Digitonine	$C_{55}H_{90}O_{29}$	1215,27
Digitoxine	$C_{41}H_{64}O_{13}$	764,92
Dihydromorphinone	$C_{17}H_{19}O_3N$	285,33
Dihydrostreptomycine	$C_{21}H_{41}O_{12}N_7$	583,59
— chlorhydrate de	$C_{21}H_{41}O_{12}N_7\cdot 3HCl$	692,99
— sulfate de	$(C_{21}H_{41}O_{12}N_7)_2\cdot 3H_2SO_4$	1461,43
Diiodoxyquinoline	$CI:CHCI:C(OH)C:CCH:CHCH:N$	396,98
Dimercaptopropanol, BAL	$CH_2(SH)CH(SH)CH_2OH$	124,23
m-Dinitrobenzène	$C_6H_4(NO_2)$-1,3	168,11
Dioxane	$OCH_2CH_2OCH_2CH_2$	88,10
Diphénylhydantoïne, Phénytoïne	$(C_6H_5)_2CNHCONHCO$	252,26
Emétine (chlorhydrate d')	$C_{29}H_{40}O_4N_2\cdot 2HCl$	553,56
Ephédrine (chlorhydrate d')	$C_6H_5CH(OH)CH(NHCH_3)CH_3\cdot HCl$	201,69
Ergonovine	$C_{19}H_{23}O_2N_3$	325,40
Ergotamine	$C_{33}H_{35}N_5O_5$	581,65
— tartrate d'	$(C_{33}H_{35}N_5O_5)_2\cdot H_2C_4H_4O_6$	1313,39
Ergotoxine	$C_{35}H_{41}O_6N_5$	627,72
Ésérine, Physostigmine	$C_{15}H_{21}O_2N_3$	275,34
Ether	$(C_2H_5)_2O$	74,12
Ethylmorphine (chlorhydrate d')	$[C_{19}H_{23}O_3N]+2H_2O$	385,88
N-Éthylpipéridine	$CH_3CH_2CH_2CH_2CH_2NC_2H_5$	113,20
Eucalyptol	$(CH_2)_2CCHCH_2CH_2C(O)(CH_2)\cdot CH_2CH_2$	154,24
Eucatropine	$C_6H_5CH(OH)COOCHCH_2C(CH_3)_2N(CH_2)CH(CH_2)CH_2$	291,38
Formaldéhyde	$HCHO$	30,03
G-Strophantine, voir Ouabaïne		
Girard (réactif de)	$[(CH_3)_3NCH_2CONHNH_2]Cl$	167,64
Glycérine	$HOCH_2CH(OH)CH_2OH$	92,09
Histamine	$N:CHNHCH:CCH_2CH_2NH_2$	111,15
Homatropine	$C_{16}H_{21}O_3N$	275,34
Hyoscyamine	$C_{17}H_{23}O_3N$	289,36
Iodoforme	CHI_3	393,78
Lanatoside C	$C_{49}H_{76}O_{20}$	985,10
Menthol	$(CH_3)_2CHCHCH(OH)CH_2CH(CH_3)CH_2CH_2$	156,26
Mépéridine	$C_6H_5\cdot C(COOC_2H_5)\cdot CH_2CH_2N(CH_3)CH_2CH_2$	247,33
Morphine	$[C_{17}H_{19}O_3N]+H_2O$	303,35
Néostigmine (bromure de)	$C_6H_4[N(CH_3)_3Br][OCON(CH_3)_2]$-1,3	303,20
Nicéthamide (Coramine)	$CH:CHCH:NCH:CCON(C_2H_5)_2$	178,23
Ouabaïne, G-Strophantine	$[C_{29}H_{44}O_{12}]+8H_2O$	728,77
Papavérine	$C_{20}H_{21}O_4N$	339,37
Pénicilline G Sodium	$C_{17}H_{17}N_2NaO_4S$	356,38
Pentobarbital	$NHCONHCOC[CH(CH_3)C_5H_7][C_2H_5]CO$	226,27
Phénacétine, voir Acétophénétidine		
Phénobarbital	$NHCONHCOC(C_6H_5)(C_2H_5)CO$	232,23
Phénobarbital soluble	$NHC(ONa):NCOC(C_6H_5)(C_2H_5)CO$	254,22
Physostigmine, voir Ésérine		
Picrotoxine	$C_{30}H_{34}O_{13}$	602,57
Pilocarpine	$C_{11}H_{16}O_2N_2$	208,25
Pipérocaïne	$C_6H_5COO(CH_2)_3N\cdot(CH_2)_4\cdot CH(CH_3)$	261,35
Procaïne (chlorhydr. de)	$C_6H_4[COOCH_2CH_2N(C_2H_5)_2][NH_2]\cdot HCl$-1,4	272,77
Quinacrine	$C_{23}H_{30}ClON_3$	399,95
Quinidine	$C_{20}H_{24}O_2N_2$	324,41
Quinine	$[C_{20}H_{24}O_2N_2]+3H_2O$	378,46
Résorcine	$C_6H_4(OH)_2$-1,3	110,11
Rutine	$[C_{27}H_{30}O_{16}]+3H_2O$	664,56
Santonine	$CH:CH\cdot CO\cdot C(CH_3):C\cdot C(CH_3)\cdot CH_2\cdot CH_2\cdot CH\cdot CH\cdot O\cdot CO\cdot CH\cdot CH_3$	246,29
Scopolamine	$C_{17}H_{21}O_4N$	303,35
Sel de Seignette, Sel de la Rochelle	$[CH(OH)(COOK)\cdot CH(OH)(COONa)]+4H_2O$	282,23
Sodium (lactate de)	$CH_3CH(OH)COONa$	112,07
Streptomycine (chlorhydrate de)	$C_{21}H_{39}O_{12}N_7\cdot 3HCl$	690,97
— sulfate de	$(C_{21}H_{39}O_{12}N_7)_2\cdot 3H_2SO_4$	1457,40
Strophantine, voir Ouabaïne		
Strychnine	$C_{21}H_{22}O_2N_2$	334,40
Sulfadiazine	p-$NH_2\cdot C_6H_4\cdot SO_2NHC:N\cdot CH:CH\cdot CH:N$	250,23
Sulfamérazine	p-$NH_2\cdot C_6H_4\cdot SO_2NHC:N\cdot CH:CH\cdot C(CH_3):N$	264,30
Sulfanilamide	p-$NH_2\cdot C_6H_4\cdot SO_2NH_2$	172,21
Sulfapyridine	p-$NH_2\cdot C_6H_4\cdot SO_2NHC:N\cdot CH:CH\cdot CH:CH$	249,29
Sulfathiazol	p-$NH_2\cdot C_6H_4\cdot SO_2NHC:N\cdot CH:CH\cdot S$	255,32
Tartrate sodicopotassique, voir Sel de Seignette		
Tartre stibié	$[KOOC(CHOH)_2COOSbO]+\frac{1}{2}H_2O$	333,94
Théobromine	$NH\cdot CO\cdot N(CH_3)\cdot C:C\cdot CO\ \ N:CH\cdot NCH_3$	180,17
Théophylline	$N(CH_3)\cdot CO\cdot N(CH_3)\cdot C:C\cdot CO\ \ N:CH\cdot NH\cdot H_2O$	198,18
Tryparsamide	$[p$-$NH_2COCH_2NH\cdot C_6H_4\cdot AsO(OH)ONa]+\frac{1}{2}H_2O$	305,09
Tubocurarine (chlorhydrate de)	$[C_{36}H_{44}Cl_2O_6N_2]+5H_2O$	785,74
Urée	$CO(NH_2)_2$	60,06
Uréthane	$H_2NCOOC_2H_5$	89,09

Solutions 0,1 normales et équivalences

Solution	Poids moléculaire	Formule (équivalent)	1 ml contient (sol. 0,1 n) g: (0,1 mval)	Log. de l'équivalent (mantisse) *
Acide acétique	60,05	CH_3COOH	0,006005	7785
Acide borique (ortho)	61,84	$^1/_3H_3BO_3$	0,002061	3141
Acide bromhydrique	80,92	HBr	0,008092	9081
Acide chlorhydrique	36,47	HCl	0,003647	5619
Acide citrique	210,14	$^1/_3$ [$C_6H_8O_7+H_2O$]	0,007005	8454
Acide cyanhydrique	27,03	HCN	0,002703	4318
Acide iodhydrique	127,93	HI	0,012793	1069
Acide lactique	90,08	CH_3·$CHOH$·$COOH$	0,009008	9546
Acide malique	134,09	$^1/_2C_4H_6O_5$	0,006704	8263
Acide nitreux	47,02	HNO_2	0,004702	6723
Acide nitrique	63,02	HNO_3	0,006302	7995
Acide oxalique	90,04	$^1/_2$HOOC·COOH	0,004502	6534
Acide oxalique	126,07	$^1/_2$ [HOOC·COOH+$2H_2O$]	0,006303	7995
Acide phosphorique	98,00	$^1/_3H_3PO_4$	0,003267	5141
Acide succinique	118,09	$^1/_2C_4H_6O_4$	0,005904	7711
Acide sulfurique	98,08	$^1/_2H_2SO_4$	0,004904	6905
Acide tartrique	150,09	$^1/_2C_4H_6O_6$	0,007504	8753
Ammoniac	17,03	NH_3	0,001703	2312
Anhydride carbonique (bioxyde de carbone)	44,01	$^1/_2CO_2$	0,002201	3426
Anhydride sulfurique	80,06	$^1/_2SO_3$	0,004003	6024
Bichromate de potassium	294,21	$^1/_6K_2Cr_2O_7$	0,004904	6905
Brome	159,84	$^1/_2Br_2$	0,007992	9027
Carbonate de baryum	197,37	$^1/_2BaCO_3$	0,009869	9943
Carbonate de calcium	100,09	$^1/_2CaCO_3$	0,005005	6994
Carbonate de magnésium	84,33	$^1/_2MgCO_3$	0,004217	6250
Carbonate de plomb	267,22	$^1/_2PbCO_3$	0,013361	1258
Carbonate acide de potassium (bicarbonate)	100,11	$KHCO_3$	0,010011	0004_{775}
Carbonate de potassium	138,20	$^1/_2K_2CO_3$	0,006910	8395
Carbonate acide de sodium (bicarbonate)	84,02	$NaHCO_3$	0,008402	9244
Carbonate de sodium	106,00	$^1/_2Na_2CO_3$	0,005300	7423
Chlore	70,91	$^1/_2Cl_2$	0,003545	5496
Chlorure d'ammonium	53,50	NH_4Cl	0,005350	7283
Chlorure de baryum	244,31	$^1/_2$[$BaCl_2+2H_2O$]	0,012215	0869
Chlorure de calcium	110,99	$^1/_2CaCl_2$	0,005550	7443
Chlorure de calcium	219,09	$^1/_2$ [$CaCl_2+6H_2O$]	0,010955	0396
Chlorure de magnésium	95,23	$^1/_2MgCl_2$	0,004762	6778
Chlorure de magnésium	203,33	$^1/_2$ [$MgCl_2+6H_2O$]	0,010167	0071_{828}
Chlorure mercurique (sublimé)	271,52	$^1/_2HgCl_2$	0,013576	1327
Chlorure de potassium	74,55	KCl	0,007455	8724
Chlorure de sodium	58,45	$NaCl$	0,005845	7668
Cyanure de potassium	65,11	KCN	0,006511	8136
Hydroxyde d'ammonium	35,05	NH_4OH	0,003505	5447
Hydroxyde de baryum	315,51	$^1/_2$ [$Ba(OH)_2+8H_2O$]	0,015775	1979
Hydroxyde de calcium	74,10	$^1/_2Ca(OH)_2$	0,003705	5688
Hydroxyde de potassium	56,10	KOH	0,005610	7490
Hydroxyde de sodium	40,01	$NaOH$	0,004001	6022
Iode	253,84	$^1/_2I_2$	0,012692	1035
Nitrate d'ammonium	80,05	NH_4NO_3	0,008005	9034
Nitrate d'argent	169,89	$AgNO_3$	0,016989	2302
Oxyde de baryum	153,36	$^1/_2BaO$	0,007668	8847
Oxyde de calcium	56,08	$^1/_2CaO$	0,002804	4478
Oxyde de cuivre	79,57	$^1/_2CuO$	0,003979	5998
Oxyde de magnésium	40,32	$^1/_2MgO$	0,002016	3045
Oxyde de plomb	223,21	$^1/_2PbO$	0,011161	0477
Oxyde de potassium	94,19	$^1/_2K_2O$	0,004710	6730
Oxyde de sodium	61,99	$^1/_2Na_2O$	0,003100	4914
Permanganate de potassium (détermin. du CO)	158,03	$^1/_5KMnO_4$	0,003161	4998
Permanganate de potassium (détermin. du Mn)	158,03	$^1/_3KMnO_4$	0,005268	7216
Phosphate disodique (secondaire)	178,05	$^1/_2$ [$Na_2HPO_4+2H_2O$]	0,008902	9495
Phosphate trisodique (tertiaire)	380,21	$^1/_3$ [$Na_3PO_4+12H_2O$]	0,012674	1029
Rhodanure d'ammonium	76,12	NH_4CNS	0,007612	8815
Sulfate d'ammonium	132,14	$^1/_2(NH_4)_2SO_4$	0,006607	8200
Sulfate de cuivre	249,71	$^1/_2$[$CuSO_4+5H_2O$]	0,012486	0964
Sulfate de manganèse	150,99	$^1/_2MnSO_4$	0,007550	8779
Sulfate de zinc	287,55	$^1/_2$[$ZnSO_4+7H_2O$]	0,014378	1577
Sulfure de sodium	78,05	$^1/_2Na_2S$	0,003903	5914
Tartrate acide de potassium (bitartrate)	188,18	$C_4H_5O_6K$	0,018818	2745
Tartrate de potassium	226,26	$^1/_2C_4H_4O_6K_2$	0,011314	0536
Tétraborate de sodium	201,27	$^1/_2Na_2B_4O_7$	0,010064	0027_{776}
Tétraborate de sodium (borax)	381,44	$^1/_2$ [$Na_2B_4O_7+10H_2O$]	0,019072	2804
Tétroxalate de potassium	254,19	$^1/_3$ [$K(C_2O_4)H_3+2H_2O$]	0,008473	9280

* Logarithmes, voir pages 4 à 7.

Solutions tampons [1])

Les solutions doivent être préparées avec de l'eau distillée exempte de CO_2 et les produits chimiques les plus purs.

	Nom	Marges de *p*H	Solution de base		Composition du mélange
			Solution A	Solution B	
1	Borax-acide succinique d'après KOLTHOFF	3,0 ... 5,8	Borax 0,05 m (19,1 g par litre)	acide succinique 0,05 m (5,9 g par litre)	A + B = 100 ml
2	Acide borique d'après CLARK et LUBS	7,8 ...10,0	acide borique 0,1 m (6,18 g litre)	NaOH 0,1 m (4 g par litre)	100 ml A + X ml B
3	Borax-phosphate monopotassique d'après KOLTHOFF	5,8 ... 9,2	Borax 0,05 m (19,1 g par litre)	KH_2PO_4 0,1 m (13,62 g par litre)	A + B = 100 ml
4a	Citrate de sodium d'après SØRENSEN	2,2 ... 4,2	21,008 g acide citrique ($C_6H_8O_7 \cdot H_2O$) sont dissous dans 200 ml	a) HCl 0,1 n	A + B = 100 ml
4b		5,0 ... 6,4	NaOH 1 n, et le tout est dilué à 1 l	b) NaOH 0,1 n (4,0 g/l)	A + B = 100 ml
5	Acide citrique-phosphate disodique d'après MCILVAINE	2,2 ... 8	0,2 m Na_2HPO_4 [35,6 g ($Na_2HPO_4 \cdot 2\,H_2O$)/l]	acide citrique 0,1 m [21,01 g ($C_6H_8O_7 \cdot H_2O$)/l]	A + B = 100 ml
6a	Glycocolle d'après SØRENSEN	1,08... 3,4	7,505 g glycocolle + 5,85 g NaCl	a) HCl 0,1 n	A + B = 100 ml
6b		9,0 ...13	dilués à 1 litre (glycocolle 0,1 m + NaCl 0,1 m)	b) NaOH 0,1 n	A + B = 100 ml
7a	Biphtalate de potassium	2,2 ... 3,8	Biphtalate de potassium 0,1 n	a) HCl 0,1 n	100 ml A + X ml B dilués
7b	d'après CLARK et LUBS	4,0 ... 6,2	(20,418 g dilués à 1 litre)	b) NaOH 0,1 n	à 200 ml
8	Chlorure de potassium-acide chlorhydrique d'après CLARK et LUBS	1,2 ... 2,2	KCl 0,2 n (14,92 g par litre)	HCl 0,2 n	100 ml A + X ml B dilués à 400 ml
9	Phosphates d'après SØRENSEN	5,4 ... 8,0	KH_2PO_4 $^1/_{15}$ m (9,078 g par litre)	($Na_2HPO_4 \cdot 2\,H_2O$) $^1/_{15}$ m (11,876 g par litre)	A + B = 100 ml
10	Véronal d'après MICHAELIS	6,8 ... 9,6	véronal sodique 0,1 m (20,62 g/l)	HCl 0,1 n	A + B = 100 ml
11	Solution tampon d'après THEORELL et STENHAGEN*	2,0 ...12,0	Des solutions d'acide citrique et d'acide phosphorique (environ 100 ml), correspondant chacune à 100 ml NaOH 1 n, sont traitées par 3,54 g d'acide borique crist. et 343 ml NaOH 1 n, et finalement diluées à 1 litre	HCl 0,1 n	100 ml A + X ml B dilués à 500 ml

*p*H des solutions tampons à 18 ° C

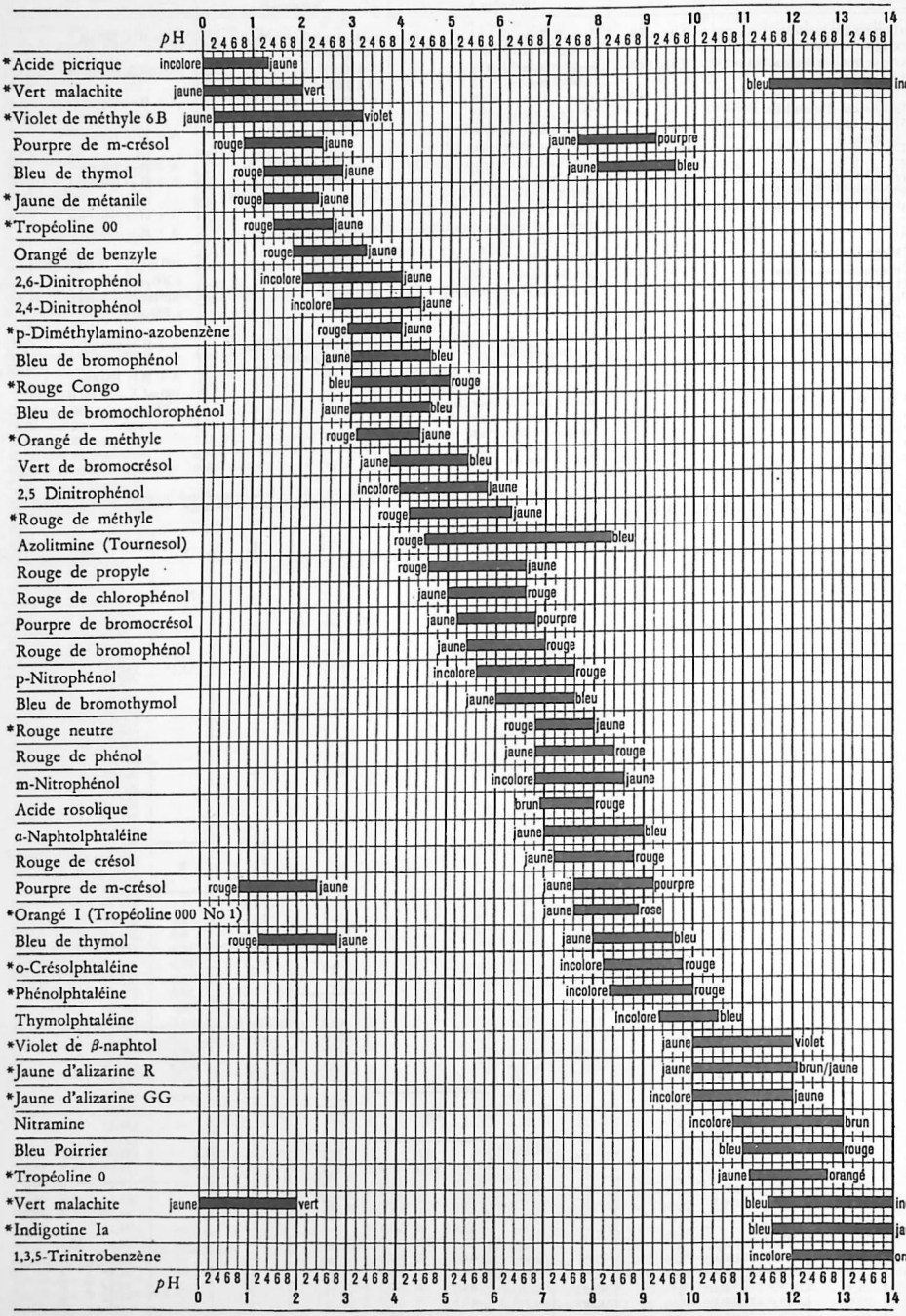
La table donne le nombre de ml de la solution B dans le mélange. Lorsque A + B est différent de 100 ml, cela est indiqué par un *

*p*H 18°	1	2	3	4a	4b	5	6a	7a	7b	8	11*
1,08	—	—	—	—	—	—	100	—	—	—	—
1,2	—	—	—	—	—	—	85	—	—	129*	—
4	—	—	—	—	—	—	71	—	—	83*	—
6	—	—	—	—	—	—	62	—	—	52,6*	—
8	—	—	—	—	—	—	54	—	—	32,2*	—
2,0	—	—	—	—	—	—	48	—	—	21,2*	366,5
2	—	—	—	67,2	—	98,0	42	93,4*	—	13,4*	339,3*
4	—	—	—	65,2	—	93,8	36	79,2*	—	—	319,3*
6	—	—	—	63,5	—	89,1	30	65,9*	—	—	304,0*
8	—	—	—	61,7	—	84,2	24	52,8*	—	—	292,3*
3,0	98,8	—	—	59,6	—	79,5	18	40,6*	—	—	282,5*
2	96,5	—	—	57,2	—	75,3	13	29,4*	—	—	274,8*
4	93,6	—	—	54,2	—	71,5	8,5	19,8*	—	—	268,5*
6	90,5	—	—	51,6	—	67,8	—	11,9*	—	—	263,3*
8	86,8	—	—	48,0	—	64,5	—	5,3*	—	—	257,3*
4,0	82,5	—	—	44,0	—	61,5	—	—	0,8*	—	252,5*
2	77,7	—	—	39,2	—	58,6	—	—	7,4*	—	247,3*
4	73,5	—	—	—	—	55,9	—	—	15,0*	—	241,8*
6	70,0	—	—	—	—	51,8	—	—	24,3*		236,3*
8	66,0	—	—	—	—	50,7	—	—	35,4*	9	231,1*
5,0	62,5	—	—	—	4,0	48,5	—	—	47,7*		225,9*
2	60,0	—	—	—	15,0	46,4	—	—	59,9*		220,3*
4	57,5	—	—	—	23,5	44,3	—	—	70,9*	3,1	214,7*
6	55,5	—	—	—	31,0	42,0	—	—	79,7*	5,0	209,0*
8	53,5	—	92,1	—	36,0	39,6	—	—	86,0*	8,0	203,1*
6,0	—	—	87,7	—	40,5	36,9	—		90,9*	12,0	197,1*
2	—	—	83,0	—	43,5	33,9	—	10	94,0*	18,5	190,5*
4	—	—	77,0	—	45,6	30,8	—		—	26,2	183,7*
6	—	—	71,2	—	—	27,3	—		—	36,0	176,8*
8	—	—	65,8	—	—	22,8	—	47,8	—	50,0	169,6*
7,0	—	—	61,0	—	—	17,7	—	46,4	—	61,0	163,3*
2	—	—	56,6	—	—	13,1	—	44,6	—	72,0	157,3*
4	—	—	53,6	—	—	9,2	—	41,9	—	80,8	151,8*
6	—	—	50,8	—	—	6,4	—	38,5	—	87,0	147,2*
8	—	5,22*	48,0	—	—	4,3	—	33,8	—	91,5	143,4*
8,0	—	7,94*	45,0	—	—	2,8		28,4	—	94,5	140,1*
2	—	11,80*	42,4	—	—	—	6b	23,1	—	—	137,3*
4	—	17,0*	38,0	—	—	—		17,7	—	—	134,5*
6	—	24,0*	32,0	—	—	—		12,9	—	—	130,5*
8	—	32,6*	24,8	—	—	—	*p*H	9,2	—	—	124,5*
9,0	—	42,6*	13,2	—	—	—	11,0 11,0 48,8	6,4	—	—	118,8*
2	—	53,4*	0,0	—	—	—	15,0 2 49,8	4,8	—	—	111,9*
4	—	64,0*	—	—	—	—	20,5 4 50,2	2,6	—	—	105,6*
6	—	73,7*	—	—	—	—	26,5 6 51,0	1,5	—	—	99,7*
8	—	81,6*	—	—	—	—	32,0 8 52,1	—	—	—	94,1*
10,0	—	87,8*	—	—	—	—	37,5 12,0 54,0	—	—	—	89,6*
2	—	—	—	—	—	—	41,0 2 56,0	—	—	—	84,9*
4	—	—	—	—	—	—	44,0 4 60,3	—	—	—	81,8*
6	—	—	—	—	—	—	46,0 6 67,5	—	—	—	79,8*
8	—	—	—	—	—	—	47,5 8 77,5	—	—	—	77,0*
							13,0 92,5				

*p*H		
11,0	72,6*	
2	66,0*	
4	56,2*	
6	42,0*	
8	23,5*	
12,0	2,0*	
2	—	
4	—	
6	—	
8	—	
13,0	—	

[1]) 1–10 d'après KOLTHOFF, *Säure-Basen Indikatoren*, Springer, 1932. **11*** d'après THEORELL et STENHAGEN, *Biochem. Z.*, **299**, 417, 1939.

mis au point d'après les données du Laboratoire fédéral d'essais des matériaux et Institut de recherches, St-Gall (Prof. Dr A. ENGELER)



* Peut être obtenu chez J. R. GEIGY S. A., Bâle

Poids spécifiques $\left(\frac{20°}{4°}\,C\right)$ de quelques solutions*

Acide nitrique

Poids spécif.	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% HNO_3	n
1,0036	0,5	10,04	1	0,159
1,0091	1,3	20,18	2	0,320
1,0146	2,1	30,44	3	0,483
1,0201	2,9	40,80	4	0,647
1,0256	3,6	51,28	5	0,814
1,0312	4,4	61,87	6	0,982
1,0369	5,2	72,58	7	1,15
1,0427	5,9	83,42	8	1,32
1,0485	6,7	94,37	9	1,50
1,0543	7,5	105,4	10	1,67
1,0602	8,2	116,6	11	1,85
1,0661	9,0	127,9	12	2,03
1,0721	9,8	139,4	13	2,21
1,0781	10,5	150,9	14	2,39
1,0842	11,3	162,6	15	2,58
1,0903	12,0	174,4	16	2,77
1,0964	12,8	186,4	17	2,96
1,1026	13,5	198,5	18	3,15
1,1088	14,2	210,7	19	3,34
1,1150	15,0	223,0	20	3,54
1,1213	15,7	235,5	21	3,74
1,1276	16,4	248,1	22	3,94
1,1340	17,1	260,8	23	4,13
1,1404	17,9	273,7	24	4,34
1,1469	18,6	286,7	25	4,55
1,1534	19,4	299,9	26	4,76
1,1600	20,0	313,2	27	4,97
1,1666	20,7	326,6	28	5,18
1,1733	21,4	340,3	29	5,40
1,1800	22,1	354,0	30	5,62
1,1867	22,8	367,9	31	5,84
1,1934	23,5	381,9	32	6,06
1,2002	24,2	396,1	33	6,29
1,2071	24,9	410,4	34	6,51
1,2140	25,6	424,9	35	6,74
1,2205	26,2	439,4	36	6,97
1,2270	26,8	454,0	37	7,20
1,2335	27,5	468,7	38	7,44
1,2399	28,1	483,6	39	7,67
1,2463	28,7	498,5	40	7,91
1,2527	29,3	513,6	41	8,15
1,2591	29,8	528,8	42	8,39
1,2655	30,4	544,2	43	8,64
1,2719	31,0	559,6	44	8,88
1,2783	31,6	575,2	45	9,13
1,2847	32,1	591,0	46	9,38
1,2911	32,7	606,8	47	9,63
1,2975	33,2	622,8	48	9,88
1,3040	33,8	639,0	49	10,1
1,3100	34,3	655,0	50	10,4
1,3160	34,8	671,2	51	10,7
1,3219	35,3	687,4	52	10,9
1,3278	35,8	703,7	53	11,1
1,3336	36,3	720,1	54	11,4
1,3393	36,7	736,6	55	11,7
1,3449	37,2	753,1	56	12,0
1,3505	37,6	769,8	57	12,2
1,3560	38,1	786,5	58	12,5
1,3614	38,5	803,2	59	12,7
1,3667	38,9	820,0	60	13,0
1,3719	39,3	836,9	61	13,3
1,3769	39,7	853,7	62	13,5
1,3818	40,1	870,5	63	13,8
1,3866	40,4	887,4	64	14,1
1,3913	40,8	904,3	65	14,4
1,3959	41,1	921,3	66	14,6
1,4004	41,5	938,3	67	14,9
1,4048	41,8	955,3	68	15,2
1,4091	42,1	972,3	69	15,4
1,4134	42,4	989,4	70	15,7
1,4176	42,7	1006	71	16,0
1,4218	43,0	1024	72	16,3
1,4258	43,3	1041	73	16,5
1,4298	43,6	1058	74	16,8
1,4337	43,9	1075	75	17,1
1,4375	44,1	1093	76	17,3
1,4413	44,4	1110	77	17,6
1,4450	44,7	1127	78	17,9
1,4486	44,9	1144	79	18,2
1,4521	45,1	1162	80	18,4
1,4555	45,4	1179	81	18,7
1,4589	45,6	1196	82	19,0
1,4622	45,8	1214	83	19,3
1,4655	46,1	1231	84	19,5
1,4686	46,3	1248	85	19,8
1,4716	46,5	1266	86	20,1
1,4745	46,7	1283	87	20,4
1,4773	46,8	1300	88	20,6
1,4800	47,0	1317	89	20,9
1,4826	47,2	1334	90	21,2
1,4850	47,4	1351	91	21,4
1,4873	47,5	1368	92	21,7
1,4892	47,6	1385	93	22,0
1,4912	47,8	1402	94	22,3
1,4932	47,9	1419	95	22,5
1,4952	48,0	1435	96	22,8
1,4974	48,2	1452	97	23,0
1,5008	48,4	1471	98	23,3
1,5056	48,7	1491	99	23,7
1,5129	49,2	1513	100	24,0

Acide sulfurique

Poids spécif.	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% H_2SO_4	n
1,0051	0,7	10,05	1	0,205
1,0118	1,7	20,24	2	0,413
1,0184	2,6	30,55	3	0,623
1,0250	3,5	41,00	4	0,836
1,0317	4,5	51,59	5	1,05
1,0385	5,4	62,31	6	1,27
1,0453	6,3	73,17	7	1,49
1,0522	7,2	84,18	8	1,72
1,0591	8,1	95,32	9	1,94
1,0661	9,0	106,6	10	2,17
1,0731	9,9	118,0	11	2,41
1,0802	10,8	129,6	12	2,64
1,0874	11,7	141,4	13	2,88
1,0947	12,5	153,3	14	3,13
1,1020	13,4	165,3	15	3,37
1,1094	14,3	177,5	16	3,62
1,1168	15,2	189,9	17	3,87
1,1243	16,0	202,4	18	4,13
1,1318	16,9	215,0	19	4,38
1,1394	17,7	227,9	20	4,65
1,1471	18,6	240,9	21	4,91
1,1548	19,4	254,1	22	5,18
1,1626	20,3	267,4	23	5,45
1,1704	21,1	280,9	24	5,73
1,1783	21,9	294,6	25	6,01
1,1862	22,8	308,4	26	6,29
1,1942	23,6	322,4	27	6,57
1,2023	24,4	336,6	28	6,86
1,2104	25,2	351,0	29	7,16
1,2185	26,0	365,6	30	7,46
1,2267	26,8	380,3	31	7,76
1,2349	27,6	395,2	32	8,06
1,2432	28,4	410,3	33	8,37
1,2515	29,1	425,5	34	8,68
1,2599	29,9	441,0	35	8,99
1,2684	30,7	456,6	36	9,31
1,2769	31,4	472,5	37	9,64
1,2855	32,2	488,5	38	9,96
1,2941	33,0	504,7	39	10,3
1,3028	33,7	521,1	40	10,6
1,3116	34,5	537,8	41	11,0
1,3205	35,2	554,6	42	11,3
1,3294	35,9	571,6	43	11,7
1,3384	36,7	588,9	44	12,0
1,3476	37,4	606,4	45	12,4
1,3569	38,1	624,2	46	12,7
1,3663	38,9	642,2	47	13,1
1,3758	39,6	660,4	48	13,5
1,3854	40,3	678,8	49	13,8
1,3951	41,1	697,6	50	14,2
1,4049	41,8	716,5	51	14,6
1,4148	42,5	735,7	52	15,0
1,4248	43,2	755,1	53	15,4
1,4350	44,0	774,9	54	15,8
1,4453	44,7	794,9	55	16,2
1,4557	45,4	815,2	56	16,6
1,4662	46,1	835,7	57	17,0
1,4768	46,8	856,5	58	17,5
1,4875	47,5	877,6	59	17,9
1,4983	48,2	899,0	60	18,3
1,5091	48,9	920,6	61	18,8
1,5200	49,6	942,4	62	19,2
1,5310	50,3	964,5	63	19,7
1,5421	51,0	986,9	64	20,1
1,5533	51,7	1010	65	20,6
1,5646	52,3	1033	66	21,1
1,5760	53,0	1056	67	21,5
1,5874	53,7	1079	68	22,0
1,5989	54,3	1103	69	22,5
1,6105	55,0	1127	70	23,0
1,6221	55,6	1152	71	23,5
1,6338	56,3	1176	72	24,0
1,6456	56,9	1201	73	24,5
1,6574	57,5	1226	74	25,0
1,6692	58,1	1252	75	25,5
1,6810	58,7	1278	76	26,1
1,6927	59,3	1303	77	26,6
1,7043	59,9	1329	78	27,1
1,7158	60,5	1355	79	27,6
1,7272	61,1	1382	80	28,2
1,7383	61,6	1408	81	28,7
1,7491	62,1	1434	82	29,2
1,7594	62,6	1460	83	29,8
1,7693	63,0	1486	84	30,3
1,7786	63,5	1512	85	30,8
1,7872	63,9	1537	86	31,3
1,7951	64,2	1562	87	31,9
1,8022	64,5	1586	88	32,3
1,8087	64,8	1610	89	32,8
1,8144	65,1	1633	90	33,3
1,8195	65,3	1656	91	33,8
1,8240	65,5	1678	92	34,2
1,8279	65,7	1700	93	34,7
1,8312	65,8	1721	94	35,1
1,8337	65,9	1742	95	35,5
1,8355	66,0	1762	96	35,9
1,8364	66,0	1781	97	36,3
1,8361	66,0	1799	98	36,7
1,8342	65,9	1816	99	37,0
1,8305	65,8	1831	100	37,3

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949, et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Poids spécifiques $\left(\frac{20^\circ}{4^\circ}\text{C}\right)$ de quelques solutions*

Acide acétique

Poids spécif.	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% $C_2H_4O_2$
0,9982	...	....	0
0,9996	...	9,996	1
1,0012	0,2	20,02	2
1,0025	0,4	30,08	3
1,0040	0,6	40,16	4
1,0055	0,8	50,28	5
1,0069	1,0	60,41	6
1,0083	1,2	70,58	7
1,0097	1,4	80,78	8
1,0111	1,6	91,00	9
1,0125	1,8	101,3	10
1,0139	2,0	111,5	11
1,0154	2,2	121,8	12
1,0168	2,4	132,2	13
1,0182	2,6	142,5	14
1,0195	2,8	152,9	15
1,0209	3,0	163,3	16
1,0223	3,2	173,8	17
1,0236	3,3	184,2	18
1,0250	3,5	194,8	19
1,0263	3,7	205,3	20
1,0276	3,9	215,8	21
1,0288	4,1	226,3	22
1,0301	4,2	236,9	23
1,0313	4,4	247,5	24
1,0326	4,6	258,2	25
1,0338	4,7	268,8	26
1,0349	4,9	279,4	27
1,0361	5,1	290,1	28
1,0372	5,2	300,8	29
1,0384	5,4	311,5	30
1,0395	5,5	322,2	31
1,0406	5,7	333,0	32
1,0417	5,8	343,8	33
1,0428	6,0	354,6	34
1,0438	6,1	365,3	35
1,0449	6,2	376,2	36
1,0459	6,4	387,0	37
1,0469	6,5	397,8	38
1,0479	6,6	408,7	39
1,0488	6,8	419,5	40
1,0498	6,9	430,4	41
1,0507	7,0	441,3	42
1,0516	7,1	452,2	43
1,0525	7,2	463.1	44
1,0534	7,4	474,0	45
1,0542	7,5	484,9	46
1,0551	7,6	495,9	47
1,0559	7,7	506,8	48
1,0567	7,8	517,8	49
1,0575	7,9	528,8	50
1,0582	8,0	539,7	51
1,0590	8,1	550,7	52
1,0597	8,2	561,6	53
1,0604	8,3	572,6	54
1,0611	8,4	583,6	55
1,0618	8,4	594,6	56
1,0624	8,5	605,6	57
1,0631	8,6	616,6	58
1,0637	8,7	627,6	59
1,0642	8,8	638,5	60
1,0648	8,8	649,5	61
1,0653	8,9	660,5	62
1,0658	9,0	671,5	63
1,0662	9,0	682,4	64
1,0666	9,1	693,3	65
1,0671	9,1	704,3	66
1,0675	9,2	715,2	67
1,0678	9,2	726,1	68
1,0682	9,3	737,1	69
1,0685	9,3	748,0	70
1,0687	9,3	758,8	71
1,0690	9,4	769,7	72
1,0693	9,4	780,6	73
1,0694	9,4	791,4	74
1,0696	9,4	802,2	75
1,0698	9,5	813,0	76
1,0699	9,5	823,8	77
1,0700	9,5	834,6	78
1,0700	9,5	845,3	79
1,0700	9,5	856,0	80
1,0699	9,5	866,6	81
1,0698	9,5	877,2	82
1,0696	9,4	887,8	83
1,0693	9,4	898,2	84
1,0689	9,4	908,6	85
1,0685	9,3	918,9	86
1,0680	9,2	929,2	87
1,0675	9,2	939,4	88
1,0668	9,1	949,5	89
1,0661	9,0	959,5	90
1,0652	8,9	969,3	91
1,0643	8,8	979,2	92
1,0632	8,6	988,8	93
1,0619	8,5	998,2	94
1,0605	8,3	1007	95
1,0588	8,1	1016	96
1,0570	7,8	1025	97
1,0549	7,6	1034	98
1,0524	7,2	1042	99
1,0498	6,9	1050	100

Acide chlorhydrique

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% HCl	n
1,0032	0,5	10,03	1	0,275
1,0082	1,2	20,16	2	0,553
1,0181	2,6	40,72	4	1,12
1,0279	3,9	61,67	6	1,69
1,0376	5,3	83,01	8	2,28
1,0474	6,6	104,7	10	2,87
1,0574	7,9	126,9	12	3,48
1,0675	9,2	149,5	14	4,10
1,0776	10,4	172,4	16	4,73
1,0878	11,7	195,8	18	5,37
1,0980	12,9	219,6	20	6,02
1,1083	14,2	243,8	22	6,69
1,1187	15,4	268,5	24	7,36
1,1290	16,6	293,5	26	8,05
1,1392	17,7	319,0	28	8,75
1,1492	18,8	344,8	30	9,46
1,1593	19,9	371,0	32	10,2
1,1691	21,0	397,5	34	10,9
1,1789	22,0	424,4	36	11,6
1,1885	23,0	451,6	38	12,4
1,1980	24,0	479,2	40	13,1

Acide phosphorique

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% H_3PO_4	Grammes par litre	% P_2O_5
1,0038	0,6	10,04	1	7,272	0,7244
1,0092	1,3	20,18	2	14,62	1,449
1,0200	2,8	40,80	4	29,56	2,898
1,0309	4,3	61,85	6	44,80	4,346
1,0420	5,8	83,36	8	60,38	5,795
1,0532	7,3	105,3	10	76,29	7,244
1,0647	8,8	127,8	12	92,55	8,693
1,0764	10,3	150,7	14	109,1	10,14
1,0884	11,8	174,1	16	126,1	11,59
1,1008	13,3	198,1	18	143,5	13,04
1,1134	14,8	222,7	20	161,3	14,49
1,1263	16,3	247,8	22	179,5	15,94
1,1395	17,8	273,5	24	198,2	17,39
1,1529	19,2	299,8	26	217,1	18,83
1,1665	20,7	326,6	28	236,6	20,28
1,1805	22,2	354,2	30	256,5	21,73
1,216	25,8	425,6	35	308,3	25,35
1,254	29,4	501,6	40	363,4	28,98
1,293	32,9	581,9	45	421,5	32,60
1,335	36,4	667,5	50	483,5	36,22
1,379	39,9	758,5	55	549,4	39,84
1,426	43,3	855,6	60	619,7	43,46
1,475	46,7	958,8	65	694,6	47,09
1,526	50,0	1068	70	773,8	50,71
1,579	53,2	1184	75	857,9	54,33
1,633	56,2	1306	80	946,3	57,95
1,689	59,2	1436	85	1040	61,57
1,746	62,0	1571	90	1138	65,20
1,770	63,1	1628	92	1180	66,64
1,794	64,2	1686	94	1222	68,09
1,819	65,3	1746	96	1265	69,54
1,844	66,4	1807	98	1309	70,99
1,870	67,5	1870	100	1355	72,44

Thiosulfate de sodium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% $Na_2S_2O_3$	Grammes par litre	% $Na_2S_2O_3+5H_2O$
1,0065	0,9	10,07	1	15,80	1,570
1,0148	2,1	20,30	2	31,86	3,139
1,0315	4,4	41,26	4	64,77	6,279
1,0483	6,7	62,90	6	98,73	9,418
1,0654	8,9	85,23	8	133,8	12,56
1,0827	11,1	108,3	10	170,0	15,70
1,1003	13,2	132,0	12	207,3	18,84
1,1182	15,3	156,5	14	245,7	21,98
1,1365	17,4	181,8	16	285,4	25,12
1,1551	19,5	207,9	18	326,4	28,25
1,1740	21,5	234,8	20	368,6	31,39
1,1932	23,5	262,5	22	412,1	34,53
1,2128	25,4	291,1	24	456,9	37,67
1,2328	27,4	320,5	26	503,1	40,81
1,2532	29,3	350,9	28	550,8	43,95
1,2739	31,2	382,2	30	599,9	47,09
1,3273	35,8	464,6	35	729,2	54,94
1,3827	40,1	553,1	40	868,2	62,79

Chlorure ferrique (III)

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% $FeCl_3$
1,007	1,0	10,07	1
1,015	2,1	20,30	2
1,032	4,5	41,28	4
1,049	6,8	62,94	6
1,067	9,1	85,36	8
1,085	11,4	108,5	10
1,104	13,7	132,5	12
1,123	15,9	157,2	14
1,142	18,0	182,7	16
1,162	20,2	209,2	18
1,182	22,3	236,4	20
1,234	27,5	308,5	25
1,291	32,7	387,3	30
1,353	37,8	473,6	35
1,418	42,7	567,2	40
1,485	47,4	668,3	45
1,551	51,5	775,5	50

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949; et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Poids spécifiques $\left(\frac{20°}{4°}\,C\right)$ de quelques solutions*

Chlorure de baryum

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% $BaCl_2$	Grammes par litre	% $BaCl_2 \cdot 2H_2O$
1,0159	2,3	20,32	2	23,83	2,346
1,0341	4,8	41,36	4	48,52	4,692
1,0528	7,3	63,17	6	74,10	7,038
1,0721	9,8	85,77	8	100,6	9,384
1,0921	12,2	109,2	10	128,1	11,73
1,1128	14,7	133,5	12	156,6	14,08
1,1342	17,2	158,8	14	186,3	16,42
1,1564	19,6	185,0	16	217,0	18,77
1,1793	22,0	212,3	18	249,0	21,11
1,2031	24,5	240,6	20	282,2	23,46
1,2277	26,9	270,1	22	316,8	25,81
1,2531	29,3	300,7	24	352,8	28,15
1,2793	31,7	332,6	26	390,2	30,50

Chlorure de calcium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% $CaCl_2$	Grammes par litre	% $CaCl_2 \cdot 6H_2O$
1,0148	2,1	20,30	2	40,06	3,948
1,0316	4,4	41,26	4	81,46	7,896
1,0486	6,7	62,92	6	124,2	11,84
1,0659	9,0	85,27	8	168,3	15,79
1,0835	11,2	108,4	10	213,9	19,74
1,1015	13,4	132,2	12	260,9	23,69
1,1198	15,5	156,8	14	309,5	27,64
1,1386	17,7	182,2	16	359,6	31,58
1,1578	19,8	208,4	18	411,4	35,53
1,1775	21,9	235,5	20	465,9	39,48
1,2284	27,0	307,1	25	606,2	49,35
1,2816	31,9	384,5	30	759,0	59,22
1,3373	36,6	468,1	35	923,9	69,09
1,3957	41,1	558,3	40	1102,0	78,96

Chlorure de sodium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% NaCl
1,0053	0,8	10,05	1
1,0125	1,8	20,25	2
1,0268	3,8	41,07	4
1,0413	5,8	62,48	6
1,0559	7,7	84,47	8
1,0707	9,6	107,1	10
1,0857	11,5	130,3	12
1,1009	13,3	154,1	14
1,1162	15,1	178,6	16
1,1319	16,9	203,7	18
1,1478	18,7	229,6	20
1,1640	20,4	256,1	22
1,1804	22,2	283,3	24
1,1972	23,9	311,3	26

Sulfate de sodium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% Na_2SO_4	Grammes par litre	% $Na_2SO_4 \cdot 10H_2O$
1,0073	1,1	10,07	1	22,85	2,268
1,0164	2,3	20,33	2	46,11	4,536
1,0348	4,9	41,39	4	93,88	9,073
1,0535	7,4	63,21	6	143,4	13,61
1,0724	9,8	85,79	8	194,6	18,15
1,0915	12,2	109,2	10	247,6	22,68
1,1109	14,5	133,3	12	302,4	27,22
1,1306	16,8	158,3	14	359,0	31,75
1,1506	19,0	184,1	16	417,6	36,29
1,1709	21,2	210,8	18	478,1	40,83
1,1915	23,3	238,3	20	540,5	45,36
1,2124	25,4	266,7	22	605,0	49,90
1,2336	27,5	296,1	24	671,5	54,44

Echelles aréométriques, conversions

m = Valeur d'un degré de l'échelle aréométrique
ϱ = Densité
T = Température normale de l'échelle

Nom	T °C	$\varrho > 1$	$\varrho < 1$
Balling	17,5	$\varrho = \frac{200}{200-m}$	$\varrho = \frac{200}{200+m}$
Baumé (rationnel) (employé en Allemagne)	15	$\varrho = \frac{144,3}{144,3-m}$	$\varrho = \frac{144,3}{144,3+m}$
Baumé (National Bureau of Standards)[1] (employé aux U.S.A.)	15,56 (60°F)	$\varrho = \frac{145}{145-m}$	$\varrho = \frac{140}{130+m}$
Baumé (Holland)	12,5	$\varrho = \frac{144}{144-m}$	$\varrho = \frac{144}{145+m}$
Baumé (Gerlach)	17,5	$\varrho = \frac{146,3}{146,3-m}$	$\varrho = \frac{146,3}{146,3+m}$
Beck	12,5	$\varrho = \frac{170}{170-m}$	$\varrho = \frac{170}{170+m}$
Brix	15,625	$\varrho = \frac{400}{400-m}$	$\varrho = \frac{400}{400+m}$
Cartier	12,5	$\varrho = \frac{136,8}{126,1-m}$	$\varrho = \frac{136,8}{126,1+m}$
Stoppani	15,625	$\varrho = \frac{166}{166-m}$	$\varrho = \frac{166}{166+m}$
Twaddell[2] (Angleterre)	15,56 (60°F)	$\varrho = 1 + \frac{m}{200}$	inemployable

[1]) Voir table ci-contre (Bu.St.Sc.).
[2]) Voir table ci-contre.

Densité supérieure à 1

Densité	°Baumé (Bu.St.Sc.)	°Twaddell	Densité	°Baumé (Bu.St.Sc.)	°Twaddell	Densité	°Baumé (Bu.St.Sc.)	°Twaddell
1,00	0,00	0	1,35	37,59	70	1,70	59,71	140
1,01	1,44	2	1,36	38,38	72	1,71	60,20	142
1,02	2,84	4	1,37	39,16	74	1,72	60,70	144
1,03	4,22	6	1,38	39,93	76	1,73	61,18	146
1,04	5,58	8	1,39	40,68	78	1,74	61,67	148
1,05	6,91	10	1,40	41,43	80	1,75	62,14	150
1,06	8,21	12	1,41	42,16	82	1,76	62,61	152
1,07	9,49	14	1,42	42,89	84	1,77	63,08	154
1,08	10,78	16	1,43	43,60	86	1,78	63,54	156
1,09	11,97	18	1,44	44,31	88	1,79	63,99	158
1,10	13,18	20	1,45	45,00	90	1,80	64,44	160
1,11	14,37	22	1,46	45,68	92	1,81	64,89	162
1,12	15,54	24	1,47	46,36	94	1,82	65,31	164
1,13	16,68	26	1,48	47,03	96	1,83	65,77	166
1,14	17,81	28	1,49	47,68	98	1,84	66,20	168
1,15	18,91	30	1,50	48,33	100	1,85	66,62	170
1,16	20,00	32	1,51	48,97	102	1,86	67,04	172
1,17	21,07	34	1,52	49,60	104	1,87	67,46	174
1,18	22,12	36	1,53	50,23	106	1,88	67,87	176
1,19	23,15	38	1,54	50,84	108	1,89	68,28	178
1,20	24,17	40	1,55	51,45	110	1,90	68,68	180
1,21	25,16	42	1,56	52,05	112	1,91	69,08	182
1,22	26,15	44	1,57	52,64	114	1,92	69,48	184
1,23	27,11	46	1,58	53,23	116	1,93	69,87	186
1,24	28,06	48	1,59	53,80	118	1,94	70,26	188
1,25	29,00	50	1,60	54,38	120	1,95	70,64	190
1,26	29,92	52	1,61	54,94	122	1,96	71,02	192
1,27	30,83	54	1,62	55,49	124	1,97	71,40	194
1,28	31,72	56	1,63	56,04	126	1,98	71,77	196
1,29	32,60	58	1,64	56,58	128	1,99	72,14	198
1,30	33,46	60	1,65	57,12	130	2,00	72,50	200
1,31	34,31	62	1,66	57,65	132			
1,32	35,15	64	1,67	58,17	134			
1,33	35,98	66	1,68	58,69	136			
1,34	36,79	68	1,69	59,20	138			

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949, et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Poids spécifiques $\left(\frac{20^0}{4^0}\,C\right)$ de quelques solutions*

Hydroxyde de potassium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% KOH
1,0083	1,2	10,08	1
1,0175	2,5	20,35	2
1,0267	3,8	30,80	3
1,0359	5,0	41,44	4
1,0452	6,3	52,26	5
1,0544	7,5	63,26	6
1,0637	8,7	74,46	7
1,0730	9,9	85,84	8
1,0824	11,0	97,42	9
1,0918	12,2	109,2	10
1,1013	13,3	121,1	11
1,1108	14,5	133,3	12
1,1203	15,6	145,6	13
1,1299	16,7	158,2	14
1,1396	17,8	170,9	15
1,1493	18,8	183,9	16
1,1590	19,9	197,0	17
1,1688	20,9	210,4	18
1,1786	22,0	223,9	19
1,1884	23,0	237,7	20
1,1984	24,0	251,7	21
1,2083	25,0	265,8	22
1,2184	26,0	280,2	23
1,2285	27,0	294,8	24
1,2387	27,9	309,7	25
1,2489	28,9	324,7	26
1,2592	29,8	340,0	27
1,2695	30,8	355,5	28
1,2800	31,7	371,2	29
1,2905	32,6	387,2	30
1,3010	33,6	403,3	31
1,3117	34,5	419,7	32
1,3224	35,4	436,4	33
1,3331	36,2	453,3	34
1,3440	37,1	470,4	35
1,3549	38,0	487,8	36
1,3659	38,8	505,4	37
1,3769	39,7	523,2	38
1,3879	40,5	541,3	39
1,3991	41,4	559,6	40
1,4103	42,2	578,2	41
1,4215	43,0	597,0	42
1,4329	43,8	616,1	43
1,4443	44,6	635,5	44
1,4558	45,4	655,1	45
1,4673	46,2	675,0	46
1,4790	47,0	695,1	47
1,4907	47,7	715,5	48
1,5025	48,5	736,2	49
1,5143	49,2	757,2	50
1,5262	50,0	778,4	51
1,5382	50,7	799,9	52

Ammoniaque

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% NH_3
0,9939	10,9	9,939	1
0,9895	11,5	19,79	2
0,9811	12,7	39,24	4
0,9730	13,9	58,38	6
0,9651	15,1	77,21	8
0,9575	16,2	95,75	10
0,9501	17,3	114,0	12
0,9430	18,5	132,0	14
0,9362	19,5	149,8	16
0,9295	20,6	167,3	18
0,9229	21,7	184,6	20
0,9164	22,8	201,6	22
0,9101	23,8	218,4	24
0,9040	24,9	235,0	26
0,8980	25,9	251,4	28
0,8920	27,0	267,6	30

Hydroxyde de sodium

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand.Scale)	Grammes par litre	% NaOH
1,0095	1,4	10,10	1
1,0207	2,9	20,41	2
1,0318	4,5	30,95	3
1,0428	6,0	41,71	4
1,0538	7,4	52,69	5
1,0648	8,8	63,89	6
1,0758	10,2	75,31	7
1,0869	11,6	86,95	8
1,0979	12,9	98,81	9
1,1089	14,2	110,9	10
1,1309	16,8	135,7	12
1,1530	19,2	161,4	14
1,1751	21,6	188,0	16
1,1972	23,9	215,5	18
1,2191	26,1	243,8	20
1,2411	28,2	273,0	22
1,2629	30,2	303,1	24
1,2848	32,1	334,0	26
1,3064	34,0	365,8	28
1,3279	35,8	398,4	30
1,3490	37,5	431,7	32
1,3696	39,1	465,7	34
1,3900	40,7	500,4	36
1,4101	42,2	535,8	38
1,4300	43,6	572,0	40
1,4494	45,0	608,7	42
1,4685	46,3	646,1	44
1,4873	47,5	684,2	46
1,5065	48,8	723,1	48
1,5253	49,9	762,7	50

Sucre de canne (saccharose)

Poids spécifique	°Baumé (Bu. Stand. Scale)	Grammes par litre	% $C_{12}H_{22}O_{11}$
0,9982	...	.....	0
1,0021	0,3	10,02	1
1,0060	0,9	20,12	2
1,0099	1,4	30,30	3
1,0139	2,0	40,56	4
1,0179	2,5	50,89	5
1,0219	3,1	61,31	6
1,0259	3,6	71,81	7
1,0299	4,1	82,40	8
1,0340	4,7	93,06	9
1,0381	5,3	103,8	10
1,0423	5,8	114,7	11
1,0465	6,4	125,6	12
1,0507	7,0	136,6	13
1,0549	7,5	147,7	14
1,0592	8,1	158,9	15
1,0635	8,7	170,2	16
1,0678	9,2	181,5	17
1,0721	9,8	193,0	18
1,0765	10,3	204,5	19
1,0810	10,8	216,2	20
1,0854	11,4	227,9	21
1,0899	12,0	239,8	22
1,0944	12,5	251,7	23
1,0990	13,1	263,8	24
1,1036	13,6	275,9	25
1,1082	14,2	288,1	26
1,1128	14,7	300,5	27
1,1175	15,3	312,9	28
1,1222	15,8	325,4	29
1,1270	16,3	338,1	30
1,1318	16,9	350,8	31
1,1366	17,5	363,7	32
1,1415	18,0	376,7	33
1,1463	18,6	389,8	34
1,1513	19,1	402,9	35
1,1562	19,6	416,2	36
1,1612	20,1	429,7	37
1,1663	20,7	443,2	38
1,1713	21,2	456,8	39
1,1764	21,7	470,6	40
1,1816	22,3	484,5	41
1,1868	22,8	498,4	42
1,1920	23,3	512,6	43
1,1972	23,9	526,8	44
1,2025	24,4	541,1	45
1,2079	25,0	555,6	46
1,2132	25,5	570,2	47
1,2186	26,0	584,9	48
1,2241	26,5	599,8	49
1,2296	27,1	614,8	50
1,2351	27,6	629,9	51
1,2406	28,1	645,1	52
1,2462	28,7	660,5	53
1,2519	29,2	676,0	54
1,2575	29,7	691,6	55
1,2632	30,3	707,4	56
1,2690	30,8	723,3	57
1,2748	31,3	739,4	58
1,2806	31,8	755,6	59
1,2865	32,3	771,9	60
1,2924	32,8	788,3	61
1,2983	33,4	804,9	62
1,3043	33,9	821,7	63
1,3103	34,4	838,6	64
1,3163	34,8	855,6	65
1,3224	35,4	872,8	66
1,3286	35,9	890,1	67
1,3347	36,4	907,6	68
1,3409	36,9	925,2	69
1,3472	37,4	943,0	70
1,3535	37,9	961,0	71
1,3598	38,4	979,0	72
1,3661	38,9	997,3	73
1,3725	39,4	1016,	74
1,3790	39,9	1034,	75
1,3854	40,4	1053,	76
1,3920	40,9	1072,	77
1,3985	41,4	1091,	78
1,4051	41,8	1110,	79
1,4117	42,2	1129,	80
1,4184	42,7	1149,	81
1,4251	43,2	1169,	82
1,4318	43,7	1188,	83
1,4386	44,2	1208,	84
1,4454	44,7	1229,	85
1,4522	45,2	1249,	86
1,4591	45,6	1269,	87
1,4660	46,1	1290,	88
1,4730	46,6	1311,	89

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949; et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Glycérine $\left(\frac{20^0}{4^0}\ C\right)$

Poids spécifique	°Baumé	Grammes par litre	% $C_3H_8O_3$	Poids spécifique	°Baumé	Grammes par litre	% $C_3H_8O_3$	Poids spécifique	°Baumé	Grammes par litre	% $C_3H_8O_3$
				1,08600	11,5	380,1	35	1,18125	22,2	826,9	70
1,00060	0,1	10,01	1	1,08865	11,8	391,9	36	1,18395	22,5	840,6	71
1,00300	0,4	20,06	2	1,09135	12,1	403,8	37	1,18670	22,8	854,4	72
1,00540	0,8	30,16	3	1,09400	12,5	415,7	38	1,18940	23,1	868,3	73
1,00780	1,1	40,31	4	1,09665	12,8	427,7	39	1,19215	23,3	882,2	74
1,01015	1,5	50,51	5	1,09930	13,1	439,7	40	1,19485	23,6	896,1	75
1,01255	1,8	60,75	6	1,10200	13,4	451,8	41	1,19760	23,9	910,0	76
1,01495	2,1	71,05	7	1,10470	13,8	464,0	42	1,20030	24,2	924,2	77
1,01730	2,5	81,38	8	1,10740	14,1	476,2	43	1,20305	24,4	938,4	78
1,01970	2,8	91,77	9	1,11010	14,4	488,4	44	1,20575	24,7	952,4	79
1,02210	3,1	102,2	10	1,11280	14,7	500,8	45	1,20850	25,0	966,8	80
1,02455	3,5	112,7	11	1,11550	15,0	513,1	46	1,21115	25,2	981,0	81
1,02705	3,8	123,2	12	1,11820	15,3	525,6	47	1,21380	25,5	995,3	82
1,02955	4,1	133,7	13	1,12090	15,6	538,0	48	1,21650	25,8	1010	83
1,03200	4,5	144,5	14	1,12360	16,0	550,6	49	1,21915	26,0	1024	84
1,03450	4,8	155,2	15	1,12630	16,3	563,2	50	1,22180	26,3	1039	85
1,03695	5,2	165,9	16	1,12905	16,6	575,8	51	1,22445	26,5	1053	86
1,03945	5,5	176,7	17	1,13180	16,9	588,5	52	1,22710	26,8	1068	87
1,04195	5,8	187,6	18	1,13455	17,2	601,3	53	1,22975	27,1	1082	88
1,04440	6,2	198,4	19	1,13730	17,5	614,1	54	1,23245	27,3	1097	89
1,04690	6,5	209,4	20	1,14005	17,8	627,0	55	1,23510	27,6	1112	90
1,04950	6,8	220,4	21	1,14280	18,1	640,0	56	1,23770	27,8	1126	91
1,05205	7,2	231,5	22	1,14555	18,4	653,0	57	1,24035	28,1	1141	92
1,05465	7,5	242,6	23	1,14830	18,7	665,9	58	1,24300	28,3	1156	93
1,05720	7,8	253,7	24	1,15105	19,0	679,1	59	1,24560	28,6	1171	94
1,05980	8,2	265,0	25	1,15380	19,3	692,3	60	1,24825	28,8	1186	95
1,06240	8,5	276,2	26	1,15655	19,6	705,5	61	1,25080	29,1	1201	96
1,06495	8,8	287,5	27	1,15930	19,9	718,8	62	1,25335	29,3	1216	97
1,06755	9,2	298,9	28	1,16205	20,2	732,1	63	1,25590	29,5	1231	98
1,07010	9,5	310,3	29	1,16475	20,5	745,4	64	1,25850	29,8	1246	99
1,07270	9,8	321,8	30	1,16750	20,8	758,9	65	1,26108	30,0	1261	100
1,07535	10,2	333,4	31	1,17025	21,0	772,4	66				
1,07800	10,5	345,0	32	1,17300	21,3	785,9	67				
1,08070	10,8	356,6	33	1,17575	21,6	800,0	68				
1,08335	11,2	368,3	34	1,17850	21,9	813,2	69				

Alcool éthylique $\left(\frac{15,56^0}{15,56^0}\ C\right)$

Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³
1,00000	0,00	0,00	0,00	0,99487	3,50	2,80	2,78	0,99021	7,00	5,61	5,56
0,99984	0,10	0,08	0,08	0,99473	3,60	2,88	2,86	0,99009	7,10	5,69	5,64
0,99968	0,20	0,16	0,16	0,99459	3,70	2,96	2,94	0,98996	7,20	5,77	5,72
0,99953	0,30	0,24	0,24	0,99445	3,80	3,04	3,02	0,98984	7,30	5,86	5,80
0,99937	0,40	0,32	0,32	0,99431	3,90	3,12	3,10	0,98971	7,40	5,94	5,88
0,99923	0,50	0,40	0,40	0,99417	4,00	3,20	3,18	0,98959	7,50	6,02	5,96
0,99907	0,60	0,48	0,48	0,99403	4,10	3,28	3,26	0,98947	7,60	6,10	6,04
0,99892	0,70	0,56	0,56	0,99390	4,20	3,36	3,34	0,98934	7,70	6,18	6,11
0,99877	0,80	0,64	0,64	0,99376	4,30	3,44	3,42	0,98922	7,80	6,26	6,19
0,99861	0,90	0,71	0,71	0,99363	4,40	3,52	3,50	0,98909	7,90	6,34	6,27
0,99849	1,00	0,79	0,79	0,99349	4,50	3,60	3,58	0,98897	8,00	6,42	6,35
0,99834	1,10	0,87	0,87	0,99335	4,60	3,68	3,66	0,98885	8,10	6,50	6,43
0,99819	1,20	0,95	0,95	0,99322	4,70	3,76	3,74	0,98873	8,20	6,58	6,51
0,99805	1,30	1,03	1,03	0,99308	4,80	3,84	3,81	0,98861	8,30	6,67	6,59
0,99790	1,40	1,11	1,11	0,99295	4,90	3,92	3,89	0,98849	8,40	6,75	6,67
0,99775	1,50	1,19	1,19	0,99281	5,00	4,00	3,97	0,98837	8,50	6,83	6,75
0,99760	1,60	1,27	1,27	0,99268	5,10	4,08	4,05	0,98825	8,60	6,91	6,83
0,99745	1,70	1,35	1,35	0,99255	5,20	4,16	4,13	0,98813	8,70	6,99	6,91
0,99731	1,80	1,43	1,43	0,99241	5,30	4,24	4,21	0,98801	8,80	7,07	6,99
0,99716	1,90	1,51	1,51	0,99228	5,40	4,32	4,29	0,98789	8,90	7,15	7,07
0,99701	2,00	1,59	1,59	0,99215	5,50	4,40	4,37	0,98777	9,00	7,23	7,14
0,99687	2,10	1,67	1,66	0,99202	5,60	4,48	4,44	0,98765	9,10	7,31	7,22
0,99672	2,20	1,75	1,74	0,99189	5,70	4,56	4,52	0,98754	9,20	7,39	7,30
0,99658	2,30	1,83	1,82	0,99175	5,80	4,64	4,60	0,98742	9,30	7,48	7,38
0,99643	2,40	1,91	1,90	0,99162	5,90	4,72	4,68	0,98730	9,40	7,56	7,46
0,99629	2,50	1,99	1,98	0,99149	6,00	4,80	4,76	0,98719	9,50	7,64	7,54
0,99615	2,60	2,07	2,06	0,99136	6,10	4,88	4,84	0,98707	9,60	7,72	7,62
0,99600	2,70	2,15	2,14	0,99123	6,20	4,96	4,92	0,98695	9,70	7,80	7,70
0,99586	2,80	2,23	2,22	0,99111	6,30	5,05	5,00	0,98683	9,80	7,88	7,78
0,99571	2,90	2,31	2,30	0,99098	6,40	5,13	5,08	0,98672	9,90	7,96	7,85
0,99557	3,00	2,39	2,38	0,99085	6,50	5,21	5,16	0,98660	10,00	8,04	7,93
0,99543	3,10	2,47	2,46	0,99072	6,60	5,29	5,24	0,98649	10,10	8,12	8,01
0,99529	3,20	2,55	2,54	0,99059	6,70	5,37	5,32	0,98637	10,20	8,20	8,09
0,99515	3,30	2,64	2,62	0,99047	6,80	5,45	5,40	0,98626	10,30	8,29	8,17
0,99501	3,40	2,72	2,70	0,99034	6,90	5,53	5,48	0,98614	10,40	8,37	8,25

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949; et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Poids spécifiques de quelques solutions*

Alcool éthylique $\left(\frac{15,56^0}{15,56^0}\ C\right)$ (suite)

Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³
0,98603	10,50	8,45	8,33	0,97808	18,00	14,60	14,28	0,97044	25,50	20,85	20,24
0,98592	10,60	8,53	8,41	0,97798	18,10	14,68	14,36	0,97033	25,60	20,93	20,32
0,98580	10,70	8,61	8,49	0,97788	18,20	14,77	14,44	0,97023	25,70	21,02	20,40
0,98569	10,80	8,70	8,57	0,97778	18,30	14,85	14,52	0,97012	25,80	21,10	20,47
0,98557	10,90	8,78	8,65	0,97768	18,40	14,94	14,60	0,97001	25,90	21,19	20,55
0,98546	11,00	8,86	8,73	0,97758	18,50	15,02	14,68	0,96991	26,00	21,27	20,63
0,98535	11,10	8,94	8,81	0,97748	18,60	15,10	14,76	0,96980	26,10	21,35	20,71
0,98524	11,20	9,02	8,89	0,97738	18,70	15,18	14,84	0,96969	26,20	21,44	20,79
0,98513	11,30	9,11	8,97	0,97728	18,80	15,27	14,92	0,96959	26,30	21,52	20,87
0,98502	11,40	9,19	9,05	0,97718	18,90	15,38	15,00	0,96949	26,40	21,61	20,95
0,98491	11,50	9,27	9,13	0,97708	19,00	15,43	15,08	0,96937	26,50	21,69	21,03
0,98479	11,60	9,35	9,21	0,97698	19,10	15,51	15,15	0,96926	26,60	21,77	21,11
0,98468	11,70	9,43	9,29	0,97688	19,20	15,59	15,23	0,96915	26,70	21,86	21,19
0,98457	11,80	9,51	9,36	0,97678	19,30	15,68	15,31	0,96905	26,80	21,94	21,27
0,98446	11,90	9,59	9,44	0,97668	19,40	15,76	15,39	0,96894	26,90	22,03	21,35
0,98435	12,00	9,67	9,52	0,97658	19,50	15,84	15,47	0,96883	27,00	22,11	21,43
0,98424	12,10	9,75	9,60	0,97648	19,60	15,93	15,55	0,96872	27,10	22,20	21,51
0,98413	12,20	9,83	9,68	0,97638	19,70	16,01	15,63	0,96861	27,20	22,28	21,59
0,98402	12,30	9,92	9,76	0,97628	19,80	16,09	15,71	0,96850	27,30	22,37	21,67
0,98391	12,40	10,00	9,84	0,97618	19,90	16,18	15,79	0,96839	27,40	22,45	21,75
0,98381	12,50	10,08	9,92	0,97608	20,00	16,26	15,87	0,96828	27,50	22,54	21,83
0,98370	12,60	10,16	10,00	0,97598	20,10	16,34	15,95	0,96816	27,60	22,62	21,90
0,98359	12,70	10,24	10,07	0,97588	20,20	16,42	16,03	0,96805	27,70	22,71	21,98
0,98348	12,80	10,33	10,15	0,97578	20,30	16,51	16,10	0,96794	27,80	22,79	22,06
0,98337	12,90	10,41	10,23	0,97568	20,40	16,59	16,18	0,96783	27,90	22,88	22,14
0,98326	13,00	10,49	10,31	0,97558	20,50	16,67	16,26	0,96772	28,00	22,96	22,22
0,98315	13,10	10,57	10,39	0,97547	20,60	16,75	16,34	0,96761	28,10	23,04	22,30
0,98305	13,20	10,65	10,47	0,97537	20,70	16,84	16,42	0,96749	28,20	23,13	22,38
0,98294	13,30	10,74	10,55	0,97527	20,80	16,92	16,50	0,96738	28,30	23,21	22,45
0,98283	13,40	10,82	10,63	0,97517	20,90	17,01	16,58	0,96726	28,40	23,30	22,53
0,98273	13,50	10,90	10,71	0,97507	21,00	17,09	16,66	0,96715	28,50	23,38	22,61
0,98262	13,60	10,98	10,79	0,97497	21,10	17,17	16,74	0,96704	28,60	23,47	22,69
0,98251	13,70	11,06	10,87	0,97487	21,20	17,26	16,82	0,96692	28,70	23,55	22,77
0,98240	13,80	11,15	10,95	0,97477	21,30	17,34	16,90	0,96681	28,80	23,64	22,85
0,98230	13,90	11,23	11,03	0,97467	21,40	17,43	16,98	0,96669	28,90	23,72	22,93
0,98219	14,00	11,31	11,11	0,97457	21,50	17,51	17,06	0,96658	29,00	23,81	23,01
0,98209	14,10	11,39	11,19	0,97446	21,60	17,59	17,14	0,96646	29,10	23,89	23,09
0,98198	14,20	11,47	11,27	0,97436	21,70	17,67	17,22	0,96635	29,20	23,98	23,17
0,98188	14,30	11,56	11,35	0,97426	21,80	17,76	17,30	0,96623	29,30	24,06	23,25
0,98177	14,40	11,64	11,43	0,97416	21,90	17,84	17,38	0,96611	29,40	24,15	23,33
0,98167	14,50	11,72	11,51	0,97406	22,00	17,92	17,46	0,96600	29,50	24,23	23,41
0,98156	14,60	11,80	11,59	0,97396	22,10	18,00	17,54	0,96587	29,60	24,32	23,49
0,98146	14,70	11,88	11,67	0,97386	22,20	18,09	17,62	0,96576	29,70	24,40	23,57
0,98135	14,80	11,97	11,75	0,97375	22,30	18,17	17,70	0,96564	29,80	24,49	23,65
0,98125	14,90	12,05	11,82	0,97365	22,40	18,26	17,78	0,96553	29,90	24,57	23,73
0,98114	15,00	12,13	11,90	0,97355	22,50	18,34	17,86	0,96541	30,00	24,66	23,81
0,98104	15,10	12,21	11,98	0,97345	22,60	18,42	17,94	0,96529	30,10	24,74	23,89
0,98093	15,20	12,29	12,06	0,97335	22,70	18,51	18,02	0,96517	30,20	24,83	23,97
0,98083	15,30	12,38	12,14	0,97324	22,80	18,59	18,10	0,96505	30,30	24,91	24,04
0,98073	15,40	12,46	12,22	0,97314	22,90	18,68	18,18	0,96493	30,40	25,00	24,12
0,98063	15,50	12,54	12,30	0,97304	23,00	18,76	18,26	0,96481	30,50	25,08	24,20
0,98052	15,60	12,62	12,37	0,97294	23,10	18,84	18,33	0,96469	30,60	25,17	24,28
0,98042	15,70	12,70	12,45	0,97283	23,20	18,92	18,41	0,96457	30,70	25,25	24,36
0,98032	15,80	12,79	12,53	0,97273	23,30	19,01	18,49	0,96445	30,80	25,34	24,44
0,98021	15,90	12,87	12,61	0,97263	23,40	19,09	18,57	0,96433	30,90	25,42	24,52
0,98011	16,00	12,95	12,69	0,97253	23,50	19,17	18,65	0,96421	31,00	25,51	24,60
0,98001	16,10	13,03	12,77	0,97242	23,60	19,25	18,73	0,96409	31,10	25,60	24,68
0,97991	16,20	13,12	12,85	0,97232	23,70	19,34	18,81	0,96396	31,20	25,68	24,76
0,97980	16,30	13,20	12,93	0,97222	23,80	19,42	18,88	0,96384	31,30	25,77	24,84
0,97970	16,40	13,29	13,01	0,97211	23,90	19,51	18,96	0,96372	31,40	25,85	24,92
0,97960	16,50	13,37	13,09	0,97201	24,00	19,59	19,04	0,96360	31,50	25,94	25,00
0,97950	16,60	13,45	13,17	0,97191	24,10	19,67	19,12	0,96347	31,60	26,03	25,08
0,97940	16,70	13,53	13,25	0,97180	24,20	19,76	19,20	0,96335	31,70	26,11	25,16
0,97929	16,80	13,62	13,33	0,97170	24,30	19,84	19,28	0,96323	31,80	26,20	25,24
0,97917	16,90	13,70	13,41	0,97159	24,40	19,93	19,36	0,96310	31,90	26,28	25,32
0,97909	17,00	13,78	13,49	0,97149	24,50	20,01	19,44	0,96298	32,00	26,37	25,40
0,97899	17,10	13,86	13,57	0,97139	24,60	20,09	19,52	0,96285	32,10	26,46	25,48
0,97889	17,20	13,94	13,65	0,97128	24,70	20,18	19,60	0,96273	32,20	26,54	25,56
0,97879	17,30	14,03	13,73	0,97118	24,80	20,26	19,68	0,96260	32,30	26,63	25,64
0,97869	17,40	14,11	13,81	0,97107	24,90	20,35	19,76	0,96248	32,40	26,71	25,71
0,97859	17,50	14,19	13,89	0,97097	25,00	20,43	19,84	0,96235	32,50	26,80	25,79
0,97848	17,60	14,27	13,96	0,97086	25,10	20,51	19,92	0,96222	32,60	26,89	25,87
0,97838	17,70	14,35	14,04	0,97076	25,20	20,60	20,00	0,96210	32,70	26,97	25,95
0,97828	17,80	14,44	14,12	0,97065	25,30	20,68	20,08	0,96197	32,80	27,06	26,03
0,97818	17,90	14,52	14,20	0,97055	25,40	20,77	20,16	0,96185	32,90	27,14	26,11

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949; et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

Alcool éthylique $\left(\frac{15,56^0}{15,56^0}\,C\right)$ (fin)

Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³	Poids spéc.	% vol.	% poids	g/100 cm³
0,96172	33,00	27,23	26,19	0,95107	40,50	33,79	32,14	0,93824	48,00	40,60	38,09
0,96159	33,10	27,32	26,27	0,95091	40,60	33,88	32,22	0,93805	48,10	40,69	38,17
0,96146	33,20	27,40	26,35	0,95075	40,70	33,97	32,30	0,93786	48,20	40,78	38,25
0,96133	33,30	27,49	26,43	0,95059	40,80	34,06	32,38	0,93768	48,30	40,88	38,33
0,96120	33,40	27,57	26,51	0,95044	40,90	34,15	32,46	0,93749	48,40	40,97	38,41
0,96108	33,50	27,66	26,59	0,95028	41,00	34,24	32,54	0,93730	48,50	41,06	38,49
0,96095	33,60	27,75	26,67	0,95012	41,10	34,33	32,62	0,93711	48,60	41,15	38,57
0,96082	33,70	27,83	26,75	0,94996	41,20	34,42	32,70	0,93692	48,70	41,24	38,65
0,96069	33,80	27,92	26,82	0,94980	41,30	34,50	32,78	0,93679	48,80	41,34	38,72
0,96056	33,90	28,00	26,90	0,94964	41,40	34,59	32,86	0,93655	48,90	41,43	38,80
0,96043	34,00	28,09	26,98	0,94948	41,50	34,68	32,93	0,93636	49,00	41,52	38,88
0,96030	34,10	28,18	27,06	0,94932	41,60	34,77	33,01	0,93617	49,10	41,61	38,96
0,96016	34,20	28,26	27,14	0,94916	41,70	34,86	33,09	0,93598	49,20	41,71	39,04
0,96003	34,30	28,35	27,22	0,94900	41,80	34,95	33,17	0,93578	49,30	41,80	39,12
0,95990	34,40	28,43	27,30	0,94884	41,90	35,04	33,25	0,93559	49,40	41,90	39,20
0,95977	34,50	28,52	27,38	0,94868	42,00	35,13	33,33	0,93540	49,50	41,99	39,28
0,95963	34,60	28,61	27,46	0,94852	42,10	35,22	33,41	0,93521	49,60	42,08	39,36
0,95950	34,70	28,70	27,54	0,94835	42,20	35,31	33,49	0,93502	49,70	42,18	39,44
0,95937	34,80	28,78	27,62	0,94810	42,30	35,40	33,57	0,93482	49,80	42,27	39,52
0,95923	34,90	28,87	27,70	0,94802	42,40	35,49	33,65	0,93463	49,90	42,37	39,60
0,95910	35,00	28,96	27,78	0,94786	42,50	35,58	33,73	0,9344	50,00	42,47	39,69
0,95896	35,10	29,05	27,86	0,94770	42,60	35,67	33,81	0,9325	51,00	43,41	40,48
0,95883	35,20	29,13	27,94	0,94753	42,70	35,76	33,89	0,9305	52,00	44,35	41,27
0,95869	35,30	29,22	28,02	0,94737	42,80	35,85	33,97	0,9285	53,00	45,31	42,07
0,95855	35,40	29,30	28,09	0,94720	42,90	35,94	34,04	0,9264	54,00	46,27	42,86
0,95842	35,50	29,38	28,17	0,94704	43,00	36,03	34,12	0,9244	55,00	47,23	43,66
0,95828	35,60	29,48	28,25	0,94687	43,10	36,12	34,20	0,9222	56,00	48,20	44,45
0,95814	35,70	29,57	28,33	0,94670	43,20	36,21	34,28	0,9201	57,00	49,18	45,23
0,95800	35,80	29,65	28,41	0,94654	43,30	36,30	34,36	0,9180	58,00	50,16	46,04
0,95787	35,90	29,74	28,49	0,94637	43,40	36,39	34,44	0,9158	59,00	51,15	46,83
0,95773	36,00	29,83	28,57	0,94620	43,50	36,48	34,52	0,9136	60,00	52,16	47,63
0,95759	36,10	29,92	28,65	0,94603	43,60	36,57	34,60	0,9113	61,00	53,15	48,41
0,95745	36,20	30,00	28,73	0,94586	43,70	36,66	34,68	0,9091	62,00	54,16	49,21
0,95731	36,30	30,09	28,81	0,94570	43,80	36,75	34,76	0,9068	63,00	55,16	50,00
0,95717	36,40	30,17	28,88	0,94553	43,90	36,84	34,84	0,9044	64,00	56,18	50,80
0,95703	36,50	30,26	28,96	0,94536	44,00	36,93	34,91	0,9021	65,00	57,21	51,59
0,95688	36,60	30,35	29,04	0,94519	44,10	37,02	34,99	0,8997	66,00	58,24	52,39
0,95674	36,70	30,44	29,12	0,94502	44,20	37,11	35,07	0,8974	67,00	59,28	53,19
0,95660	36,80	30,52	29,20	0,94484	44,30	37,21	35,15	0,8949	68,00	60,33	53,98
0,95646	36,90	30,61	29,29	0,94467	44,40	37,30	35,23	0,8925	69,00	61,39	54,77
0,95632	37,00	30,70	29,36	0,94450	44,50	37,39	35,31	0,8900	70,00	62,45	55,56
0,95618	37,10	30,79	29,44	0,94433	44,60	37,48	35,39	0,8876	71,00	63,51	56,36
0,95603	37,20	30,88	29,52	0,94416	44,70	37,57	35,47	0,8850	72,00	64,59	57,16
0,95589	37,30	30,96	29,60	0,94398	44,80	37,66	35,55	0,8825	73,00	65,67	57,95
0,95574	37,40	31,05	29,68	0,94381	44,90	37,76	35,63	0,8799	74,00	66,76	58,74
0,95560	37,50	31,14	29,76	0,94364	45,00	37,84	35,71	0,8773	75,00	67,84	59,53
0,95545	37,60	31,23	29,84	0,94346	45,10	37,93	35,79	0,8747	76,00	68,99	60,33
0,95531	37,70	31,32	29,92	0,94329	45,20	38,02	35,87	0,8721	77,00	70,10	61,12
0,95516	37,80	31,40	30,00	0,94311	45,30	38,12	35,95	0,8694	78,00	71,25	61,91
0,95502	37,90	31,49	30,08	0,94294	45,40	38,21	36,03	0,8667	79,00	72,38	62,71
0,95487	38,00	31,58	30,16	0,94276	45,50	38,30	36,11	0,8639	80,00	73,54	63,51
0,95472	38,10	31,67	30,24	0,94258	45,60	38,39	36,19	0,8611	81,00	74,68	64,30
0,95457	38,20	31,76	30,32	0,94241	45,70	38,48	36,26	0,8583	82,00	75,82	65,09
0,95442	38,30	31,85	30,40	0,94223	45,80	38,57	36,34	0,8554	83,00	77,00	65,89
0,95427	38,40	31,94	30,48	0,94206	45,90	38,66	36,42	0,8525	84,00	78,18	66,68
0,95413	38,50	32,03	30,56	0,94188	46,00	38,75	36,50	0,8496	85,00	79,40	67,47
0,95398	38,60	32,12	30,64	0,94170	46,10	38,84	36,58	0,8465	86,00	80,62	68,27
0,95383	38,70	32,20	30,72	0,94152	46,20	38,93	36,66	0,8435	87,00	81,85	69,06
0,95368	38,80	32,29	30,79	0,94134	46,30	39,03	36,74	0,8404	88,00	83,11	69,86
0,95353	38,90	32,37	30,87	0,94116	46,40	39,12	36,82	0,8372	89,00	84,38	70,65
0,95338	39,00	32,46	30,95	0,94098	46,50	39,21	36,90	0,8339	90,00	85,66	71,44
0,95323	39,10	32,55	31,03	0,94080	46,60	39,30	36,98	0,8306	91,00	86,97	72,23
0,95307	39,20	32,64	31,11	0,94062	46,70	39,39	37,06	0,8272	92,00	88,29	73,03
0,95292	39,30	32,72	31,18	0,94044	46,80	39,49	37,13	0,8236	93,00	89,61	73,82
0,95277	39,40	32,81	31,26	0,94026	46,90	39,58	37,21	0,8199	94,00	91,00	74,62
0,95262	39,50	32,90	31,34	0,94008	47,00	39,67	37,29	0,8161	95,00	92,41	75,41
0,95246	39,60	32,99	31,42	0,93990	47,10	39,76	37,37	0,8121	96,00	93,82	76,21
0,95231	39,70	33,08	31,50	0,93971	47,20	39,85	37,45	0,8079	97,00	95,29	77,01
0,95216	39,80	33,17	31,58	0,93953	47,30	39,95	37,53	0,8035	98,00	96,78	77,79
0,95200	39,90	33,27	31,66	0,93934	47,40	40,04	37,61	0,7989	99,00	98,37	78,59
0,95185	40,00	33,35	31,74	0,93916	47,50	40,13	37,69	0,7939	100,00	100,00	79,39
0,95169	40,10	33,44	31,82	0,93898	47,60	40,22	37,77				
0,95154	40,20	33,53	31,90	0,93879	47,70	40,32	37,85				
0,95138	40,30	33,61	31,98	0,93861	47,80	40,41	37,93				
0,95122	40,40	33,70	32,06	0,93842	47,90	40,51	38,01				

* D'après Lange, A. N., et Forker, G. M., *Handbook of Chemistry*, 1949; et *Handbook of Chemistry and Physics*, 1953.

L'homme est une goutte d'eau salé (dicton allemand)

Toutes les fonctions vitales des organismes supérieurs dépendent de l'eau du milieu intérieur qui en maintient très constantes les propriétés chimiques et physiques. C'est pourquoi la connaissance de quelques-unes des propriétés des solutions aqueuses est indispensable pour comprendre le métabolisme de l'eau et des électrolytes et pour intervenir cliniquement dans les états pathologiques.

La chimie physique est actuellement parvenue à un niveau élevé mais elle présente encore de nombreuses lacunes, précisément dans le domaine des solutions aqueuses. Nous pouvons déterminer aujourd'hui avec une grande précision des solutions d'une concentration molaire allant jusqu'à 0,01 mol/kg d'eau environ. Pour des concentrations plus élevées on doit recourir à des facteurs de correction empiriques, afin que les calculs fondés sur la théorie soient en accord avec la réalité. Ces corrections sont superflues en médecine et en biologie appliquées, car les formules d'approximation découlant de la théorie satisfont à presque toutes les exigences de la pratique.

Les considérations qui vont suivre sont destinées en premier lieu à compléter les tables des pages 112–121 ainsi que le chapitre «Métabolisme de l'eau et des électrolytes» (pages 281–286). Nous traiterons ce sujet d'une manière plus étendue dans les prochaines éditions de nos *Tables scientifiques*.

Définition de la molécule

La notion de molécule et les unités de mesure chimiques qui en dérivent occupent une position-clé dans l'étude des propriétés des solutions aqueuses.

On entend par molécule (du latin *molecula*, petite masse) la plus petite partie d'une substance chimique homogène qui possède encore toutes les propriétés de cette substance et qui peut exister à l'état libre dans une certaine phase (gaz, solide, liquide, soluté). Il convient de faire une distinction très nette entre la molécule et l'atome qui est la plus petite partie d'un élément pouvant se combiner à un autre élément.

La notion de molécule s'applique donc aussi à des atomes de certains éléments pouvant exister à l'état libre, comme les gaz nobles par exemple, et d'autres éléments encore (voir pages 78–93 les propriétés des éléments à l'état libre). De même, les ions d'un sel dissous (à un ou plusieurs atomes) doivent être considérés comme des molécules, car pendant cette phase ils se trouvent à l'état libre. Ainsi, il est tout à fait correct de parler de molécules mono- et polyatomiques et d'atomes moléculaires et non moléculaires.

Unités de mesure

La mole. La mole est l'unité de mesure de la molécule (symbole international: mol). Elle représente par définition la *masse* de $6{,}023 \times 10^{23}$ molécules*, mais elle est souvent définie comme unité numérique. Dans ce cas, elle représente le *nombre* de $6{,}023 \times 10^{23}$ molécules. A l'exemple de la physique, la chimie physique moderne considère de plus en plus la mole comme unité de masse; dans ce cas, l'unité numérique représente le *nombre de moles* N, par exemple 1 mol, 2 mol, 3 mol, $N = 1, 2, 3$, etc.

Le poids moléculaire – ou atomique pour les molécules mono-atomiques – représente le rapport existant entre l'unité de masse individuelle** de la chimie (mol) et l'unité de masse générale de la physique (gramme):

$$1 \text{ mol} = \frac{\text{poids moléculaire}}{\text{(poids atomique)}} \times \text{gramme} \qquad (1)$$

Le poids moléculaire s'obtient en additionnant les poids atomiques sur la base de la formule brute (poids atomiques, voir pages 78–93). Poids moléculaires de quelques substances importantes en médecine, voir pages 99 et 114.

L'atome-gramme. En plus de la mole on emploie l'atome-gramme (symbole: atome-g) pour les atomes ainsi que les ions mono-atomiques (voir ci-dessus la définition de la molécule). L'atome-gramme est identique à la mole pour les molécules ayant un seul atome. Il est préférable d'employer uniformément la mole car, en général, les solutions physiologiques renferment à la fois des molécules à un et plusieurs atomes.

L'osmole. L'osmole (symbole: osm) est une unité fréquemment utilisée dans la littérature médico-biologique mais qui est inconnue en chimie physique; elle n'a pas été reconnue comme unité internationale car elle peut être remplacée par la mole. Elle représente la masse de $6{,}023 \times 10^{23}$ molécules osmotiquement actives en solution aqueuse; par conséquent, elle correspond à la mole considérée pendant la phase de dissolution et ne s'en distingue que lorsqu'elle se rapporte à la substance non dissociée. Le degré de dissociation n'étant pas constant en raison des nombreux facteurs dont il dépend, on doit définir l'osmole par rapport à une substance non dissociée en admettant une dissociation complète. On a alors:

$$1 \text{ osmole(subst. non dissociée)} = 1 \text{ mole(subst. non dissociée)} / \nu \qquad (2)$$

où ν représente le nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule de la substance.

Comme la dissociation n'est jamais complète (apparemment ou effectivement) la concentration osmolaire d'une solution ne correspond jamais tout à fait au second membre de l'équation (2). L'osmole se rapportant à des substances non dissociées, elle ne sert qu'à des calculs approximatifs, tandis que la mole peut très bien exprimer la concentration osmolaire d'une solution.

L'équivalent-gramme. La mole représentant la masse de $6{,}023 \times 10^{23}$ molécules, l'équivalent-gramme (symbole international: val)*** est la masse moléculaire d'ions ayant au total $6{,}023 \times 10^{23}$ **valences.** Il est égal à (voir aussi page 71):

$$1 \text{ équivalent-gramme} = 1 \text{ mol/valence} = \frac{\text{poids moléculaire}}{\text{(poids atomique)}} \times \text{gramme/valence} \qquad (3)$$

Comme les ions polyvalents peuvent changer de valence suivant les réactions auxquelles ils participent, de même leur équivalent-gramme varie en fonction de la réaction. En cas de doute, il convient d'indiquer la nature de la réaction pour laquelle l'équivalent-gramme a été calculé. On déterminera l'équivalent au moyen d'une «valence moyenne» lorsqu'il s'agit de substances dont la dissociation s'effectue en différentes étapes (voir p. ex. phosphore et protéines sériques, page 116, colonne de droite).

Il est indispensable d'employer l'équivalent-gramme dans toute étude sur le rapport acide-base.

Mesures de concentration (mesures de référence)

Normalité. On entend par normalité (symbole: n) la concentration d'équivalents-grammes par litre de *solution*:

$$\text{Normalité} = \text{n} = N \frac{1000}{V} \qquad (4)$$

N = nombre de val, p. ex. 1 val, 2 val, 3 val, $N = 1, 2, 3$, etc.

V = volume de la solution exprimé en ml

La normalité de certains ions peut également varier suivant la réaction (voir équivalent-gramme). Voir à la page 100 la liste de quelques solutions 0,1 n utilisées en titrimétrie.

Molarité, molalité. La molarité est la concentration de moles par litre de solution, la molalité la concentration de moles par kilogramme d'eau:

$$\text{molarité} = c = N \frac{1000}{V} \qquad (5)$$

$$\text{molalité} = m = N \frac{1000}{N_0 M_0} \qquad (6)$$

N = nombre de moles de la substance dissoute (non dissociée). Pour les solutions mixtes, on doit remplacer N par $\Sigma N = N_1 + N_2 + N_3 + \ldots$, m et c par Σm et Σc. V = volume de la solution exprimé en ml, N_0 et M_0 = nombre de moles et poids moléculaire de l'eau ($N_0 M_0$ = poids de l'eau).

La molarité est égale à la molalité lorsque les solutions sont très diluées; plus les concentrations sont élevées, plus la première diffère de la seconde, cette variation étant proportionnelle au volume spécifique du (ou des) soluté(s). C'est pourquoi la molarité du sérum n'équivaut pas à sa molalité (les protéines ayant un volume spécifique élevé); pour connaître la molalité d'un constituant sérique quelconque, on doit donc convertir les données usuelles de la concentration, telles que mg/100 ml de sérum, etc., en concentration de cette substance dans l'eau sérique.

Cette conversion peut s'effectuer sur la base du poids spécifique ou de la teneur du sérum en protéines. La conversion fondée sur le poids spécifique est plus précise (facteurs de conversion, voir page 289). Voici la formule de conversion prenant en considération la teneur en protéines****:

$$\text{eau sérique en g/100 ml de sérum} = 98{,}40 \text{ moins } 0{,}718 \text{ fois teneur en protéines (en g/100 ml de sérum)} \qquad (7)$$

(Cette formule tient compte de l'encombrement des minéraux et d'autres constituants sériques en utilisant 98,4 au lieu de 100.)

Les relations osmotiques s'évaluent beaucoup plus aisément au moyen de la molalité, car ce n'est que le rapport du nombre de molécules du soluté au nombre de molécules de l'eau qui joue un rôle dans une première approximation. En effet, on obtient une concentration de moles qui est pratiquement identique à la molalité lorsqu'on détermine à l'aide de l'abaissement cryoscopique la concentration molaire des particules osmotiquement actives contenues dans une solution moyennement concentrée.

Exemple. L'abaissement cryoscopique du sérum est de 0,56 °C, correspondant à une molalité de 300 mmol (300 mmol/1000 g d'eau). La molarité d'un sérum normal est par conséquent de $300 \times 0{,}940 = 282$ mmol/l de sérum (table de la page 289, facteur de la colonne 4 divisé par 1000, poids spécifique 1,026).

Dans la suite de cet exposé, nous ne parlerons que de la molalité. Signalons encore que même les auteurs les plus importants n'emploient pas toujours des termes différents pour désigner la molarité et la molalité: on fera bien de s'assurer de ce qu'ils entendent par «molarité».

---

* $6{,}023 \times 10^{23}$ est le nombre d'Avogadro, appelé nombre de Loschmidt dans les pays de langue allemande. Ce nombre varie quelque peu suivant que la mole est déterminée au moyen de l'échelle physique ou chimique des poids atomiques (voir page 71 et le «facteur de Smythe», page 76).

** «Individuelle» parce que la masse d'une mole varie de substance à substance, qu'elle est «individuelle».

*** Dans les pays anglo-saxons on emploie comme abréviation de l'équivalent-gramme les premières lettres du mot anglais «equivalent»: equ., equiv., ou eq.

**** Peters, J. P., Water Balance in Health and Disease, dans Duncan, *Diseases of Metabolism*, Philadelphie, 1953.

On préviendra des erreurs possibles en rapportant toujours la molarité et la molalité à la substance *non dissociée* ou bien, dans le cas contraire, en précisant, par exemple: «la molalité de toutes les particules osmotiquement actives», etc.

Osmolarité, osmolalité. On entend par osmolarité et osmolalité les concentrations molaires de toutes les molécules osmotiquement actives contenues dans une solution. Ces deux mesures de la concentration correspondent à l'osmole et les considérations que nous avons faites à son sujet sont également valables ici.

$$\text{osmolarité} = N\frac{1000}{V} \quad (8)$$

$$\text{osmolalité} = N\frac{1000}{N_0 M_0} \quad (9)$$

où N = nombre d'osmoles du soluté = nombre de moles osmotiquement actives contenues dans le soluté (dans les solutions mixtes, on remplace N par $\Sigma N = N_1 + N_2 + N_3 + \ldots$), N_0 et M_0 = nombre de moles et poids moléculaire de l'eau.

Afin d'éviter des confusions, nous désignerons dans la suite par *concentration totale parfaite* la concentration osmotiquement active que devrait avoir une substance ou un mélange de substances, en prenant pour base sa formule de structure et en admettant une dissociation complète:

concentration totale parfaite $= N \times \nu$

où ν représente le nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule de la substance, et N le nombre de *moles* (et non d'osmoles) de la substance non dissociée. (Dans les solutions mixtes, on remplace νN par $\Sigma \nu N = \nu_1 N_1 + \nu_2 N_2 + \ldots$)

Conversions. Afin d'éviter des erreurs de décimales, il convient de travailler toujours avec des unités du même ordre de grandeur :

mol → val → g → °C → atm, etc.
ou mmol→ mval→ mg→ m°C→ matm, etc.

Ou bien on n'emploie que des valeurs purement numériques N, sans dimension, auxquelles on ajoute l'unité à la fin des opérations, afin de donner au résultat une grandeur dimensionnelle.

Dans la suite, les expressions N_{mol}, N_{val}, N_{osm}, N_g désignent le nombre de moles, équivalents-grammes, etc., ceci afin d'éviter les confusions. L'osmole figurant dans la table ci-dessous représente l'unité par rapport à la substance non dissociée. ν = nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule, z = valence d'un ion, M = poids moléculaire.

inconnu	connu	conversion
N_{mol}	N_g	$N_{mol} = N_g/M$ (10)
	N_{osm}	$= N_{osm}/\nu$ (11)
	N_{val}	$= N_{val}/z$ (12)
N_{val}	N_g	$N_{val} = N_g \times z/M$ (13)
	N_{mol}	$= N_{mol} \times z$ (14)
	N_{osm}	$= N_{val} \times z/\nu$ (15)
N_{osm}	N_g	$N_{osm} = N_g/\nu \times M$ (16)
	N_{mol}	$= N_{mol} \times \nu$ (17)
	N_{val}	$= N_{val} \times \nu/z$ (18)
N_g	N_{mol}	$N_g = N_{mol} \times M$ (19)
	N_{val}	$= N_{val} \times M/z$ (20)
	N_{osm}	$= N_{osm} \times \nu \times M$ (21)

Ces conversions sont également valables pour des calculs de concentrations, pour autant qu'on emploie toujours la même définition de la concentration.

Electrolytes

On entend par électrolytes aqueux des solutions de sels, d'acides et de bases qui possèdent une conductibilité électrique plus élevée que l'eau pure (on appelle communément «électrolytes» ces sels, acides et bases, mais cette désignation devrait être réservée à leur seule solution). Toutes les substances électrolytiques, dénommées électrolytes par la suite, se dissocient plus ou moins, une fois dissoutes, en des radicaux ayant une charge électrique: les ions. Pour désigner un ion positif ou *cation*, qui dans le champ électrique se dirige vers la cathode, on fait suivre son symbole d'un nombre de points égal à sa valence, pour un *anion* négatif se dirigeant vers l'anode, de traits. Exemple: ion magnésium = $Mg^{\cdot\cdot}$, ion hydrogène = H'. Afin d'être accessibles à un plus grand nombre de lecteurs, nous avons remplacé dans nos *Tables scientifiques* ces symboles (qui sont ceux de la chimie physique) par les signes univoques + et −.

On distingue les électrolytes forts et les électrolytes faibles. Les premiers se dissocient à 50% dans les solutions très concentrées, et pratiquement à 100% dans les solutions faiblement concentrées. Les électrolytes faibles ne se dissocient jamais entièrement, même dans des solutions très étendues. La plupart des sels neutres et des acides forts tels que l'acide chlorhydrique, l'acide nitrique et l'acide sulfurique sont des électrolytes forts; la plupart des acides organiques et des bases (de même que l'acide carbonique) sont des électrolytes faibles.

La dissociation des électrolytes dépend dans une très grande mesure de leur concentration: elle est d'autant plus forte que la solution est plus diluée. Les ions pouvant être considérés comme des molécules, la concentration moléculaire d'un électrolyte est supérieure au nombre de moles contenues dans cette substance non dissociée. La concentration moléculaire totale est égale à νN en admettant une dissociation complète (ν = nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule, N = nombre de moles de la substance non dissociée = concentration moléculaire totale parfaite). En réalité la concentration moléculaire est plus petite car elle est diminuée du facteur g:

concentration totale réelle $= g \times$ concentration totale parfaite
(osmolarité, osmolalité)

Lorsque les solutions sont très diluées, le facteur g, appelé *coefficient osmotique*, peut être calculé d'après la loi-limite de DEBYE-HÜCKEL, mais la plupart du temps il est déterminé empiriquement (voir plus bas). Il dépend non seulement de la concentration de la solution mais encore des différents ions qui s'y trouvent, dont l'influence augmente en fonction de la valence.

Etant donné la complexité de ces relations, on est obligé de simplifier de la manière suivante le calcul des solutions électrolytiques employées en biologie:

a) on ignore complètement le facteur g et on admet une dissociation complète. L'erreur est minime lorsqu'il s'agit d'électrolytes forts; dans ce cas on travaille avec la concentration moléculaire totale parfaite;

b) lorsque le facteur g est connu pour la concentration cherchée, on admet qu'il reste constant pour les solutions mixtes également, malgré la présence d'autres ions;

c) on détermine empiriquement la concentration molaire osmotiquement active.

Solutions étendues parfaites et solutions réelles

L'étude thermodynamique des solutions aqueuses se fonde sur la notion de solution parfaite. Le manque de place ne nous permet pas d'en donner une définition plus détaillée. Disons simplement que seules les solutions très étendues sont à peu près parfaites. Les propriétés d'une solution parfaite varient (à température et pression constantes) en fonction de la concentration moléculaire. Par conséquent, elles varient aussi entre elles d'une manière proportionnelle. Dans la pratique, on utilise cette particularité en calculant la pression osmotique, généralement difficile à mesurer, d'après l'abaissement cryoscopique qui lui se détermine aisément. C'est pour cette raison que la notion «concentration osmotiquement active» (osmolarité, osmolalité) ne s'applique pas seulement à la pression osmotique mais aussi à l'abaissement cryoscopique, à l'élévation du point d'ébullition, etc.

La pression osmotique et l'abaissement cryoscopique des solutions parfaites se calculent au moyen des formules suivantes:

pression osmotique (parfaite) $= P_{parf.} = 0{,}08205 \times T \times \nu \times m$ (22)*
exprimée en atm

abaissement cryoscopique (parfait) $= \Delta T_{parf.} = 1{,}858 \times \nu \times m$ (23)*
exprimé en °C

où 0,08205 = R = constante des gaz exprimée en atmosphères-litre, T = température absolue exprimée en degrés Kelvin (°K) = 273,16 + °C = 1,858 = constante cryoscopique = abaissement cryoscopique molal de l'eau, ν = nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule, m = molalité = mol/kg d'eau de la substance non dissociée*.

Voir pages 56–57 les facteurs de conversion pour les unités de pression; page 112 la pression osmotique et l'abaissement cryoscopique pour des concentrations osmotiques de 0 à 740 mmol/kg d'eau.

D'après (22) et (23) on a: $P_{(atm)} = 0{,}0442 \times T \times \Delta T_{(°C)}$ (24)
(T comme dans 22)

ou $P_{(atm,\ à\ 0\ °C)} = 12{,}06 \times \Delta T_{(°C)}$ (25)

A l'encontre de (22) et (23), les formules (24) et (25) sont valables pour une gamme beaucoup plus étendue de concentrations, c'est pourquoi P et ΔT ne sont pas désignées par parf. (parfaite).

Solutions réelles. Comme nous l'avons déjà dit le coefficient osmotique g représente la relation entre la solution parfaite et la solution réelle; il se détermine à l'aide de la formule (23):

$$\text{coefficient osmotique } g = \frac{\Delta T}{\Delta T_{parf.}} = \frac{\Delta T}{1{,}858\,\nu\,m} = \frac{\Delta T/N}{1{,}858\,\nu} \quad (26)$$

où ΔT = abaissement cryoscopique réel;

N = nombre de moles de la substance (non dissociée), déterminé par pesée ou dosage dans 1000 g d'eau;

T/N = abaissement cryoscopique moléculaire de la substance considérée («moléculaire» s'entend pour la substance non dissociée). La plupart des ouvrages de référence (*International Critical Tables*, LANDOLT-BÖRNSTEIN, *Handbook of Chemistry and Physics*) indiquent ce même abaissement cryoscopique moléculaire. On obtient g en le divisant simplement par 1,858 fois ν;

ν = nombre d'ions résultant de la dissociation complète d'une molécule de la substance considérée.

---

* Pour les solutions mixtes on remplace νm par $\Sigma \nu m = \Sigma \nu N \frac{1000}{N_0 M_0}$ ($\Sigma \nu N = \nu_1 N_1 + \nu_2 N_2 + \nu_3 N_3 + \ldots$)

Calcul de l'abaissement cryoscopique et de la pression osmotique

(Voir pages 110–112)

(Suite de la page 111)

On ne peut pas déterminer le coefficient osmotique g de l'une des substances composant la solution mixte. On calcule donc la concentration osmotique de cette substance à partir de l'osmolalité réelle de la solution mixte en admettant que g possède la même valeur qu'en une solution simple dont l'osmolalité serait égale à celle de la solution mixte.

L'osmolalité réelle se calcule à partir de l'abaissement cryoscopique réel, d'après la formule (**23**) de l'abaissement cryoscopique parfait:

$$\text{osmolalité (réelle)} = \Delta T/1{,}858 \qquad (\mathbf{27})$$

On détermine la concentration (moléculaire) totale parfaite à partir de l'osmolalité (réelle):

$$\text{concentration totale parfaite} = \text{osmolalité réelle}/g \qquad (\mathbf{28})$$

On n'applique la formule (**28**) que pour chercher le poids de la substance devant être ajoutée à une solution dont l'osmolalité réelle est connue. Par contre, lorsque le poids est donné, la concentration totale parfaite peut toujours être calculée par stœchiométrie ($\nu \times m$).

Application

Détermination de l'osmolalité du sérum sanguin à partir de l'abaissement cryoscopique (–0,56 °C). D'après la formule (**27**) l'osmolalité (réelle) du sérum est de 0,56/1,858 = 301,4 mmol (que l'on arrondit à 300 mmol sans commettre d'erreur importante).

La table ci-contre sert à calculer l'abaissement cryoscopique et la pression osmotique à partir de la tonicité et vice versa.

Calcul des solutions de chlorure de sodium et de glucose (table de la page 113):

a) **Le poids permettant d'obtenir une concentration totale parfaite** de chlorure de sodium ou de glucose (fructose) se lit dans les colonnes 1/2 et 1/6. La colonne 7 indique simultanément la valeur calorique du glucose ou du fructose.

b) **La concentration totale parfaite obtenue au moyen d'un poids déterminé** de chlorure de sodium ou de glucose (fructose) se lit dans les colonnes 11/12 ou 11/13. La colonne 14 donne de nouveau la valeur calorique correspondante du glucose ou du fructose.

c) **Les coefficients osmotiques** g ou $1/g$ du chlorure de sodium ou du glucose se lisent dans les colonnes 1/4 ou 1/5 (NaCl), 1/9 ou 1/10 (glucose); les valeurs de la colonne 1 correspondent à des osmolalités réelles.

Premier exemple. On cherche le poids de NaCl nécessaire pour obtenir une solution dont l'osmolalité (réelle) soit de 500 mmol. D'après la formule (**28**) la concentration totale parfaite = osmolalité réelle/g = 500/0,9170 = 500 × 1,0905 = 545, 25 mmol. Selon a) le poids cherché se trouve entre 15,783 et 16,075, il est d'environ 15,9 g de NaCl. On doit donc dissoudre 15,9 g de NaCl dans 1000 g de H_2O pour obtenir une solution dont l'osmolalité soit de 500 mmol.

On peut s'épargner la détermination de la concentration totale parfaite en calculant le poids cherché directement à partir de la colonne 2 (pour le glucose: colonne 6). On multiplie par $1/g$ le poids se trouvant sur la même ligne que l'osmolalité (réelle) ayant servi à chercher le facteur g à la colonne 1. On obtient pour le même exemple 14,613 × 1,0905 = 15,935 g de NaCl.

Deuxième exemple. L'osmolalité d'une solution de 400 mmol doit être portée à 500 mmol par adjonction de NaCl. On simplifie l'opération en admettant que le facteur g est le même dans les solutions mixtes. $1/g$ de NaCl pour 500 mmol/1000 g de H_2O est de 1,0905. On doit compléter 100 mmol par du NaCl, le poids cherché est donc de 2,923 × 1,0905 = 3,188 g de NaCl (voir alinéa 2 du premier exemple).

d) **Calcul exact de solutions isotoniques.** Les solutions isotoniques peuvent être calculées comme il a été indiqué dans les exemples 1 et 2. On simplifie l'opération en se servant des valeurs figurant dans les colonnes 1/3 (NaCl) et 1/8 (glucose).

Premier exemple. Il faut dissoudre 9,448 g de NaCl ou 53,399 g de glucose dans 1000 g de H_2O pour obtenir une solution isotonique de chlorure de sodium ou de glucose (= osmolalité de 300 mmol).

Deuxième exemple. Une solution dont l'osmolalité est de 200 mmol doit être amenée à l'isotonie avec le sérum (300 mmol) par l'adjonction de NaCl. Il reste donc à couvrir une osmolalité de 100 mmol (colonne 1), le poids correspondant de NaCl est de 3,150 g (colonne 3).

On procède de la même manière pour le glucose.

Les tables de conversion des pages 114–116 n'ont besoin d'aucune explication. Voir pages 117–119 la légende des tables des pages 120–121.

* Température du sang env. 38 °C = 311,16 °K.

Concentration totale réelle exprimée en mmol par 1000 g d'eau	Abaissement cryoscopique ΔT°C	Pression osmotique à 0 °C atm	Pression osmotique à 38 °C* atm	Abaissement cryoscopique ΔT°C	Concentr. totale réelle en mmol par 1000 g d'eau	Pression osmotique à 0 °C atm	Pression osmotique à 38 °C* atm
10	0,01858	0,22	0,26	0,01	5,38	0,12	0,14
20	03716	0,45	0,51	02	10,76	0,24	0,28
30	05574	0,67	0,78	03	16,15	0,36	0,41
40	07432	0,90	1,02	04	21,53	0,48	0,55
50	0,09290	1,12	1,28	0,05	26,91	0,60	0,69
60	11148	1,35	1,53	06	32,29	0,72	0,83
70	13006	1,57	1,79	07	37,68	0,84	0,96
80	14864	1,79	2,04	08	43,01	0,97	1,10
90	16722	2,02	2,30	09	48,44	1,09	1,24
100	0,18580	2,24	2,56	0,10	53,82	1,21	1,38
10	20438	2,47	2,81	11	59,20	1,33	1,51
20	22296	2,69	3,07	12	64,59	1,45	1,65
30	24154	2,91	3,32	13	69,97	1,57	1,79
40	26012	3,14	3,58	14	75,35	1,69	1,93
50	0,27870	3,36	3,83	0,15	80,73	1,81	2,06
60	29728	3,59	4,09	16	86,11	1,93	2,20
70	31586	3,81	4,34	17	91,50	2,05	2,34
80	33444	4,03	4,60	18	96,88	2,17	2,48
90	35302	4,26	4,86	19	102,26	2,29	2,61
200	0,37160	4,48	5,11	0,20	107,64	2,41	2,75
10	39018	4,71	5,37	21	113,02	2,53	2,89
20	40876	4,93	5,62	22	118,41	2,65	3,03
30	42734	5,16	5,88	23	123,79	2,77	3,16
40	44592	5,38	6,13	24	129,17	2,89	3,30
50	0,46450	5,60	6,39	0,25	134,55	3,02	3,44
60	48308	5,83	6,64	26	139,94	3,14	3,58
70	50166	6,05	6,90	27	145,32	3,26	3,71
80	52024	6,28	7,15	28	150,70	3,38	3,85
90	53882	6,50	7,41	29	156,08	3,50	3,99
300	0,55740	6,72	7,67	0,30	161,46	3,62	4,13
10	57598	6,95	7,92	31	166,85	3,74	4,26
20	59456	7,17	8,18	32	172,23	3,86	4,40
30	61314	7,40	8,43	33	177,61	3,98	4,54
40	63172	7,62	8,69	34	182,99	4,10	4,68
50	0,65030	7,84	8,94	0,35	188,38	4,22	4,81
60	66888	8,07	9,20	36	193,76	4,34	4,95
70	68746	8,29	9,45	37	199,14	4,46	5,09
80	70604	8,52	9,71	38	204,52	4,58	5,23
90	72462	8,74	9,97	39	209,90	4,70	5,36
400	0,74320	8,97	10,22	0,40	215,28	4,83	5,50
10	76178	9,19	10,47	41	220,67	4,95	5,64
20	78036	9,41	10,73	42	226,04	5,07	5,78
30	79894	9,64	10,99	43	231,43	5,19	5,91
40	81752	9,86	11,24	44	236,81	5,31	6,05
50	0,83610	10,09	11,50	0,45	242,20	5,43	6,19
60	85468	10,31	11,75	46	247,58	5,55	6,33
70	87326	10,53	12,01	47	252,96	5,67	6,46
80	89184	10,76	12,26	48	258,34	5,79	6,60
90	91042	10,98	12,52	49	263,72	5,91	6,74
500	0,92900	11,21	12,78	0,50	269,11	6,03	6,88
10	94758	11,43	13,03	51	274,49	6,15	7,01
20	96616	11,66	13,29	52	279,88	6,27	7,15
30	98474	11,88	13,54	53	285,25	6,39	7,29
40	1,00332	12,10	13,80	54	290,63	6,51	7,43
50	1,02190	12,33	14,05	0,55	296,02	6,63	7,57
60	04048	12,55	14,31	56	301,40	6,76	7,70
70	05906	12,78	14,57	57	306,78	6,88	7,84
80	07764	13,00	14,82	58	312,16	7,00	7,98
90	09622	13,22	15,08	59	317,55	7,12	8,11
600	1,11480	13,45	15,33	0,60	322,93	7,24	8,25
10	13338	13,67	15,59	61	328,31	7,36	8,39
20	15196	13,90	15,84	62	333,69	7,47	8,53
30	17054	14,12	16,10	63	339,07	7,60	8,66
40	18912	14,34	16,35	64	344,46	7,72	8,80
50	1,20770	14,57	16,61	0,65	349,84	7,84	8,94
60	22628	14,79	16,87	66	355,22	7,96	9,08
70	24486	15,02	17,12	67	360,60	8,08	9,21
80	26344	15,24	17,38	68	365,98	8,20	9,35
90	28202	15,47	17,63	69	371,37	8,32	9,49
700	1,30060	15,69	17,89	0,70	376,75	8,44	9,63
10	31918	15,91	18,14	71	382,13	8,56	9,76
20	33776	16,14	18,40	72	387,51	8,68	9,90
30	35634	16,36	18,65	73	392,90	8,81	10,04
40	37492	16,59	18,91	74	398,28	8,92	10,18

Voir pages 110–112

Les valeurs des colonnes 3, 4, 5, 8, 9 et 10 s'entendent pour les concentrations osmotiques (réelles) (exprimées en mmol ou en g) par 1000 g d'eau. Voir pages 110–111. Le coefficient osmotique g est interpolé d'après les valeurs indiquées par WASHBURN, E. W. (éd.) et coll., *International Critical Tables*, vol. IV, 1928.

Concentration totale (parfaite)	Chlorure de sodium, NaCl Poids moléculaire 58,454				D-Glucose*, $C_6H_{12}O_6$ Poids moléculaire 180,16					Chlorure de sodium, NaCl	D-Glucose* $C_6H_{12}O_6$	
	Correspond à un poids de	Correspond, pour un abaissement cryoscopique de 0,56 °C (osmolalité = 300 mmol) à un poids de	Coefficient osmotique pour une concentration osmotique réelle (osmolalité) correspondant à la concentration totale parfaite de la première colonne		Correspond à un poids de	Ce poids correspond à	Correspond, pour un abaissement cryoscopique de 0,56 °C (osmolalité = 300 mmol) à un poids de	Coefficient osmotique pour une concentration osmotique réelle (osmolalité) correspondant à la concentration totale parfaite de la première colonne			Correspond à une concentration totale (parfaite) de	Ce poids correspond à
mmol	grammes	grammes	g	$1/g$	grammes	calories**	grammes	g	$1/g$	Grammes	mmol	mmol	calories**
10	0,292	0,315	0,9780	1,0225	1,802	7,53	1,780	1,0011	0,9989	1	34,22	5,55	4,18
20	0,585	0,630	9699	0310	3,603	15,07	3,560	0011	9989	2	68,43	11,10	8,36
30	0,877	0,945	9649	0364	5,405	22,60	5,340	0011	9989	3	102,65	16,65	12,55
40	1,169	1,260	9607	0409	7,206	30,14	7,120	0011	9989	4	136,86	22,20	16,73
50	1,461	1,574	0,9574	1,0445	9,008	37,67	8,900	1,0011	0,9989	5	171,08	27,75	20,91
60	1,754	1,890	9546	0476	10,810	45,21	10,680	0011	9989	6	205,29	33,30	25,09
70	2,046	2,205	9522	0502	12,611	52,74	12,460	0011	9989	7	239,51	38,85	29,27
80	2,338	2,519	9500	0526	14,413	60,27	14,240	0011	9989	8	273,72	44,41	33,46
90	2,630	2,834	9480	0549	16,214	67,81	16,020	0011	9989	9	307,93	49,96	37,64
100	2,923	3,150	0,9462	1,0569	18,016	75,34	17,800	1,0011	0,9989	10	342,15	55,51	41,82
10	3,215	3,464	9447	0585	19,818	82,88	19,580	0016	9984	11	376,36	61,06	46,00
20	3,507	3,779	9434	0600	21,619	90,41	21,360	0021	9979	12	410,58	66,61	50,18
30	3,800	4,095	9423	0612	23,421	97,95	23,140	0027	9973	13	444,79	72,16	54,37
40	4,092	4,410	9413	0624	25,222	105,48	24,920	0032	9968	14	479,01	77,71	58,55
50	4,384	4,724	0,9404	1,0634	27,024	113,01	26,700	1,0037	0,9963	15	513,22	83,26	62,73
60	4,676	5,039	9395	0644	28,826	120,55	28,480	0042	9958	16	547,44	88,81	66,91
70	4,969	5,355	9386	0654	30,627	128,08	30,260	0048	9952	17	581,65	94,36	71,09
80	5,261	5,669	9377	0664	32,429	135,62	32,040	0054	9946	18	615,87	99,91	75,28
90	5,553	5,984	9368	0675	34,230	143,15	33,820	0059	9941	19	650,08	105,46	79,46
200	5,845	6,299	0,9360	1,0684	36,032	150,68	35,600	1,0065	0,9935	20	684,30	111,01	83,64
10	6,138	6,614	9351	0694	37,834	158,22	37,380	0071	9930	21	718,51	116,56	87,82
20	6,430	6,929	9342	0704	39,635	165,75	39,120	0077	9924	22	752,73	122,11	92,00
30	6,722	7,244	9334	0714	41,437	173,29	40,940	0083	9918	23	786,94	127,66	96,19
40	7,015	7,559	9326	0723	43,238	180,82	42,720	0089	9912	24	821,16	133,22	100,37
50	7,307	7,874	0,9318	1,0732	45,040	188,36	44,500	1,0095	0,9906	25	855,37	138,77	104,55
60	7,599	8,189	9310	0741	46,842	195,89	46,280	0101	9900	26	889,59	144,32	108,73
70	7,891	8,503	9302	0750	48,643	203,43	48,060	0106	9895	27	923,80	149,87	112,91
80	8,184	8,819	9295	0759	50,445	210,96	49,840	0112	9889	28	958,02	155,42	117,10
90	8,476	9,124	9287	0768	52,246	218,49	51,619	0117	9884	29	992,45	160,97	121,28
300	8,768	9,448	0,9280	1,0776	54,048	226,03	53,399	1,0122	0,9880	30	1026,45	166,52	125,46
10	9,060		9273	0784	55,850	233,56		0126	9876	31	1060,66	172,06	129,64
20	9,353		9266	0792	57,651	241,10		0132	9870	32	1094,88	177,62	133,82
30	9,645		9259	0800	59,453	248,63		0138	9864	33	1129,09	183,17	138,01
40	9,937		9252	0808	61,254	256,17		0143	9859	34	1163,31	188,72	142,19
50	10,230		0,9245	1,0816	63,056	263,70		1,0148	0,9854	35	1197,52	194,27	146,37
60	10,522		9238	0824	64,858	271,23		0153	9849	36	1231,74	199,82	150,55
70	10,814		9232	0832	66,659	278,77		0158	9845	37	1265,95	205,37	154,73
80	11,106		9226	0839	68,461	286,30		0163	9840	38	1300,17	210,92	158,92
90	11,399		9220	0846	70,262	293,84		0167	9836	39	1334,38	216,47	163,10
400	11,691		0,9214	1,0853	72,064	301,37		1,0172	0,9831	40	1368,60	222,03	167,28
10	11,983		9209	0859	73,866	308,91		0176	9827	41	1402,81	227,58	171,46
20	12,275		9204	0865	75,667	316,44		0180	9823	42	1437,03	233,13	175,64
30	12,568		9199	0871	77,469	323,98		0184	9819	43	1471,24	238,68	179,82
40	12,860		9194	0877	79,270	331,51		0187	9816	44	1505,46	244,23	184,00
50	13,152		0,9190	1,0881	81,072	339,04		1,0191	0,9813	45	1539,67	249,78	188,19
60	13,444		9186	0886	82,874	346,58		0194	9810	46	1573,89	255,33	192,37
70	13,737		9182	0891	84,675	354,11		0197	9807	47	1608,10	260,88	196,55
80	14,029		9178	0896	86,477	361,64		0200	9804	48	1642,32	266,43	200,74
90	14,321		9174	0900	88,278	369,18		0203	9801	49	1676,53	271,98	204,92
500	14,613		0,9170	1,0905	90,080	376,72		1,0207	0,9797	50	1710,74	277,53	209,10
10	14,906		9167	0909	91,882	384,25		0210	9794	51	1744,96	283,08	213,28
20	15,198		9164	0912	93,683	391,78		0213	9791	52	1779,18	288,63	217,46
30	15,490		9161	0916	95,485	399,32		0216	9789	53	1813,39	294,18	221,65
40	15,783		9158	0919	97,286	406,85		0219	9786	54	1847,61	299,73	225,82
50	16,075		0,9155	1,0923	99,088	414,39		1,0222	0,9783	55	1881,82	305,28	230,01
60	16,367		9152	0927	100,890	421,92		0225	9780	56	1916,03	310,84	234,19
70	16,659		9149	0930	102,691	429,45		0228	9777	57	1950,25	316,39	238,37
80	16,952		9146	0934	104,493	436,98		0231	9774	58	1984,47	321,94	242,56
90	17,244		9143	0937	106,294	444,52		0233	9772	59	2018,68	327,49	246,73
600	17,536		0,9140	1,0941	108,096	452,06		1,0236	0,9769	60	2052,90	333,04	250,92
10	17,829		9137	0945	109,898	459,59		0238	9767	61	2087,11	338,59	255,10
20	18,121		9134	0948	111,699	467,13		0241	9765	62	2121,33	344,14	259,28
30	18,413		9131	0952	113,501	474,66		0243	9763	63	2155,54	349,69	263,47
40	18,705		9128	0955	115,302	482,19		0246	9760	64	2189,76	355,24	267,65
50	18,998		0,9126	1,0958	117,104	489,73		1,0248	0,9758	65	2223,97	360,79	271,83
60	19,290		9123	0961	118,906	497,26		0250	9756	66	2258,19	366,34	276,01
70	19,582		9121	0964	120,707	504,80		0252	9754	67	2292,40	371,89	280,19
80	19,874		9119	0966	122,509	512,33		0255	9751	68	2326,62	377,44	284,38
90	20,167		9117	0969	124,310	519,87		0257	9749	69	2360,83	382,99	288,56
700	20,459		0,9115	1,0971	126,112	527,40		1,0259	0,9748	70	2395,05	388,55	292,74
10	20,751		9113	0973	127,914	534,93		0261	9746	71	2429,26	394,09	296,92
20	21,043		9111	0976	129,715	542,47		0264	9743	72	2463,48	399,65	301,10
30	21,336		9109	0978	131,517	550,00		0266	9741	73	2497,69	405,20	305,29
40	21,628		9107	0981	133,318	557,54		0268	9738	74	2531,91	410,75	309,47

Ces valeurs correspondent à celles de la deuxième colonne, divisées par 0,9280 ou multipliées par 1,0776 (= g ou $1/g$ de NaCl pour une osmolalité de 300 mmol ou mosm).

Ces valeurs correspondent à celles de la sixième colonne, divisées par 1,0122 ou multipliées par 0,9880 (= g ou $1/g$ de glucose pour une osmolalité de 300 mmol ou mosm).

* a) La composition élémentaire du fructose étant la même que celle du glucose, les valeurs des colonnes 6, 7, 13 et 14 s'appliquent également au fructose. Cependant le coefficient osmotique g du fructose est différent du coefficient g du glucose.

b) Le poids moléculaire de l'eau étant exactement le $^1/_{10}$ de celui du glucose, les chiffres des colonnes 6 et 13 peuvent également être utilisés pour l'eau: pour la colonne 6 on déplace la virgule d'un rang vers la gauche, pour la colonne 13 d'un rang vers la droite.

** On a adopté l'équivalent calorique de LOEWY (4,182 calories par gramme) comme équivalent calorique pour un gramme d'hydrates de carbone.

Solutions aqueuses – Facteurs de conversion pour les électrolytes I

En collaboration avec Essellier, A. F. et Jeanneret, P., Clinique médicale universitaire, Zurich (Prof. W. Löffler)

(Voir pages 110–112)

a) **Donné:** électrolyte. **Cherché:** poids moléculaire et solubilité maximum dans l'eau, à froid et à chaud.
b) **Donné:** poids de la substance non dissociée. **Cherché:** millimoles (mmol) de la substance non dissociée, équivalents-milligrammes (mval) et poids du cation et de l'anion, ou concentration ionique totale pour une dissociation complète (concentration totale parfaite).

	1 gramme contient ou correspond à		Poids moléculaire	Substance non dissociée	Solubilité g dans 1000 g d'eau		Cation			Anion			Concentration tot. (parfaite)
				mmol	à froid	à chaud	mval	mg		mval	mg		mmol
1	**Calcium, Ca, Calcium**		40,08	24,95			49,90						
2	aceticum hydrat. *(acétate)*	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + H_2O$	176,18	5,68	436°	343[100]	11,35	228	Ca^{++}	11,35	670	$C_2H_3O_2^-$	17,03
3		$Ca(C_2H_3O_2)_2 + 2H_2O$	194,20	5,15	347°	335[40]	10,30	206	Ca^{++}	10,30	608	$C_2H_3O_2^-$	15,45
4	chloratum hydrat. *(chlorure)*	$CaCl_2 + 2H_2O$	147,03	6,80	977°	3260[60]	13,60	273	Ca^{++}	13,60	482	Cl^-	20,40
5	crystallisatum	$CaCl_2 + 6H_2O$	219,09	4,56	2790°	5360[20]	9,13	183	Ca^{++}	9,13	324	Cl^-	13,69
6	citricum *(citrate)*	$Ca_3(C_6H_5O_7)_2 + 4H_2O$	570,50	1,75	8,5°	9,6[22]	10,52	211	Ca^{++}	10,52	663	$C_6H_5O_7^{---}$	8,76
7	glyconicum *(D-gluconate)*	$Ca(C_6H_{11}O_7)_2 + H_2O$	448,39	2,23	33[15]	–	4,46	89	Ca^{++}	4,46	870	$C_6H_{11}O_7^-$	6,69
8	hyposulfurosum *(thiosulfate)*	$CaS_2O_3 + 6H_2O$	260,31	3,84	1000[3]	d	7,68	154	Ca^{++}	7,68	431/246	$S_2O_3^{--}$ / S	7,68
9	lacticum *(lactate)*	$Ca(C_3H_5O_3)_2 + 5H_2O$	308,30	3,24	31°	79[30]	6,49	130	Ca^{++}	6,49	578	$C_3H_5O_3^-$	9,73
10	laevulicum *(lévulinate)*	$Ca(C_5H_7O_3)_2 + 2H_2O$	306,32	3,27	400	–	6,53	131	Ca^{++}	6,53	752	$C_5H_7O_3^-$	9,79
11	oxydatum	CaO	56,08	17,83	1,31[19]d	0,7[80]d	35,66	715	Ca^{++}				
12	phosphoricum bibasicum *(diorthophosphate)*	$CaHPO_4 + 2H_2O$	172,10	5,81	0,2[25]	0,75[100]	11,62	233	Ca^{++}	11,62	558/180	HPO_4^{--} / P	11,62
13	**Chlorinum, Cl, Chlore**		35,457	14,10 (Cl_2)	–	–	28,20						
14	Acidum hydrochloricum dilutum 10% *(acide chlorhydrique à 10%)*	(HCl)											
	1 gramme	(0,1 g HCl)	36,465	2,74	∞	∞	2,74	2,8	H^+	2,74	97,2	Cl^-	5,48
	1 millilitre	(0,1047 g HCl)	36,465	2,87	∞	∞	2,87	2,9	H^+	2,87	101,8	Cl^-	5,74
15	Ammonium chloratum *(chlorure)*	NH_4Cl	53,50	18,69	297°	758[100]	18,69	337	NH_4^+	18,69	663	Cl^-	37,38
	Voir aussi Calcium (4,5), Kalium (20), Magnesium 27 et Natrium (36)												
16	**Kalium, K, Potassium**	K	39,10	25,58			25,58						
17	aceticum *(acétate)*	$K(C_2H_3O_2)$	98,14	10,19	2530[20]	4920[82]	10,19	398	K^+	10,19	602	$C_2H_3O_2^-$	20,38
18	bicarbonicum *(bicarbonate)*	$KHCO_3$	100,11	9,99	224	600[40]	9,99	391	K^+	9,99	610	HCO_3^-	19,98
19	bromatum *(bromure)*	KBr	119,01	8,40	535°	1020[100]	8,40	329	K^+	8,40	672	Br^-	16,81
20	chloratum *(chlorure)*	KCl	74,55	13,41	347[20]	567[100]	13,41	525	K^+	13,41	476	Cl^-	26,83
21	citricum tribasicum *(citrate)*	$K_3(C_6H_5O_7) + H_2O$	324,40	3,08	1670[15]	1997[21]	9,25	362	K^+	9,25	583	$C_6H_5O_7^{---}$	12,33
22	glyconicum (D-*gluconate*)	$K(C_6H_{11}O_7)$	234,25	4,27	?	?	4,27	167	K^+	4,27	833	$C_6H_{11}O_7^-$	8,54
23	oxydatum *(monoxyde)*	K_2O	94,19	10,62	–	–	21,23	830					
24	phosphoricum monobasicum *(monorthophosphate)*	KH_2PO_4	136,09	7,35	330[25]	s.p.	7,35 7,35	287 7,4	K^+ H^+	14,70	705/228	HPO_4^{--} / P	22,04
25	phosphoricum bibasicum *(diorthophosphate)*	K_2HPO_4	174,18	5,74	1670[20]	s.p.	11,48	449	K^+	11,48	551/178	HPO_4^{--} / P	17,22
26	**Magnesium, Mg, Magnés.**	Mg	24,32	41,12	–	–	82,24						
27	chloratum *(chlorure)*	$MgCl_2$	95,23	10,50	1670	3670	21,00	255	Mg^{++}	21,0	745	Cl^-	31,50
28		$MgCl_2 + 6H_2O$	203,33	4,92	2810°	9180[100]	9,84	120	Mg^{++}	9,84	349	Cl^-	14,75
29	hydricum *(hydroxyde)*	$Mg(OH)_2$	58,34	17,14	0,9[18]	4[100]	34,28	417	Mg^{++}				
30	oxydatum *(magnésie)*	MgO	40,32	24,80	0,6	8,6[20]	49,60	603	Mg^{++}				
31	sulfuricum *(sulfate)*	$MgSO_4 + 7H_2O$	246,50	4,06	710[20]	910[40]	8,11	98,7	Mg^{++}	8,11	390/130	SO_4^{--} / S	8,11
32	**Natrium, Na, Sodium**	Na	22,997	43,48	–	–	43,48						
33	aceticum *(acétate)*	$Na(C_2H_3O_2) + 3H_2O$	136,09	7,35	762°	1388[50]	7,35	169	Na^+	7,35	404	$C_2H_3O_2^-$	14,70
34	*bicarbonicum *(bicarbonate)*	$NaHCO_3$	84,02	11,90	69°	164[40]	11,90	274	Na^+	11,90	726	HCO_3^-	23,80
35	bromatum *(bromure)*	NaBr	102,91	9,72	795°	1210[100]	9,72	224	Na^+	9,72	777	Br^-	19,43
36	chloratum *(chlorure, sel de cuisine)*	NaCl	58,45	17,11	357°	391[100]	17,11	393	Na^+	17,11	607	Cl^-	34,22
37	citricum bibasicum *(bicitrate)*	$Na_3H(C_6H_5O_7) + 1^1/_2H_2O$	263,12	3,80	s.p.	s.p.	7,60 7,60 3,80	175 175 3,83	Na^+ Na^+ H^+	11,4	719	$C_6H_5O_7^{---}$	15,20
38	citricum tribasicum *(citrate)*	$Na_3(C_6H_5O_7) + 2H_2O$	294,12	3,40	720°	1670[100]	10,19	235	Na^+	10,19	643	$C_6H_5O_7^{---}$	13,60
39		$Na_3(C_6H_5O_7) + 5^1/_2H_2O$	357,18	2,80	s.p.	s.p.	8,40	193	Na^+	8,40	529	$C_6H_5O_7^{---}$	11,20
40	hyposulfurosum *(thiosulfate)*	$Na_2S_2O_3$	158,13	6,32	500	2310[100]	12,65	291	Na^+	12,65	709/406	$S_2O_3^{--}$ / S	18,97
41	*lacticum *(lactate)*	$Na(C_3H_5O_3)$	112,07	8,92	s.p.		8,92	205	Na^+	8,92	795	$C_3H_5O_3^-$	17,85
42	oxydatum *(oxyde)*	Na_2O	61,99	16,13	d	d	32,26	742	Na^+				
43	paraaminosalicylicum	$Na(C_7H_6O_3N) + 2H_2O$	211,16	4,74	?	?	4,74	109	Na^+	4,74	720	$C_7H_6O_3N^-$	9,47
44	phosphoricum monobasicum *(monorthophosphate)*	$NaH_2PO_4 + H_2O$	138,01	7,25	599°	427[100]	7,25 7,25	167 7,3	Na^+ H^+	14,49	696/224	HPO_4^{--} / P	21,74
45		$NaH_2PO_4 + 2H_2O$	156,02	6,41	710°	3900[93]	6,41 6,41	147 6,5	Na^+ H^+	12,82	615/199	HPO_4^{--} / P	19,23
46	phosphoricum bibasicum	Na_2HPO_4	141,97	7,04	?	?	14,08	324	Na^+	14,08	678/218	HPO_4^{--} / P	21,13
47	*(diorthophosphate)*	$Na_2HPO_4 + 2H_2O$	178,01	5,62	1000[10]	1170[80]	11,24	258	Na^+	11,24	539/174	HPO_4^{--} / P	16,85
48		$Na_2HPO_4 + 12H_2O$	358,22	2,79	41,5	874[24]	5,58	128	Na^+	5,58	268/86,5	HPO_4^{--} / P	8,38
49	salicylicum *(salicylate)*	$Na(C_7H_5O_3)$	160,11	6,25	1110[15]	1250[25]	6,25	144	Na^+	6,25	856	$C_7H_5O_3^-$	12,49
50	sulfuricum *(sulfate)*	Na_2SO_4	142,06	7,04	125		14,08	324	Na^+	14,08	676/226	SO_4^{--} / S	21,12
51	*(sel de Glauber)*	$Na_2SO_4 + 10H_2O$	322,22	3,10	110°	927[20]	6,21	143	Na^+	6,21	298/100	SO_4^{--} / S	9,31
52	**Phosphorus, P, Phosphore**		30,98	123,92 (P_4)	–	–	voir p.116						
	Voir Calcium (12), Kalium (24, 25) et Natrium (44–48)												
53	**Sulfur, S, Soufre**		32,066	256,53 (S_8)	–	–	voir p.116						
	Voir Calcium (8), Magnesium (31) et Natrium (40, 50, 51)												

* 1 gramme de bicarbonate de sodium correspond à la teneur en sodium de 1,33 gramme de lactate de sodium; 1 gramme de lactate de sodium correspond à la teneur en sodium de 0,75 gramme de bicarbonate de sodium.

[1]) D'après *Handbook of Chemistry and Physics*, 35me édition, Cleveland, 1953/54.

Les chiffres écrits en petits caractères indiquent la température en °C. – s. p. signifie solubilité parfaite, d = dissociation.

Les anciennes tables diététiques étant encore utilisées de nos jours, nous avons fait figurer les oxydes dans cette liste.

En collaboration avec Essellier, A. F. et Jeanneret, P., Clinique médicale universitaire, Zurich (Prof. W. Löffler)
(Voir pages 110–112)

Donné: concentration moléculaire totale des ions pour une dissociation complète (concentration totale parfaite).
Cherché: poids et millimoles (mmol) de la substance non dissociée, équivalents-milligrammes (mval) et poids du cation et de l'anion.

	10 mmol de concentration totale (parfaite) correspondent à		Substance non dissociée		Cation			Anion		
			gramme	mmol	mval	mg		mval	mg	
	Calcium, Ca, Calcium									
2	aceticum	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + H_2O$	0,587	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	394	$C_2H_3O_2^-$
3		$Ca(C_2H_3O_2)_2 + 2H_2O$	0,647	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	394	$C_2H_3O_2^-$
4	chloratum	$CaCl_2 + 2H_2O$	0,490	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	236	Cl^-
5	crystallisatum	$CaCl_2 + 6H_2O$	0,730	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	236	Cl^-
6	citricum	$Ca_3(C_6H_5O_7)_2 + 4H_2O$	1,141	2	12	241	Ca^{++}	12	756	$C_6H_5O_7^{---}$
7	glyconicum	$Ca(C_6H_{11}O_7)_2 + H_2O$	1,495	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	1301	$C_6H_{11}O_7^-$
8	hyposulfurosum	$CaS_2O_3 + 6H_2O$	1,302	5	10	200	Ca^{++}	10	561	$S_2O_3^{--}$
									321	S
9	lacticum	$Ca(C_3H_5O_3)_2 + 5H_2O$	1,028	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	594	$C_3H_5O_3^-$
10	laevulicum	$Ca(C_5H_7O_3)_2 + 2H_2O$	1,021	3 1/3	6 2/3	134	Ca^{++}	6 2/3	767	$C_5H_7O_3^-$
12	phosphoricum bibasicum	$CaHPO_4 + 2H_2O$	0,861	5	10	200	Ca^{++}	10	480	HPO_4^{--}
									155	P
	Chlorinum, Cl, Chlore									
14	Acidum hydrochloricum dilutum 10%									
	1 gramme	(0,1 g HCl/g)	1,823	5	5	5	H^+	5	177	Cl^-
	1 millilitre	(0,1047 g HCl/ml)	1,741	5	5	5	H^+	5	177	Cl^-
15	Ammonium chloratum	NH_4Cl	0,268	5	5	90	NH_4	5	177	Cl^-
	Voir aussi Calcium (4,5), Kalium (20), Magnesium (27) et Natrium (36)									
	Kalium, K, Potassium									
17	aceticum	$K(C_2H_3O_2)$	0,491	5	5	196	K^+	5	295	$C_2H_3O_2^-$
18	bicarbonicum	$KHCO_3$	0,501	5	5	196	K^+	5	305	HCO_3^-
19	bromatum	KBr	0,595	5	5	196	K^+	5	400	Br^-
20	chloratum	KCl	0,373	5	5	196	K^+	5	177	Cl^-
21	citricum tribasicum	$K_3(C_6H_5O_7) + H_2O$	0,811	2 1/2	7 1/2	293	K^+	7 1/2	473	$C_6H_5O_7^{---}$
22	glyconicum	$K(C_6H_{11}O_7)$	1,171	5	5	196	K^+	5	976	$C_6H_{11}O_7^-$
24	phosphoricum monobasicum	KH_2PO_4	0,454	3 1/3	3 1/3	130	K^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
25	phosphoricum bibasicum sicc.	K_2HPO_4	0,581	3 1/3	6 2/3	261	K^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
	Magnesium, Mg, Magnésium		0,317	3 1/3	6 2/3	81	Mg^{++}	6 2/3	236	Cl^-
27	chloratum	$MgCl_2$	0,678	3 1/3	6 2/3	81	Mg^{++}	6 2/3	236	Cl^-
28		$MgCl_2 + 6H_2O$	1,233	5	10	122	Mg^{++}	10	480	SO_4^{--}
31	sulfuricum	$MgSO_4 + 7H_2O$							160	S
	Natrium, Na, Sodium									
33	aceticum	$Na(C_2H_3O_2) + 3H_2O$	0,681	5	5	115	Na^+	5	295	$C_2H_3O_2^-$
34	bicarbonicum	$NaHCO_3$	0,420	5	5	115	Na^+	5	305	HCO_3^-
35	bromatum	NaBr	0,515	5	5	115	Na^+	5	400	Br^-
36	chloratum	NaCl	0,292	5	5	115	Na^+	5	177	Cl^-
37	citricum bibasicum	$Na_2H(C_6H_5O_7) + 1\,1/2H_2O$	0,658	2 1/2	5	115	Na^+	7 1/2	473	$C_6H_5O_7^{---}$
38	citricum tribasicum	$Na_3(C_6H_5O_7) + 2H_2O$	0,735	2 1/2	7 1/2	173	Na^+	7 1/2	473	$C_6H_5O_7^{---}$
39		$Na_3(C_6H_5O_7) + 5\,1/2H_2O$	0,893	2 1/2	7 1/2	173	Na^+	7 1/2	473	$C_6H_5O_7^{---}$
40	hyposulfurosum	$Na_2S_2O_3$	0,527	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	374	$S_2O_3^{--}$
									214	S
41	lacticum	$Na(C_3H_5O_3)$	0,560	5	5	115	Na^+	5	445	$C_3H_5O_3^-$
43	paraaminosalicylicum	$Na(C_7H_6O_3N) + 2H_2O$	1,056	5	5	115	Na^+	5	761	$C_7H_6O_3N^-$
44	phosphoricum monobasicum	$NaH_2PO_4 + H_2O$	0,460	3 1/3	3 1/3	77	Na^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
45		$NaH_2PO_4 + 2H_2O$	0,520	3 1/3	3 1/3	77	Na^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
46	phosphoricum bibasicum sicc.	Na_2HPO_4	0,473	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
47		$Na_2HPO_4 + 2H_2O$	0,593	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
48		$Na_2HPO_4 + 12H_2O$	1,194	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	320	HPO_4^{--}
									103	P
49	salicylicum	$Na(C_7H_5O_3)$	0,801	5	5	115	Na^+	5	686	$C_7H_5O_3^-$
50	sulfuricum sicc.	Na_2SO_4	0,474	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	320	SO_4^{--}
									107	S
51		$Na_2SO_4 + 10H_2O$	1,074	3 1/3	6 2/3	153	Na^+	6 2/3	320	SO_4^{--}
									107	S
52	**Phosphorus, P, Phosphore**									
	Voir aussi Calcium (12), Kalium (24, 25) et Natrium (44–48)									
53	**Sulfur, S, Soufre**									
	Voir aussi Calcium (8), Magnesium (31) et Natrium (40, 50, 51)									

Solutions aqueuses – Facteurs de conversion pour les électrolytes III

En collaboration avec Essellier, A. F. et Jeannerey, P., Clinique médicale universitaire, Zurich (Prof. W. Löffler)

(Voir pages 110–112)

a) **Donné:** poids des ions inorganiques. **Cherché:** poids du sel. – Colonne de gauche.
b) **Donné:** milliéquivalents des ions. **Cherché:** poids du sel. – Colonne de droite.

Ions inorganiques

	1 gramme = 49,90 mval Calcium^{++}, Ca^{++}, Calcium^{++} correspond à:		1 mval = 20,04 mg Calcium^{++}, Ca^{++}, Calcium^{++} correspond à:	
2	4,396 g Calcium aceticum	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + H_2O$	88,09 mg Calcium aceticum	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + H_2O$
3	4,845 g	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + 2H_2O$	97,10 mg	$Ca(C_2H_3O_2)_2 + 2H_2O$
4	3,668 g Calcium chloratum	$CaCl_2 + 2H_2O$	73,52 mg Calcium chloratum	$CaCl_2 + 2H_2O$
5	5,466 g cryst.	$CaCl_2 + 6H_2O$	109,55 mg cryst.	$CaCl_2 + 6H_2O$
6	4,745 g Calcium citricum	$Ca_3(C_6H_5O_7)_2 + 4H_2O$	95,08 mg Calcium citricum	$Ca_3(C_6H_5O_7)_2 + 4H_2O$
7	11,187 g Calcium glyconicum	$Ca(C_6H_{11}O_7)_2 + H_2O$	224,20 mg Calcium glyconicum	$Ca(C_6H_{11}O_7)_2 + H_2O$
8	6,495 g Calcium hyposulfurosum	$CaS_2O_3 + 6H_2O$	130,16 mg Calcium hyposulfurosum	$CaS_2O_3 + 6H_2O$
9	7,692 g Calcium lacticum	$Ca(C_3H_5O_3)_2 + 5H_2O$	154,15 mg Calcium lacticum	$Ca(C_3H_5O_3)_2 + 5H_2O$
10	7,643 g Calcium laevulicum	$Ca(C_5H_7O_3)_2 + 2H_2O$	153,16 mg Calcium laevulicum	$Ca(C_5H_7O_3)_2 + 2H_2O$
12	4,294 g Calcium phosphoricum bibasicum	$CaHPO_4 + 2H_2O$	86,05 mg Calcium phosphoricum bibasicum	$CaHPO_4 + 2H_2O$
13	1 gramme = 28,20 mval Chlorinum$^-$, Cl$^-$, Chlore$^-$ correspond à:		1 mval = 35,46 mg Chlorinum$^-$, Cl$^-$, Chlore$^-$ correspond à:	
14	10,28 g ou 9,551 ml Acidum hydrochloricum dilutum 10%		364,7 mg ou 348,28 µl Acidum hydrochloricum dilutum 10%	
15	1,509 g Ammonium chloratum	NH_4Cl	53,50 mg Ammonium chloratum	NH_4Cl
4	2,073 g Calcium chloratum	$CaCl_2 + 2H_2O$	73,52 mg Calcium chloratum	$CaCl_2 + 2H_2O$
5	3,090 g cryst.	$CaCl_2 + 6H_2O$	109,55 mg cryst.	$CaCl_2 + 6H_2O$
20	2,103 g Kalium chloratum	KCl	74,55 mg Kalium chloratum	KCl
27	1,343 g Magnesium chloratum	$MgCl_2$	47,62 mg Magnesium chloratum	$MgCl_2$
28	2,867 g	$MgCl_2 + 6H_2O$	101,67 mg	$MgCl_2 + 6H_2O$
36	1,649 g Natrium chloratum	NaCl	58,45 mg Natrium chloratum	NaCl
16	1 gramme = 25,58 mval Kalium$^+$, K$^+$, Potassium$^+$ correspond à:		1 mval = 39,10 mg Kalium$^+$, K$^+$, Potassium$^+$ correspond à:	
17	2,510 g Kalium aceticum	$K(C_2H_3O_2)$	98,14 mg Kalium aceticum	$K(C_2H_3O_2)$
18	2,560 g Kalium bicarbonicum	$KHCO_3$	100,11 mg Kalium bicarbonicum	$KHCO_3$
19	3,044 g Kalium bromatum	KBr	119,01 mg Kalium bromatum	KBr
20	1,907 g Kalium chloratum	KCl	74,55 mg Kalium chloratum	KCl
21	2,766 g Kalium citricum tribasicum	$K_3(C_6H_5O_7) + H_2O$	108,13 mg Kalium citricum tribasicum	$K_3(C_6H_5O_7) + H_2O$
22	5,991 g Kalium glyconicum	$K(C_6H_{11}O_7)$	234,25 mg Kalium glyconicum	$K(C_6H_{11}O_7)$
24	3,481 g Kalium phosphoricum monobasic.	KH_2PO_4	136,09 mg Kalium phosphoricum monobasic.	KH_2PO_4
25	2,227 g Kalium phosphoricum bibasicum	K_2HPO_4	87,09 mg Kalium phosphoricum bibasicum	K_2HPO_4
	1 gramme de bi-oxyde de carbone, CO_2 corresp. à 1,387 g = 22,72 mval ions bicarbonate (HCO_3^-)		1 mval = 61,02 mg ions bicarbonate (HCO_3^-) correspond à 44,01 mg de bi-oxyde de carbone (CO_2)	
	*1 vol% de bi-oxyde de carbone, CO_2 corresp. à 0°C et 760 Torr (mm Hg) à 27,40 mg/l = 0,449 mval/l ions bicarbonate (HCO_3^-)		*1 mval/l = 61,02 mg/l ions bicarbonate (HCO_3^-) correspond à 0°C et 760 Torr (mm Hg) à 2,23 vol% de bi-oxyde de carbone (CO_2)	
26	1 gramme = 82,24 mval Magnesium^{++}, Mg^{++}, Magnésium^{++} corresp. à:		1 mval = 12,16 mg Magnesium^{++}, Mg^{++}, Magnésium^{++} corresp. à:	
27	4,707 g Magnesium chloratum	$MgCl_2$	47,62 mg Magnesium chloratum	$MgCl_2$
28	8,361 g	$MgCl_2 + 6H_2O$	101,67 mg	$MgCl_2 + 6H_2O$
31	10,136 g Magnesium sulfuricum	$MgSO_4 + 7H_2O$	123,25 mg Magnesium sulfuricum	$MgSO_4 + 7H_2O$
32	1 gramme = 43,48 mval Natrium$^+$, Na$^+$, Sodium$^+$ correspond à:		1 mval = 22,997 mg Natrium$^+$, Na$^+$, Sodium$^+$ correspond à:	
33	5,918 g Natrium aceticum	$Na(C_2H_3O_2) + 3H_2O$	136,09 mg Natrium aceticum	$Na(C_2H_3O_2) + 3H_2O$
34	3,654 g Natrium bicarbonicum	$NaHCO_3$	84,02 mg Natrium bicarbonicum	$NaHCO_3$
36	2,542 g Natrium chloratum	NaCl	58,45 mg Natrium chloratum	NaCl
37	5,721 g Natrium citricum bibasicum	$Na_2H(C_6H_5O_7) + 1^1/_2H_2O$	131,56 mg Natrium citricum bibasicum	$Na_2H(C_6H_5O_7) + 1^1/_2H_2O$
38	4,263 g Natrium citricum tribasicum	$Na_3(C_6H_5O_7) + 2H_2O$	98,04 mg Natrium citricum tribasicum	$Na_3(C_6H_5O_7) + 2H_2O$
39	5,177 g	$Na_3(C_6H_5O_7) + 5^1/_2H_2O$	119,06 mg	$Na_3(C_6H_5O_7) + 5^1/_2H_2O$
40	3,438 g Natrium hyposulfurosum	$Na_2S_2O_3$	79,07 mg Natrium hyposulfurosum	$Na_2S_2O_3$
41	4,873 g Natrium lacticum	$Na(C_3H_5O_3)$	112,07 mg Natrium lacticum	$Na(C_3H_5O_3)$
43	9,182 g Natrium paraaminosalicylicum	$Na(C_7H_6O_3N) + 2H_2O$	211,16 mg Natrium paraaminosalicylicum	$Na(C_7H_6O_3N) + 2H_2O$
44	6,002 g Natrium phosphoricum monobasic.	$NaH_2PO_4 + H_2O$	138,01 mg Natrium phosphor. monobasic.	$NaH_2PO_4 + H_2O$
45	6,784 g	$NaH_2PO_4 + 2H_2O$	156,02 mg	$NaH_2PO_4 + 2H_2O$
46	3,087 g Natrium phosphoricum bibasicum	Na_2HPO_4	70,99 mg Natrium phosphoric. bibasicum	Na_2HPO_4
47	3,870 g	$Na_2HPO_4 + 2H_2O$	89,01 mg	$Na_2HPO_4 + 2H_2O$
48	7,788 g	$Na_2HPO_4 + 12H_2O$	179,11 mg	$Na_2HPO_4 + 12H_2O$
49	6,962 g Natrium salicylicum	$Na(C_7H_5O_3)$	160,11 mg Natrium salicylicum	$Na(C_7H_5O_3)$
50	3,089 g Natrium sulfuricum	Na_2SO_4	71,03 mg Natrium sulfuricum	Na_2SO_4
51	7,006 g	$Na_2SO_4 + 10H_2O$	161,11 mg	$Na_2SO_4 + 10H_2O$
52	1 gramme Phosphorus, P, Phosphore correspond à:			
12	5,555 g Calcium phosphoricum bibasicum	$CaHPO_4 + 2H_2O$		
24	4,393 g Kalium phosphoricum monobasic.	KH_2PO_4		
25	5,622 g Kalium phosphoricum bibasicum	K_2HPO_4		
44	4,455 g Natrium phosphoricum monobasic.	$NaH_2PO_4 + 1H_2O$		
45	5,036 g	$NaH_2PO_4 + 2H_2O$		
46	4,583 g Natrium phosphoricum bibasicum	Na_2HPO_4		
47	5,746 g	$Na_2HPO_4 + 2H_2O$		
48	11,563 g	$Na_2HPO_4 + 12H_2O$		
53	1 gramme Sulfur, S, Soufre, correspond à:			
8	4,059 g Calcium hyposulfurosum	$CaS_2O_3 + 6H_2O$		
31	7,687 g Magnesium sulfuricum	$MgSO_4 + 7H_2O$		
40	2,466 g Natrium hyposulfurosum	$Na_2S_2O_3$		
50	4,430 g Natrium sulfuricum	Na_2SO_4		
51	10,049 g	$Na_2SO_4 + 10H_2O$		

** Pour un *p*H de 4,3, **1 gramme de phosphore, P,** correspond à 32,28 mval ions $H_2PO_4^-$, et **1 mval d'ions $H_2PO_4^-$** correspond à 30,98 mg de phosphore.
Pour un *p*H de 9,6 **1 gramme de phosphore, P,** correspond à 64,56 mval ions HPO_4^{--}, et **1 mval d'ions HPO_4^{--}** correspond à 15,49 mg de phosphore.

*** Pour un *p*H de 7,4 et une température de 38°C, **1 gramme de phosphore inorganique** correspond à 58,1 mval d'ions phosphate, et **1 mval d'ions phosphate** correspond à 17,21 mg de phosphore (inorganique).

1 gramme Sulfur, S, soufre, corresp. à 62,37 mval SO_4^{--} et **1 mval SO_4^{--}** correspond à 16,03 mg de soufre.

**** Pour un *p*H de 7,4, une température de 38°C et un quotient albumines/globulines de 1,8, **1 g de protéines sériques** corresp. à 0,241 mval basique de protéines sériques ionisées, et **1 mval basique** de protéines sériques ionisées correspond à 4,15 g de protéines sériques.

* Les facteurs de conversion que nous indiquons ici (0,449 ou 2,23) de vol% CO_2 en mmol CO_2/l ou en mval CO_2/l (CO_2 des bicarbonates) et vice versa proviennent du volume molaire de ce gaz (22,257 litres à 0°C et 760 Torr [mm Hg]). La littérature médicale indique souvent un facteur de conversion de 2,24 qui se fonde par erreur sur le volume molaire des gaz parfaits (22,412 l). La différence entre ces deux facteurs est sans importance pour les besoins pratiques. Le même facteur (arrondi à 2,226) est utilisé à la page 317.

** Equivalent basique des phosphates pour des *p*H situés entre 4,3 et 9,6, donc également pour les *p*H physiologiques de l'urine (4,8–7,4).

*** D'après Edlbacher-Leuthardt, *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, Berlin, 1952.

**** D'après Van Slyke et coll., *J. biol. Chem.*, **79**, 768, 1928.

par A. F. Essellier et P. Jeanneret, Clinique médicale universitaire de Zurich (Prof. W. Löffler)[1]
Bibliographie, voir page 120

La table des pages 120/121 donne une vue d'ensemble des solutions usuelles destinées à l'infusion parentérale, et indique leurs teneurs en sodium, en potassium et en chlorures, de même qu'en lactate et en bicarbonate, ou en ions ammonium. La concentration totale (parfaite)* (v. p. 110–111) indique au lecteur dans quelle mesure elles diffèrent des solutions isotoniques. Suivent une brève analyse des différentes solutions et groupes de solutions ainsi qu'une description détaillée de l'administration parentérale de potassium. Ce travail ne traite pas spécialement de la thérapeutique substitutive de magnésium, de calcium et de phosphate, dont l'importance clinique dans le cadre de la thérapeutique parentérale substitutive à l'aide de liquides et d'électrolytes n'a pas encore été déterminée avec suffisamment de précision. Cette table ne fait pas état de préparations commerciales destinées à l'infusion parentérale d'électrolytes.

La présente étude n'est pas un schéma thérapeutique; elle donne une vue d'ensemble des solutions les plus importantes mentionnées dans la littérature. Les auteurs y représentent la teneur en ions et la concentration moléculaire totale des différentes solutions d'une manière uniforme, qui permet des comparaisons et un choix. Pour infuser de l'eau et des électrolytes par la voie parentérale, on doit disposer de quelques solutions adéquates qui, appliquées en différentes associations (ampoules spéciales destinées à l'administration complémentaire de doses élevées de calcium et de potassium) satisfont à toutes les indications de la thérapeutique parentérale de substitution aqueuse, électrolytique et calorique[20]. La table des pages 120–121 ne donne pas de renseignements en ce qui concerne la question, très importante en clinique, de l'administration par la voie parentérale de calories, sous forme de glucose-fructose, d'acides aminés et d'alcool, de même que le problème des substances de remplacement des colloïdes plasmatiques (solutions de dextrane, etc.) qui sont tous deux, du point de vue pratique, en étroite corrélation avec l'administration d'eau et d'électrolytes.

L'apport de calories sous forme d'hydrates de carbone peut s'effectuer à l'aide de l'une des solutions (figurant dans la table p. 120–121) destinées à l'administration intraveineuse de glucose, de fructose ou de sucre interverti; à cet effet, on augmentera leur concentration totale jusqu'à un maximum de 900 à 1200 mmol/l (une quantité de 100 g/l de glucose ou de fructose correspond à 555 mmol/l). Voir également p. 113.

Ad A. «Solutions physiologiques» (table p. 120–121)

Les solutions dites physiologiques tendent à être isotoniques avec le sérum ou à avoir une composition analogue. Ces conditions ne sont pas indispensables pour la thérapeutique électrolytique par voie intraveineuse.

Isotonie. Une isotonie *stricte* n'est nécessaire qu'en médecine expérimentale, pour la perfusion d'organes isolés. En clinique, elle est souhaitable pour les infusions sous-cutanées, car elle évite l'irritation tissulaire. Les solutions infusées par la voie intraveineuse se diluent rapidement si bien que des écarts importants de l'isotonie, ne provoquent aucune irritation de la paroi veineuse. Les solutions suivantes sont bien tolérées: par exemple des solutions à 20% de sucre interverti (environ 1110 mosm/l), à 2–2½% de chlorure de sodium (513–769 mosm/l), des mélanges, par exemple, d'une solution de glucose à 10% avec 3 g de chlorure de potassium et 4 g de chlorure de sodium (772 mosm/l).

Une solution destinée à l'infusion est par définition isotonique avec le sérum lorsqu'elle possède le même abaissement cryoscopique (Δt, 0,56°; *cf.* les commentaires de Michaels et Münzel[40] à propos de cette valeur). Aux pages 110–111 le lecteur trouvera la définition de la concentration totale ainsi que la manière de la calculer. Concentration totale isotonique de quelques électrolytes, voir note[2]. Ces chiffres indiquent que les solutions électrolytiques usuelles destinées à l'infusion parentérale sont isotoniques à une concentration totale* d'environ 310–330 mmol/l, et les solutions de glucose à une concentration d'environ 290 mmol/l. Nous avons donné dans la colonne de droite de la table suivante (p. 120–121) les valeurs de la concentration totale* qui permettent d'apprécier d'une manière rapide mais approximative les rapports osmotiques.

Lorsqu'on associe des électrolytes à une solution de glucose dans le but d'accroître l'apport calorique, on doit ajouter la concentration totale* des électrolytes à celle du glucose. Une solution (isotonique) de glucose à 5,25% correspond à 291 mmol/l, une solution de glucose à 10% à 555 mmol/l.

Composition ionique. Une solution isotonique destinée à l'infusion parentérale n'est «physiologique» que lorsqu'elle présente la même composition que le sérum sanguin. En examinant la table de la page 120 on se rend compte que, parmi les solutions mentionnées sous *A*, quelques-unes diffèrent considérablement, en ce qui concerne la composition, du sérum sanguin (*cf.* «Métabolisme de l'eau et des électrolytes», p. 281–286). Cela est sans importance quand on pratique l'infusion sur des patients sans lésion rénale, car les reins éliminent les ions supplémentaires évitant ainsi des modifications de la composition ionique du liquide extracellulaire. Au contraire, il est souvent indiqué d'infuser des solutions dont la composition est différente de celle du sérum sanguin, quand il s'agit d'administrer des substances minérales en quantité suffisante. En ce qui concerne la perfusion expérimentale d'organes isolés en revanche, le rapport des cations Na, K et Ca est très important.

– *Ad A 1.* La solution physiologique de chlorure de sodium contient les ions Na et Cl dans la proportion de 1:1, tandis que ces mêmes ions se trouvent dans la proportion de 3:2 dans l'eau sérique (voir «Métabolisme de l'eau et des électrolytes»). Lorsque l'on infuse de grandes quantités de liquide ou qu'on se trouve en présence d'une lésion rénale, cette solution exerce une action acidifiante[3].

– *Ad A 2.* La solution isotonique composée de lactate de sodium et de chlorure de sodium (modifiée d'après Butler et Darrow)[6, 11] est «physiologique» aussi bien en ce qui concerne l'isotonie que le rapport des ions Na et Cl.

– *Ad A 3.* a) La solution glucose-chlorure de sodium, que l'on utilise très fréquemment, ne couvre pas seulement le besoin en sodium et en chlore mais aussi, *dans une certaine mesure*, le besoin en eau qui ne peut être compensé que partiellement par la solution isotonique de chlorure de sodium.

Le glucose ou le fructose contenus dans les solutions de glucose, de fructose ou de sucre interverti est métabolisé, et l'eau des solutions est libérée pour couvrir les besoins du métabolisme hydrique.

b) On peut améliorer la solution a) en remplaçant 1 volume de la solution isotonique de chlorure de sodium par 1 volume de la solution isotonique de lactate de sodium-chlorure de sodium (N° 2).

Les solutions 3a et 3b servant à l'infusion parentérale peuvent également être préparées à l'aide de glucose, de fructose ou de sucre interverti à 10–20% au lieu de 5,25% quand on désire renforcer l'apport calorique, ce qui est pratiquement toujours le cas. Ces solutions sont hypertoniques et ne conviennent pas à l'administration sous-cutanée. On remplace actuellement de plus en plus les solutions de glucose par des solutions de fructose, car le fructose est utilisé plus complètement et plus rapidement que le glucose (même dans le diabète!).

On dilue la solution de chlorure de sodium avec de l'eau distillée plutôt qu'avec une solution de glucose dans les cas où ce dernier ne doit pas être introduit dans l'organisme. Cette solution hypotonique ne convient naturellement pas à l'administration sous-cutanée.

– *Ad A 4.* Dans la solution de Ringer le rapport des ions Na et Cl est le même que dans la solution physiologique normale; la teneur en potassium est trop peu élevée pour subvenir aux besoins quotidiens en potassium, c'est pourquoi elle ne se prête pas à la thérapeutique substitutive de potassium. Quand on procède à des expérimentations physiologiques (perfusion d'organes isolés) et à des travaux cytologiques on doit employer la solution de Ringer ou/et des solutions analogues (solutions de Tyrode, de Ringer-Locke, etc., voir résumé de Michaels et Münzel[40] et Hartmann[23], de même que des solutions contenant des suppléments de magnésium et de phosphate[4, 9, 19, 23]). L'importance clinique de ce groupe de solutions, dont la composition imite celle du sérum,

[1]) Ce travail a été modifié et en partie complété d'après l'article de Jeanneret, P., Rosenmund, H. et Essellier, A. F.[39].

[2])

	Concentration totale*			
	dans 1000 g d'eau		dans 1 litre de solution	
	mmol	gramme	mmol	gramme
Chlorure de sodium**	325	9,5	325	9,5 (0,95%)
Chlorure d'ammonium	327	8,75	325	8,7 (0,89%)
Bicarbonate de sodium	314	13,2	312	13,1 (1,31%)
Glucose**	298	53,8	289	52,0 (5,20%)

Les valeurs figurant aux pages 120–121 pour le chlorure de sodium (0,95%), le bicarbonate de sodium (1,40%) et le glucose (5,25%) ont été empruntées à Michaels et Münzel[40]. Les valeurs pour les solutions isotoniques de lactate de sodium (1,75%) et de chlorure d'ammonium (0,83%) se fondent sur des mesures pratiquées dans le laboratoire de chimie clinique de la Clinique universitaire de Zurich (Directeur Dr H. Rosenmund[29], privat-docent). La *Pharm. Dan. IX* prescrit une concentration de 1,72% pour la solution isotonique de lactate de sodium (voir sous [40]).

* Concentration moléculaire totale (parfaite) en admettant une dissociation complète des électrolytes, voir p. 110–111

** Voir aussi p. 113.

Remarques concernant la table des pages 120–121 (suite)

n'est pas établie d'une manière certaine, car l'on n'a pas encore déterminé le rôle que jouent les ions calcium, phosphate et magnésium dans le cadre de la thérapeutique substitutive parentérale à l'aide d'eau et d'électrolytes, et que, actuellement, l'administration de ces ions au moyen de liquides destinés à l'infusion se fonde principalement sur des considérations théoriques.

– *Ad A 5.* Dans la solution de RINGER à base de lactate[21] le rapport des ions Na et Cl est physiologique. C'est pourquoi on la préfère à la solution courante de RINGER ou à la solution de chlorure de sodium quand il s'agit de pratiquer de grandes infusions, en particulier dans l'acidose métabolique.

– *Ad A 6.* Cette solution contient du sodium et du chlorure dans la proportion «physiologique» d'environ 14 : 10 et des ions calcium à la même concentration que dans le sérum. La concentration du potassium et du magnésium est le double de leur concentration sérique. Le potassium suffit juste à couvrir le besoin normal (voir ci-dessous). Mais cette solution est préférable, pour l'usage clinique, à celles de RINGER, car elle contient davantage de potassium. La solution de FOX ne contient pas de phosphate.

Ad B. Solutions employées pour le traitement de l'acidose et de l'alcalose métaboliques

L'action acidifiante ou alcalinisante d'un sel repose sur l'utilisation des cations et des anions dans le métabolisme; l'ion de charge opposée reste indifférent. L'ion lactate est métabolisé, dans le foie surtout, en glycogène, l'ion ammonium en urée.

– *Ad B 1.* On préfère aujourd'hui au bicarbonate de sodium le *lactate de sodium* pour la préparation des solutions destinées à l'infusion parentérale, car il se conserve mieux et se stérilise facilement. En revanche, les solutions de *bicarbonate de sodium* ne peuvent se stériliser; on doit employer pour la préparation de solutions stériles du bicarbonate de sodium sous forme solide, contenu dans une ampoule. Le dissoudre immédiatement avant l'emploi en l'agitant légèrement dans le liquide d'infusion chauffé à la température du corps. 1 g de bicarbonate de sodium correspond à 1,33 g de lactate de sodium, et 1 g de lactate de sodium à 0,75 g de bicarbonate de sodium. On administre dans la règle les solutions de bicarbonate ou de lactate diluées dans une solution de glucose ou dans de l'eau distillée. L'association avec le glucose est particulièrement indiquée en cas d'acidose rénale. L'action alcalinisante du lactate de sodium est entravée en cas de lésion hépatique avancée, car la désintégration de l'ion lactate est retardée[12].

– *Ad B 2.* BODANSKY[5] a décrit en détail le traitement d'états alcalosiques par l'administration intraveineuse de chlorure d'ammonium. Celle-ci pourrait théoriquement, en présence d'affections hépatiques, provoquer des réactions toxiques passagères dues au retard dans la dégradation de l'ion ammonium[12]. Pratiquement, il devrait s'agir d'une lésion avancée du parenchyme hépatique, car la transformation de sels ammonium en urée s'effectue même dans le foie isolé perfusé (LÖFFLER[12]).

Ces solutions ne sont jamais employées telles quelles dans la pratique, mais elles sont mélangées à d'autres solutions, car une alcalinisation ou une acidification brusque n'est jamais souhaitable.

On calcule pratiquement la quantité de solution acidifiante ou alcalinisante[5,27] devant être administrée à l'adulte en admettant une teneur moyenne de 50% pour la quantité d'eau somatique (*cf.* «Métabolisme de l'eau et des électrolytes») et une répartition égale de l'ion bicarbonate dans les liquides intra- et extracellulaires[12]. De tels calculs ne donnent naturellement qu'une approximation des quantités de solutions à infuser et ceci s'explique surtout par le fait que la concentration intracellulaire du bicarbonate n'est pas encore suffisamment connue[12] (HASTINGS cité par[41], page 24) et que les ions chlore ne se distribuent pas dans la quantité totale d'eau contenue dans l'organisme[21].

On simplifie ces calculs en prenant comme unité le millival*.

Pour une teneur moyenne en eau de 50% (*cf.* «Métabolisme de l'eau et des électrolytes») 0,5 mval d'ions alcalinisants ou acidifiants par kg de poids du corps augmentent ou diminuent théoriquement la «réserve alcaline» d'1 mval/l = 2,23 vol%. La onzième colonne de la table p. 120–121 indique pour chaque solution la teneur en ions lactate, bicarbonate ou ammonium permettant de calculer la quantité de solution à infuser pour provoquer les modifications voulues dans la «réserve alcaline». Un patient de 70 kg recevra par exemple une quantité de: $70 \times 6 \times 0{,}5 = 210$ mval d'ions lactate, bicarbonate ou ammonium si l'on désire accroître ou abaisser de 6 mval/l sa «réserve alcaline». Il est recommandé de ne pas viser à une normalisation complète de la «réserve alcaline» au moyen d'une solution alcalinisante[12], car l'acidose pourrait se transformer en alcalose. Les solutions alcalinisantes ne doivent pas être administrées sans adjonction de potassium.

Considérant que l'organisme de l'enfant a une teneur en eau atteignant 66%, donc plus élevée que celle de l'adulte, les quantités de solutions que l'on doit lui infuser sont légèrement plus fortes[24,26]. On observe des différences considérables entre l'action prévue (calcul) et l'action réelle des combinaisons alcalinisantes[24,26] et acidifiantes[21], car le calcul approximatif indiqué plus haut ne tient pas compte de différents facteurs importants.

Les avis sont partagés quant à l'efficacité d'une thérapeutique alcaline intensive dans les cas d'*acidose diabétique*. BLAND[4], BUTLER[8,9] et JOSLIN et coll.[32] entre autres recommandent la prudence; selon ces auteurs on ne devrait pas administrer de grandes quantités de sels de sodium sans adjonction de sels de potassium. En revanche, HARTMANN et coll.[27] rapportent d'excellents résultats dans le traitement intensif du coma diabétique par le lactate. Une thérapeutique alcaline modérée est sans aucun doute indiquée dans une cétose diabétique accompagnée d'une forte diminution de la réserve alcaline, car il a été prouvé que l'action de l'insuline est entravée par l'acidose[22,23,20] et que celle-ci augmente la glycémie[38].

Ad C. Solutions utilisées pour la thérapeutique potassique substitutive

Apport et élimination de potassium. L'apport et l'élimination potassiques atteignent en moyenne 77 à 102 mval (3–4 g) par jour pour un régime normal; ces valeurs peuvent doubler pour un régime riche en potassium. Au cas où l'apport de potassium manque complètement, la concentration potassique dans l'urine peut s'abaisser, chez l'adulte normal, jusqu'à 1 mval/l (3,9 mg %) (d'après FOURMAN[18]). Chez les malades gravement atteints les concentrations potassiques dans l'urine sont rarement inférieures à celles du sérum[47]; il est prouvé que des troubles du métabolisme, en particulier l'acidose et le stress, peuvent entraver la réabsorption tubulaire du potassium[18]. Cette régulation défectueuse explique la fréquence de l'hypokaliémie lorsque l'infusion ne contient pas de K, à moins qu'elle ne soit compensée par l'administration orale de potassium sous forme d'aliments ou de médicaments[22]. Les carences potassiques se produisent aussi par la perte des sécrétions de l'appareil digestif (drainage, diarrhées, vomissements). On a observé dans le coma diabétique traité au moyen d'infusions des déficits très importants pouvant atteindre chez l'adulte 300–400 mval (11,8–15,7 g) de potassium. L'administration de sels de sodium alcalinisants ainsi que de fortes doses d'hormones corticosurrénales peuvent également être des causes importantes d'hypokaliémie (voir corticotropine).

Prophylaxie du déficit potassique. Pour une alimentation purement parentérale on devrait administrer par voie *intraveineuse* une quantité minimum de 30–40 mval (1,2–1,6 g) de potassium par jour, à condition toutefois que le potassium ne soit éliminé que par l'urine, qu'il n'existe aucune déperdition potassique par vomissements, diarrhées, etc., et qu'on ne donne au patient ni sels alcalinisants de sodium ni hormones cortico-surrénales. Lorsqu'il est impossible d'administrer des sels de potassium par la voie orale, on couvre le besoin en potassium en infusant simplement une solution contenant 15–30 mval (0,6–1,2 g) d'ions potassium par litre. Celle-ci doit être administrée lentement, en l'espace de 4 heures (environ 83 gouttes à la minute). L'administration de potassium est absolument inoffensive si l'on observe ce rythme et cette concentration[35].

Traitement du déficit potassique. On distingue le déficit potassique *aigu* et la carence *chronique*. Selon des recherches sur le bilan potassique, le déficit potassique aigu atteint 1,5–5 g (38–128 mval), la carence chronique 10–20 g (256–512 mval)[39] ou même exceptionnellement 39 g (1000 mval)[16]. L'apport quotidien de potassium destiné à normaliser le bilan potassique doit cependant être supérieur à ces chiffres, car il faut tenir compte de l'élimination journalière de potassium. Lorsqu'on administre 8–10 g de potassium au maximum par jour, le déficit potassique n'est compensé qu'au bout de plusieurs jours, dans les cas où la diurèse se maintient. MARTIN[29] administre dans le coma diabétique 6–8 g (153–205 mval) de potassium les deux premiers jours, par la voie intraveineuse tout d'abord, puis par la voie orale aussitôt que possible. Selon TARAIL et ELKINTON[47], on peut infuser dans les cas de déficit potassique prononcé, lorsque la diurèse se maintient, une dose quotidienne s'élevant à 3,7 mval de potassium (145 mg)

* Voir pages 110–111.

Remarques concernant la table des pages 120–121 (suite)

par kg de poids du corps; DARROW[11] préconise une dose maximum de 3 mval (117 mg par kg).

Prescriptions concernant l'infusion de potassium. Lorsque le patient ne présente pas d'insuffisance surrénale et que sa diurèse est normale, une réaction toxique éventuelle serait provoquée non par la quantité de potassium administrée en l'espace de 24 heures mais par la rapidité de l'infusion intraveineuse.

TARAIL et ELKINTON[16,47] ne dépassent pas chez l'adulte la dose de 20 mval de potassium (782 mg) par heure; selon ces auteurs, une concentration de 80 mval (3,12 g) par litre d'infusion est inoffensive. KÜHLMAYER[24] a montré qu'une infusion intraveineuse d'1 g (25,6 mval) de potassium par heure ne causait pas d'augmentation importante du taux de potassium dans le sérum. D'après BODANSKY[5] il serait loisible d'administrer une solution dont la concentration en potassium est de 40–90 mval (1,6–3,5 g) par litre, pour autant qu'on infuse lentement. DARROW[11] considère comme inoffensive une concentration de potassium de 36 mval (1,4 g) par litre de solution. En pédiatrie, cet auteur dilue les solutions qu'il emploie jusqu'à une concentration de 12 mval/l. L'administration de potassium n'est pas indiquée au début du traitement d'un coma diabétique[8,9,46], le premier jour suivant une intervention chirurgicale[16,46], dans une oligurie ou une anurie prononcée consécutive à un choc traumatique, ou en présence de lésions musculaires étendues[46].

Nous recommandons, dans le traitement d'états hypokaliémiques, de donner en l'espace de 4 h. 30 mval (environ 1,2 g) de potassium par litre de solution (83 gouttes à la min.)**. La comparaison de ces valeurs avec celles des auteurs mentionnés plus haut fait ressortir que cette dose est bien éloignée de la limite de toxicité.

Choix du sel de potassium. Le chlorure de potassium, le plus utilisé, ne connaît aucune contre-indication, si ce n'est des états caractérisés par une acidose hyperchlorémique d'origine rénale. Comme sels de potassium alcalinisants on utilise le lactate[8], l'acétate[19,50,41] et le gluconate[1] de potassium.

La perte de potassium intracellulaire étant liée à une déperdition de phosphate, les auteurs de travaux parus récemment recommandent l'emploi d'une solution tamponnée de phosphate de potassium contenant du phosphate monobasique et du phosphate bibasique dans la proportion de 1:4,5[16,17]. Cependant, comme les solutions employées pour les infusions ne devraient pas contenir plus de 0,2 g de phosphore par litre[9], sous forme de phosphate, on utilise des mélanges de phosphates et de sels de potassium.

DAVIDSEN, KJERULF-JENSEN et coll.[13,14], se fondant sur les observations qu'ils ont faites lors de l'administration de solutions de phosphate de potassium, s'en tiennent à la règle suivante: ne jamais dépasser la dose d'1 mval de phosphate pour 3 mval de potassium. Une administration excessive de phosphate provoque, selon ces auteurs, une hyperphosphatémie et une hypocalcémie avec crises tétaniques[13].

** On calcule le nombre de gouttes normales que l'on doit infuser à la minute pour administrer une solution de A litres en l'espace de 24 heures, en multipliant le nombre A de litres par 13,9. La formule est approximativement valable pour les solutions d'électrolytes et de glucose dont la concentration ne dépasse pas 20%.

Des solutions fortement concentrées en phosphate ne sont indiquées que pour le traitement de déficits potassiques manifestes pouvant être associés à une déperdition de phosphate intracellulaire. On ignore encore si l'administration de phosphate, qui repose en grande partie sur des notions théoriques, revêt aussi une importance clinique.

– *Ad C 1 et 5.* En utilisant les solutions de potassium d'après DARROW[11], il est possible de pratiquer les infusions potassiques chez l'adulte sans provoquer de surcharge liquidienne.

–*Ad C 2a.* L'ancienne solution de BUTLER[7] utilisée en *pédiatrie* était une solution de glucose hypertonique (10%) contenant du potassium, du sodium et du chlore en très petite quantité. Elle est contre-indiquée dans le coma diabétique tant que la glycémie n'est pas normale. Elle ne convient pas non plus à une thérapeutique potassique substitutive chez l'adulte, car elle contient si peu de potassium qu'elle ne couvrirait même pas le besoin quotidien de potassium; elle renferme 0,04 g de phosphore par litre, sous forme de phosphate.

– *Ad C 2b.* La nouvelle solution de BUTLER[9], utilisée en pédiatrie, peut également être employée chez l'adulte. Selon BUTLER il n'est pas indiqué d'administrer cette solution riche en magnésium, en potassium et en phosphate pendant les premières heures du traitement d'un coma diabétique; l'auteur recommande tout d'abord l'infusion – chez l'adulte – d'environ 1 litre d'une solution à 50% de lactate-chlorure de sodium (solution A 2). Cette solution contient 5,2 mval de magnésium et 0,21 g de phosphore par litre, sous forme de phosphate.

– *Ad C 3 et 6.* Voir ci-dessus les observations sur l'administration de phosphate. Ces deux solutions figurent également dans la *Pharm. Dan. IX* (*cf.* sous [33,45]).

– *Ad C 4 et 7.* Ces solutions contiennent trop de phosphate (1,03 g de phosphore/l); la solution N° 4 est constituée par du potassium sous forme exclusive de phosphate de K, ce qui provoque, lors d'un dosage potassique élevé, un apport excessif de phosphate[13]. La solution N° 7 contient au total 82,1 mval de potassium, dont 41,8 sous forme de phosphate de K, alors qu'on ne devrait pas administrer plus de 1 mval sur 3 mval de potassium sous forme de phosphate[13]. La teneur en potassium de la solution N° 7 se trouve à la limite de la toxicité.

Solutions en ampoules. Pour la prophylaxie et pour la thérapeutique de carences potassiques on peut employer des solutions en ampoules contenant 30–40 mval de potassium par litre. Nous recommandons comme dose courante 1 ampoule diluée dans 1 litre de solution de goutte-à-goutte, infusée en l'espace de 4 heures (83 gouttes à la minute). (Choix du sel de potassium, voir plus haut.)

Ad D. Solutions électrolytiques destinées à remplacer les sécrétions de l'appareil digestif

Les solutions D 1 et D 2 ont environ la même teneur en ions sodium, potassium et chlore que les sécrétions de l'appareil digestif (*cf.* également «Métabolisme de l'eau et des électrolytes»). On peut administrer les mêmes quantités d'électrolytes en solutions de glucose à 5–10% lorsqu'on désire accroître l'apport calorique.

Annexe: Teneur en sodium, potassium et chlorures du sang et du plasma conservés

	Na^+		K^+		Cl^-	
	mval	mg	mval	mg	mval	mg
Teneur initiale du plasma provenant d'une préparation fraîche de *sang conservé:*						
au moyen de la solution anticoagulante N° 1 (Natrium citricum tribasicum [5½ H_2O] 258,5 g, Acidum citricum 76,1 g, Glycosum 333,3 g, Aqua dest. ad 10000 ml):						
pour 400 ml de sang conservé, environ	43	990	0,850	30	17,5	620
pour 1 litre de plasma conservé, environ	165	3800	3,300	130	67,5	2400
au moyen de la solution anticoagulante N° 2 (Natrium citricum tribasicum [5½ H_2O] 160 g, Acidum citricum 47 g, Glycosum 250 g, Aqua dest. ad 10000 ml):						
pour 400 ml de sang conservé, environ	36	830	0,850	30	17,5	620
pour 1 litre de plasma conservé, environ	138	3180	3,30	130	67,5	2400
Teneur d'une quantité de *plasma conservé à sec* donnant environ 250 ml de plasma citraté reconstitué:						
quantité conservée, environ	34	780	0,9	40	18	640
pour 1 litre de plasma provenant du plasma conservé, environ	137	3150	3,5	140	72	2560

Un plasma reconstitué à partir de plasma sec de même que le plasma d'une préparation fraîche de sang conservé contiennent les électrolytes du plasma du donneur auxquels s'ajoutent ceux de la solution anticoagulante. La teneur électrolytique du sang et du plasma conservés ne peut être indiquée qu'approximativement, car le taux des électrolytes et la valeur hématocrite du sang du

donneur ne sont pas connus. La table de la page précédente donne des valeurs pour le sang et le plasma conservés, valeurs qui émanent du *Centre de transfusion sanguine de la Croix-Rouge suisse*; elles se fondent sur le taux moyen normal de sodium, de potassium et de chlorures dans le sérum (*cf.* «Métabolisme de l'eau et des électrolytes»), sur une valeur hématocrite de 45%, enfin sur un mélange à partir duquel on produit le plasma sec, mélange qui se compose de 310 ml de sang et 90 ml de solution anticoagulante.

Lorsqu'un sang est conservé dix jours ou même moins la teneur en potassium du plasma peut doubler; elle peut quadrupler en 20 jours ou atteindre des valeurs plus élevées encore[2,19]. Cela s'explique par la libération du potassium cellulaire.

Même dans les préparations fraîches de sang conservé la concentration plasmatique de potassium est très variable. Des recherches effectuées dans le Laboratoire de chimie clinique de la Clinique médicale universitaire de Zurich (Directeur: Dr H. Rosenmund, privat-docent)[21] ont prouvé que dans le plasma sec dissous la concentration de potassium correspond dans une grande mesure à la valeur calculée à partir du mélange solution anticoagulante-sang; cela provient de ce que le plasma sec est préparé aussitôt après avoir été recueilli, de façon que la libération du potassium cellulaire est insignifiante.

Bibliographie: [1] Bernard, A., *Science*, **113**, 751, 1951. [2] Best, C. H. et Taylor, N. B., *Physiological Basis of Medical Practice*, éd. Williams & Wilkins, Baltimore, 1950. [3] Black, D. A. K., *Lancet*, I, 353, 1953. [4] Bland, J. H., *The Clinical Use of Fluid and Electrolyte*, éd. Saunders, Philadelphie et Londres, 1952. [5] Bodansky, O., *Amer. J. med. Sci.*, **218**, 566, 1949. [6] Butler, A. M. et Talbot, N. B., *N. Engl. J. Med.*, **231**, 586, 621, 1944. [7] Butler, A. M. et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **72**, 481, 1946. [8] Butler, A. M., *Acta paediat.*, **38**, 59, 1949. [9] Butler, A. M., *N. Engl. J. Med.*, **243**, 648, 1950. [10] Cook, R. E. et Crowley, L. G., *N. Engl. J. Med.*, **246**, 637, 1952. [11] Darrow, D. C. et Pratt, E. L., *J. Amer. med. Ass.*, **143**, 364, 432, 1950. [12] Darrow, D. C. et Pratt, E. L., *J. Pediat.*, **41**, 688, 1952. [13] Davidsen, G., Kjerulf-Jensen, K. et Krarup, N. B., *Lancet*, I, 375, 1951. [14] Davidsen, G. et Kjerulf-Jensen, K., *Lancet*, II, 17, 1951. [15] Eliel, L., Pearson, O. H. et Rawson, R.W., *N. Engl. J. Med.*, **243**, 471, 1950. [16] Elkinton, J. R. et Tarail, R., *Amer. J. Med.*, **9**, 200, 1950. [17] Elman, R. E. et Weichselbaum, T. E., *Ann. Surg.*, **135**, 164, 1952. [18] Fourman, P., *Lancet*, I, 1042, 1952. [19] Fox, C. L. et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **148**, 827, 1952. [20] François, R. et Ruiton-Ugliengo, *Presse méd.*, **62**, 867, 1954. [21] Goldfinch, N. K. et Holt, K. S., *Lancet*, II, 801, 1953. [22] Guest, G. M., *Amer. J. Med.*, **7**, 630, 1949. [23] Guest, G. M., Mackler, B. et Knoweles, H. C., *Diabetes*, **1**, 276, 1952. [24] Hartmann, A. F. et Senn, M. J. E., *J. clin. Invest.*, **11**, 327, 1932. [25] Hartmann, A. F., *J. Amer. med. Ass.*, **103**, 1349, 1934. [26] Hartmann, A. F. et coll., *J. Pediat.*, **13**, 692, 1938. [27] Hartmann, A. F. et Erganian, J., *J. Pediat.*, **31**, 274, 1947. [28] Hoeber, R., *Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe*, éd. Stämpfli & Cie., Berne, 1947. [29] Jeanneret, P., Rosenmund, H. et Essellier, A. F., *Helv. med. Acta*, **21**, 191, 1954. [30] Jeanneret, P. et Essellier, A. F., *Die vorbeugende und korrektive parenterale Behandlung der Störungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes mit Bemerkungen über die parenterale Kalorienzufuhr*, en prép. [31] Jeanneret, P., Essellier, A. F. et Holtmeier, H. J., *Die parenterale Kaliumbehandlung.* Indikationen und praktische Durchführung, en prép. [32] Joslin, E. P., Root, H. F., White, P. et Marble, A., *The Treatment of Diabetes Mellitus*, éd. Lea & Febiger, Philadelphie, 1952. [33] Koefoed, H., *Svensk. farm. T.*, **61**, 266, 1951, résumé par Münzel, K. dans *Schweiz. ApothZtg.*, **92**, 93, 1954. [34] Kühlmeyer, R., *Arch. klin. Chir.* (Langenbecks), **271**, 475, 1952. [35] Lans, H. S., Stein, I. F. et Meyer, K. A., *Surg. Gynec. Obstet.*, **95**, 321, 1952. [36] Loeffler, W., *Biochem. Z.*, **85**, 230, 1918. [37] Maddock, W. G., *Ohio St. med. J.*, **45**, 462, 1949. [38] Markees, S. et Menezer, A., *Schweiz. med. Wschr.*, **75**, 255, 1945. [39] Martin, H. E. et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **147**, 24, 1951. [40] Michaels, L. et Münzel, K., *Pharm. Acta Helvet.*, **24**, 58, 199, 1949. [41] Mudge, G. H., Manning, J. A. et Gilman, A., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **71**, 136, 1949. [42] Peters, J. P., *Body Water. The Exchange of Fluids in Man*, éd. C. C. Thomas, Springfield, Ill., 1935. [43] Peters, J. P. et Van Slyke, D. D., *Quantitative Clinical Chemistry, I. Interpretations*, éd. Baillière, Tindall & Cox, Londres, 1932. [44] Peters, J. P. et Van Slyke, D. D., *Quantitative Clinical Chemistry, I. Interpretations*, éd. Williams & Wilkins, Baltimore, 1946. [45] Plattner, H. C., *Le métabolisme du potassium et ses perturbations*, éd. Masson, Paris, 1954. [46] Randall, H. T. et coll., *Surgery*, **26**, 341, 1949. [47] Tarail, R. et Elkinton, J. R., *J. clin. Invest.*, **28**, 99, 1949. [48] Waldö, M., *Svensk. farm. T.*, **55**, 332, 1951, résumé par Lauber, R. et Münzel, K. dans *Schweiz. ApothZtg.*, **91**, 833, 1953. [49] Weisberg, H. F., *Water, Electrolyte and Acid-Base Balance*, éd. Williams & Wilkins, Baltimore, 1953. [50] Winfield, J. M., Fox, C. L. et Mersheimer, W. L., *Ann. Surg.*, **134**, 625, 1951.

Table synoptique des solutions utilisées pour l'administration parentérale substitutive d'eau et d'électrolytes†
Voir remarques, pages 117–119

Solution	Na^+		K^+		Ca^{++}		Mg^{++}		Cl^-		Ions lactate⁻, bicarbonate⁻ ou ammonium⁺	Phosphore	Concentration totale (parfaite) ***
	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mmol/l
A. Solutions «physiologiques»													
1° Solution isotonique de chlorure de sodium (0,95%)**	162,5	3733							162,5	5767	0		325
2° Solution isotonique de lactate de sodium*-chlorure de sodium: 1 vol. de la solution de lactate de sodium (1,75%) + 2 vol. de la solution de chlorure de sodium (0,95%) (Natrium lacticum 5,83 g, Natrium chloratum 6,33 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	160,3	3683							108,3	3842	— 52,0		321
3° a) Solution de glucose-chlorure de sodium: 2 vol. de la solution isotonique de glucose (5,25%) + 1 vol. de la solution isotonique de chlorure de sodium (0,95%) (Glycosum 35,0 g, Natrium chloratum 3,16 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	54,1	1242							54,1	1918	0		302
b) Solution de glucose-lactate de sodium-chlorure de sodium: 2 vol. de la solution isotonique de glucose (5,25%) + 1 vol. de la solution isotonique de lactate de sodium-chlorure de sodium (Glycosum 35,0 g, Natrium lacticum 1,94 g, Natrium chloratum 2,11 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	53,4	1227							36,1	1290	— 17,3		301
4° Solution de Ringer d'après Best et Taylor[2] (Natrium chloratum 9,00 g, Kalium chloratum 0,30 g, Calcium chloratum crystallisatum 0,25 g, Natrium bicarbonicum 0,20 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	156,4	3592	4,0	158	2,3	46			160,3	5687	— 2,4		324
5° Solution de lactate de Ringer d'après Härtmann[25] (Natrium chloratum 6,00 g, Natrium lacticum 3,05 g, Kalium chloratum 0,40 g, Calcium chloratum crystallisatum [6 H_2O] 0,20 g, Magnesium chloratum [6 H_2O] 0,20 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	129,8	2983	5,4	210	1,8	37	2,0	24,0	111,8	3967	— 27,2		276
6° Solution d'après Fox et coll.[19,50]. La prescription n'est pas donnée. Anions organiques sous forme de lactate et d'acétate, au total 55 mval/l	140	3220	10	390	5	100,2	3	36,5	103	3660	— 55		316

*, **, *** voir note, page suivante.

† Elaboré par A. F. Essellier et P. Jeanneret, Clinique médicale universitaire de Zurich (Prof. W. Löffler).

Solution	Na^+		K^+		Ca^{++}		Mg^{++}		Cl^-		Ions lactate-, bicarbonate- ou ammonium+ mval/l	Phosphore	Concentration totale (parfaite) ***
	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l	mval/l	mg/l		mg/l	mmol/l
B. Solutions employées pour le traitement de l'acidose et de l'alcalose													
Traitement de l'acidose													
1° Solution isoton. de lactate de sodium* (1,75%) (Natrium lacticum 17,5 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	156,1	3587									—156,1		312
Traitement de l'alcalose													
2° Solution isotonique de chlorure d'ammonium (0,83%) (Ammonium chloratum 8,30 g, Aqua dest. ad 1000 ml)									155,1	5503	+155,1		310
C. Solutions utilisées pour la thérapeutique potassique substitutive													
Dans l'acidose ou en cas de réserve alcaline normale on administre les solutions suivantes													
1° Solution d'après DARROW[5,11,16] (Kalium chloratum 2,70 g, Natrium lacticum* 5,80 g, Natrium chloratum 4,00 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	120,2	2761	36,2	1417					104,7	3713	— 51,7		313
Pour l'administration aux enfants en bas âge, DARROW recommande de mélanger 1 vol. de cette solution à 2 vol. de solution isotonique de glucose	40,7	920	12,1	472					34,9	1238	— 17,2		avec du glucose 5,25%: 299
2° a) Solution d'après BUTLER[7], pour l'usage pédiatrique (Kalium chloratum 0,89 g, Kalium phosphoricum bibasicum siccum 0,25 g, Natrium lacticum* 2,24 g, Natrium chloratum 0,58 g, Sol. glycosi 10% ad 1000 ml)	29,9	687	14,8	580					21,9	775	— 20,0	44,5	643
b) Nouvelle solution d'après BUTLER[9], pour l'usage pédiatrique (Kalium chloratum 1,0 g, Kalium phosphoricum bibasicum siccum 1,0 g, Natrium lacticum 2,8 g, Natrium chloratum 1,8 g, Natrium phosphoricum monobasicum [NaH_2PO_4 + 1 H_2O] 0,14 g, $MgCl_2$ 0,25 g, Sol. glycosi 2–10% ad 1000 ml) (Le $MgCl_2$ doit être stérilisé séparément)	56,8	1304	24,9	974			5,3	63,8	49,5	1755	— 25,0	209,4	sans glucose 167
3° Solution d'après DAVIDSEN et KJERULF-JENSEN[14] (Kalium chloratum 3,8 g, Natrium phosphoricum monobasicum [NaH_2PO_4 + 2 H_2O] 0,3 g, Natrium phosphoricum bibasicum [Na_2HPO_4 + 2 H_2O] 1,2 g, Natrium chloratum 5,4 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	107,8	2476	51,0	1995					143,4	5087	0	269	313
4° Solution d'après ELKINTON et TARAIL[16] (Kalium phosphoricum bibasicum siccum 4,5 g, Kalium phosphoricum monobasicum 1,0 g, Natrium chloratum 5,5 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	94,1	2162	59,0	2307					94,1	3339	0	1029	288
Dans l'alcalose ou en cas de réserve alcaline normale on administre les solutions suivantes.													
5° Solution d'après DARROW[11] (Kalium chloratum 2,70 g, Natrium chloratum 6,00 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	102,6	2358	36,2	1418					138,8	4927	0		278
Pour l'administration aux enfants en bas âge, DARROW recommande de mélanger 1 vol. de cette solution à 2 vol. de solution isotonique de glucose	34,2	786	12,0	473					46,3	1642	0		avec du glucose 5,25%: 287
6° Solution d'après DAVIDSEN et KJERULF-JENSEN[14] (Kalium chloratum 3,8 g, Natrium phosphoricum monobasicum [NaH_2PO_4 + 2 H_2O] 0,3 g, Natrium phosphoricum bibasicum [Na_2H PO_4 + $2H_2O$] 1,2 g, Natrium lacticum 10,3 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	107,3	2465	51,0	1995					51,0	1809	—91,9	269	312
7° Solution d'après ELKINTON et TARAIL[16] (Kalium chloratum 3,0 g, Natrium chloratum 4,2 g, Kalium phosphoricum bibasicum siccum 3,2 g, Kalium phosphoricum monobasicum 0,7 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	71,9	1651	82,1	3213					112,1	3977	0	729,2	295
D. Solutions destinées à remplacer les sécrétions de l'appareil digestif													
1° Solution destinée à remplacer le suc gastrique[10] (Natrium chloratum 3,70 g, Kalium chloratum 1,30 g, Ammonium chloratum 3,74 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	63,3	1454	17,4	683					150,6	5344	+ 69,9		301
2° Solution destinée à remplacer les sécrétions alcalines (bile, sécrétions du pancréas et de l'intestin grêle)[10] (Natrium lacticum* 5,60 g, Natrium chloratum 5,10 g, Kalium chloratum 0,90 g, Aqua dest. ad 1000 ml)	137,2	3152	12,1	473					99,4	3524	— 50,0		299

* Quand on ne dispose pas de lactate de sodium, ou lorsque l'administration de lactate est contre-indiquée on peut utiliser une solution de bicarbonate de sodium fraiche, préparée de la manière suivante: on dissout le contenu d'une ampoule *stérile*, soit 14 g de bicarbonate de sodium solide dans 1 litre d'eau distillée stérile; on obtient ainsi une solution isotonique de bicarbonate de sodium (14 g Natrium bicarbonicum = 167 millival Na, 333 mmol de concentration totale). (Voir remarques ad B, p. 118.) Pour les détails concernant la préparation de solutions de lactate, nous renvoyons le lecteur au récent travail de WALDÖ[48].

** Toutes les indications en pour-cent données dans la table se rapportent à un gramme de substance dissous dans 100 millilitres (ml) de solution.

*** Concentration moléculaire totale (parfaite) de toutes les particules osmotiquement actives en admettant une dissociation complète des électrolytes.

Cf. pages 110–111.

Facteurs de conversion du gramme, de la mole, du val, etc. de différentes combinaisons, voir aussi pages 110–116

1. Facteurs liant le poids d'un corps à celui d'un élément ou d'un composé dont il dérive

Corps simple	Corps composé	Facteur	$\log_{10}$	Corps composé	Corps simple	Facteur	$\log_{10}$
acétone	acide acétylacétique .	1,76	0,2455	acide acétylacétique .	acétone	0,57	0,7559-1
acétone	acide β-oxybutyrique	1,79	0,2529	acide β-oxybutyrique	acétone	0,56	0,7482-1
Ca	CaO	1,4	0,1461	CaO	Ca	0,71	0,8513-1
Cl	NaCl	1,65	0,2175	NaCl	Cl	0,607	0,7832-1
K	K_2O	1,21	0,0828	K_2O	K	0,83	0,9191-1
Mg	MgO	1,66	0,2201	MgO	Mg	0,603	0,7803-1
Na.....	NaCl	2,54	0,4048	NaCl	Na.....	0,39	0,5911-1
Na.....	Na_2O	1,35	0,1303	Na_2O	Na.....	0,74	0,8692-1
P	P_2O_5	2,29	0,3598	P_2O_5	P	0,44	0,6435-1
P	H_3PO_4	3,16	0,4997	H_3PO_4	P	0,316	0,4997-1
S	SO_3.....	2,50	0,4065	SO_3.....	S	0,40	0,6021-1
S	H_2SO_4	3,06	0,4857	H_2SO_4	S	0,33	0,5185-1
Azote							
N	protéine	6,25	0,7959	protéine	N	0,16	0,2041-1
N	ammoniac	1,21	0,0828	ammoniac	N	0,82	0,9138-1
N	créatine	3,12	0,4942	créatine	N	0,32	0,5051-1
N	créatinine	2,7	0,4314	créatinine	N	0,37	0,5682-1
N	urée	2,14	0,3304	urée	N	0,47	0,6721-1
N	acide urique	3,0	0,4771	acide urique	N	0,33	0,5185-1
Lipides							
*P (des lipides)	phosphatide	23,5	1,3711				
*P (des lipides)	lécithine	2,6	0,4150	*lécithine	P	0,384	0,5843-1
C (des graisses neutres) ...	graisse neutre	1,32	0,1206	graisse neutre	C	0,757	0,8791-1
*C (des lipides)	lipide	1,3	0,1139	*lipide	C	0,769	0,8859-1

2. Conversion de mg/100 ml en millimoles et inversement

$$\text{mmol/l} = \frac{10 \times \text{mg/100 ml}}{\text{poids moléculaire}} = \frac{10000 \times \text{g/100 ml}}{\text{poids moléculaire}}$$

$$\text{mg/100 ml} = \frac{\text{mmol} \times \text{poids moléculaire}}{10}$$

3. Conversion de cm^3 de gaz/100 cm^3 en millimoles par litre

$$\text{mmol/l} = \frac{cm^3 \text{ de gaz/100 ml}}{2{,}24} \quad (2{,}24 = \text{volume millimolaire})$$

$$cm^3/100\ cm^3 = 2{,}24 \times \text{mmol/l}$$

4. Conversion de mg/100 ml en milli-équivalents par litre et inversement

$$\text{mval/l} = \frac{10 \times \text{mg/100 ml} \times \text{valence}}{\text{poids moléculaire}}$$

$$\text{mg/100 ml} = \frac{\text{mval/l} \times \text{poids moléculaire}}{10 \times \text{valence}}$$

5. $n/_{1000}$ = 0,001 n = 1 ml 0,1n par 100 ml = 1 ml n par litre = 1 mval par litre = 1 mmol par litre/valence = poids équivalent en mg par litre.

* Lipides = phospholipides (phosphatides) + stéroïdes.

Volume d'un gaz ramené à la valeur normale

(Volume d'un gaz sec, à 760 Torr et 0 °C)

Le volume mesuré d'un gaz étant $= V_{b,t}$

où b = pression barométrique

t = température,

son volume, ramené aux conditions normales (760 Torr et 0 °C), est donné par la formule

$$V_n = K_{b\,(\text{corrigée}),\,t} \times V_{b,t}$$

Le facteur K se trouve dans la table III, en regard de la pression barométrique corrigée.

Correction de la pression barométrique

Retrancher de la pression barométrique:

1° Correction due à la température (table I). [Pour les baromètres à mercure seulement, les baromètres anéroïdes étant compensés.]

2° Correction due à la pression de vapeur d'eau (table II).

Quand la valeur de la pression barométrique est corrigée, chercher le facteur de correction K correspondant (table III).

I Correction due à la température

°C	Pression barométrique en Torr (mm Hg)											
	Echelle de laiton									Echelle de verre		
	700	710	720	730	740	750	760	770	780	750	760	770
15	1,71	1,73	1,76	1,78	1,81	1,83	1,85	1,88	1,90	1,95	1,97	2,00
16	1,82	1,85	1,87	1,90	1,93	1,95	1,98	2,00	2,03	2,08	2,10	2,13
17	1,94	1,96	1,99	2,02	2,05	2,07	2,10	2,13	2,16	2,21	2,23	2,26
18	2,05	2,08	2,11	2,14	2,17	2,20	2,22	2,25	2,28	2,33	2,37	2,40
19	2,16	2,19	2,22	2,25	2,29	2,32	2,35	2,38	2,41	2,46	2,50	2,53
20	2,28	2,31	2,34	2,37	2,41	2,44	2,47	2,50	2,54	2,59	2,63	2,66
21	2,39	2,42	2,46	2,49	2,53	2,56	2,59	2,63	2,66	2,72	2,76	2,79
22	2,50	2,54	2,57	2,61	2,65	2,68	2,72	2,75	2,79	2,85	2,89	2,93
23	2,62	2,65	2,69	2,73	2,77	2,80	2,84	2,88	2,91	2,98	3,02	3,06
24	2,73	2,77	2,81	2,85	2,88	2,92	2,96	3,00	3,04	3,11	3,15	3,19
25	2,84	2,88	2,92	2,96	3,00	3,05	3,09	3,13	3,17	3,24	3,28	3,32

II Correction due à la pression de vapeur d'eau

°C	à retrancher de la lecture barométrique Etat hygrométrique = 100%
15	12,8
16	13,6
17	14,5
18	15,5
19	16,5
20	17,5
21	18,6
22	19,8
23	21,1
24	22,4
25	23,7

III Facteur de correction K pour volume normal

Pression (corrigée) Torr (mm Hg)	Température 15°C	16°C	17°C	18°C	19°C	20°C	21°C	22°C	23°C	24°C	25°C
700	0,87	0,87	0,87	0,86	0,86	0,86	0,85	0,85	0,85	0,85	0,84
705	0,88	0,88	0,87	0,87	0,87	0,86	0,86	0,86	0,85	0,85	0,85
710	0,88	0,88	0,88	0,88	0,87	0,87	0,87	0,86	0,86	0,86	0,85
715	0,89	0,89	0,88	0,88	0,88	0,88	0,87	0,87	0,87	0,86	0,86
720	0,90	0,89	0,89	0,89	0,88	0,88	0,88	0,88	0,87	0,87	0,87
725	0,90	0,90	0,90	0,89	0,89	0,89	0,88	0,88	0,88	0,88	0,87
730	0,91	0,91	0,90	0,90	0,90	0,89	0,89	0,89	0,88	0,88	0,88
735	0,92	0,91	0,91	0,91	0,90	0,90	0,90	0,89	0,89	0,89	0,88
740	0,92	0,92	0,92	0,91	0,91	0,91	0,90	0,90	0,90	0,89	0,89
745	0,93	0,93	0,92	0,92	0,92	0,91	0,91	0,91	0,90	0,90	0,90
750	0,93	0,93	0,93	0,92	0,92	0,92	0,92	0,91	0,91	0,91	0,90
755	0,94	0,94	0,93	0,93	0,93	0,92	0,92	0,92	0,92	0,91	0,91
760	0,95	0,94	0,94	0,94	0,93	0,93	0,93	0,92	0,92	0,92	0,92
765	0,95	0,95	0,95	0,94	0,94	0,94	0,93	0,93	0,93	0,92	0,92
770	0,96	0,95	0,95	0,95	0,94	0,94	0,94	0,93	0,93	0,93	0,92
775	0,97	0,96	0,96	0,96	0,95	0,95	0,95	0,94	0,94	0,94	0,94
780	0,97	0,97	0,97	0,96	0,96	0,96	0,95	0,95	0,95	0,94	0,94

Log. des facteurs de conversion	
84	9,9243-10
85	9,9295-10
86	9,9345-10
87	9,9395-10
88	9,9445-10
89	9,9494-10
90	9,9542-10
91	9,9590-10
92	9,9638-10
93	9,9685-10
94	9,9731-10
95	9,9777-10
96	9,9823-10
97	9,9868-10

Logarithmes, *cf.* p. 4—7

Les antibiotiques[1]

(voir également les pages suivantes)

Les antibiotiques sont actuellement l'arme la plus puissante dont disposent les médecins pour combattre les maladies infectieuses. Aussi ces médicaments sont-ils utilisés en très grandes quantités: aux Etats-Unis par exemple les antibiotiques représentent le deux-tiers de la production pharmaceutique totale. Il semble certain qu'ils sont trop fréquemment employés en pratique. Des auteurs bien informés estiment que dans le 80% des cas où ils sont prescrits, les antibiotiques sont inefficaces ou superflus; souvent le manque de gravité de la maladie ne justifie pas leur utilisation; souvent aussi ils pourraient avantageusement être remplacés par d'autres moyens tout aussi efficaces. Ces abus n'auraient guère d'importance si l'apparition de souches microbiennes résistantes aux antibiotiques ne leur donnait un aspect inquiétant. L'augmentation de la résistance de certaines souches bactériennes est d'une importance considérable. Ce phénomène qui par sa nature même frappe peu le praticien isolé, est très net lorsqu'on étudie un matériel étendu ou qu'on se reporte à l'expérience des grands hôpitaux; il ressort clairement de la littérature moderne concernant les antibiotiques. On ne saurait donc trop insister sur le fait que ces médicaments ne doivent être prescrits que lorsqu'on est en droit d'en attendre une action certaine et que la gravité de l'infection, son évolution ou l'état du malade rendent leur application absolument indispensable. Il faut se souvenir aussi que la sensibilité de l'organisme à l'égard des maladies est généralement accrue par l'application d'antibiotiques; en effet, la suppression rapide de l'infection a pour conséquence l'interruption ou l'amoindrissement des processus d'immunisation au moment même où ils prennent naissance (risque accru de récidive et de réinfection). D'autre part l'équilibre naturel de la flore bactérienne peut être gravement troublé, surtout par les tétracyclines* d'action polyvalente. Il peut en résulter une surinfection par des germes habituellement apathogènes mais qui, résistants à l'égard de l'antibiotique utilisé, se développent démesurément, n'étant plus gênés par leurs concurrents naturels qui, eux, sont détruits par le médicament. Parmi les agents responsables de telles surinfections il faut citer d'abord les staphylocoques (voir page 126) et le muguet (*Candida albicans*) (voir page 164), qui jouent un rôle surtout chez les enfants et les sujets affaiblis. On signale des cas de plus en plus nombreux dans lesquels, après un traitement efficace par les antibiotiques, on voit apparaître une surinfection foudroyante, à évolution fatale et résistant à toute tentative thérapeutique. On a observé également, dans les mêmes conditions, des maladies inconnues jusqu'à présent, comme la dysenterie à staphylocoques.

Mode d'administration

Administration systématique. C'est en administrant les antibiotiques par la voie orale – pour autant qu'ils se résorbent et soient bien tolérés – que les effets secondaires sont le moins importants. Ce mode d'administration est valable non seulement pour les tétracyclines*, l'érythromycine, la carbomycine et le chloramphénicol, mais encore pour la pénicilline – maintenant que son prix de revient le permet. Pour ce dernier antibiotique, les doses qu'on peut ainsi administrer sont quintuplées par rapport à la posologie parentérale; ce fait revêt une importance particulière en pédiatrie. L'administration orale de pénicilline abaisse considérablement le pourcentage des manifestations allergiques, mais surtout elle réduit fortement l'allergie du patient à l'égard d'éventuels traitements ultérieurs, ce qui n'est pas sans importance pour les enfants. La streptomycine, la polymyxine, la néomycine et la bacitracine ne sont pas indiquées pour l'application orale systématique.

Administration intradurale. Celle-ci fut autrefois d'un emploi très courant (barrière hémato-liquidienne élevée pour certains antibiotiques) bien qu'elle ne se soit jamais avérée supérieure à l'administration systématique (orale ou parentérale) des antibiotiques de choix. L'administration intradurale ne devrait plus être pratiquée, même pas dans les cas de méningite tuberculeuse.

Application topique. La pénicilline, qui provoque facilement des manifestations allergiques, devrait être remplacée par les antibiotiques qui sont peu administrés systématiquement. C'est ainsi que la bacitracine combinée à la néomycine, grâce à leur action sur toutes les bactéries, sont parfaitement indiquées pour l'application topique. Rappelons à cet égard l'efficacité des sulfamidés et des nombreux désinfectants qui, sous la forme de gargarismes, de lotions ou d'onguents, remplacent parfois avantageusement les antibiotiques, en vertu de leur stabilité chimique.

Dosage et toxicité

En général, il paraît judicieux de prescrire les antibiotiques relativement peu toxiques, tels que la pénicilline, l'érythromycine, la carbomycine et les tétracyclines, en doses assez élevées. De la sorte on parviendra à combattre d'emblée des germes peut-être déjà résistants ou bien on préviendra l'apparition d'une résistance. Dans les infections aiguës, lorsqu'on n'observe aucun effet au bout de 24 à 48 heures on changera d'antibiotique. On conseille d'administrer avec circonspection la streptomycine, la dihydrostreptomycine, le chloramphénicol, la polymyxine et la néomycine, cela à cause de leur toxicité. La streptomycine et la dihydrostreptomycine provoquent des troubles fonctionnels de l'audition et de l'équilibre respectivement; comme il s'agit de lésions irréversibles, on ne dépassera guère la dose journalière de 0,5 g sans danger (pour un traitement prolongé), à moins que ces lésions durables ne paraissent préférables à l'état du malade. On a dernièrement proposé de combiner la streptomycine et la dihydrostreptomycine dans la proportion de 50:50 afin de pouvoir prescrire une dose élevée, renforcée encore par l'action des deux composants, tout en restant dans les limites de la sécurité. Cette méthode est encore trop récente pour avoir fait ses preuves, en tant que traitement d'entretien, dans la tuberculose par exemple. Utilisée isolément, la streptomycine est bien préférable à la dihydrostreptomycine qui doit être absolument écartée.

Le chloramphénicol provoque parfois des dyscrasies sanguines: il doit être réservé aux cas présentant une résistance à d'autres antibiotiques ou aux affections dont il est le médicament spécifique, tels que le typhus et le paratyphus.

Administrées par voie parentérale, la polymyxine et la néomycine sont très toxiques spécialement pour les reins; par la voie orale en revanche, ces médicaments ne se résorbent pas. L'interniste en limitera l'application à des indications spéciales, telles que les infections à proteus ou à pseudomonas.

En ce qui concerne la *combinaison* de plusieurs antibiotiques, on peut dire qu'elle n'est indiquée que dans les cas où l'expérience a prouvé une véritable synergie, ou lorsque ce procédé permet de retarder l'augmentation de résistance de l'agent à l'égard de l'un des composants. Le premier cas se présente dans la brucellose pour la combinaison de la streptomycine avec l'une des tétracyclines, ou dans d'autres maladies infectieuses pour la combinaison de la streptomycine avec la pénicilline; le deuxième s'applique au traitement de la tuberculose au moyen des couples d'antibiotiques streptomycine-PAS et streptomycine-isoniacide. En pratique courante il semble préférable d'éviter la combinaison de plusieurs antibiotiques (sauf dans quelques indications bien précises) faute de quoi le médecin se frustera peut-être de la possibilité de passer, en cas de résistance, à un autre antibiotique encore actif.

La table synoptique des pages 125–164 renseigne sur le *spectre d'activité* des antibiotiques actuellement utilisés. La pénicilline et les tétracyclines* suffisent à combattre la plupart des microbes pathogènes. Les trois tétracyclines sont à peu près équivalentes quant à la toxicité; l'oxytétracycline provoque le plus aisément des troubles du tractus intestinal. Il en va de même de l'efficacité. Ces trois antibiotiques ont des stabilités diverses en solution aqueuse; il en résulte certaines différences dans leur action (lors d'administration intermittente): la tétracycline et l'oxytétracycline sont plus stables que la chlorotétracycline. En cas de pénicillino-résistance, on prescrira l'érythromycine ou la carbomycine. Les antibiotiques actuellement connus sont inactifs contre les virus «véritables» (*cf.* la table mentionnée ci-dessus, p. 149 à 153). L'action favorable observée dans bien des maladies à virus relève d'un mécanisme indirect, dont la nature exacte n'est pas encore expliquée; on pense qu'il doit s'agir d'un trouble de certains processus de symbiose entre les bactéries et les virus. Bien qu'on ne puisse s'attendre à une action directe il semble judicieux de prescrire les antibiotiques dans toutes les maladies à virus où une surinfection est à craindre, p. ex. dans les pneumonies à virus et les oreillons. On rapporte aussi un effet favorable dans le zona.

On pense souvent que les antibiotiques ont une activité strictement antibactérienne, et pourtant il s'est avéré qu'ils possèdent également une action thérapeutique dans certaines affections dues à des protozoaires ou à d'autres parasites. Ainsi les tétracyclines ont un effet éclatant dans la dysenterie amibienne (*Entamoeba histolytica*), dans la trichomoniase et dans l'oxyurose (*Enterobius vermicularit*). Il ne semble pas qu'il s'agisse ici d'une action directe sur les protozoaires ou les vers. Dans l'amibiase l'action des antibiotiques paraît due à la destruction de certaines bactéries dont la présence est indispensable à l'*Entamoeba histolytica*. Chez les oxyures, les antibiotiques provoquent un trouble de la maturation des œufs, qui ne sont plus viables.

Pour de plus amples détails on renvoie le lecteur aux tables des pages suivantes qui, tout en étant élaborées à l'aide d'une bibliographie abondante, n'ont pas la prétention d'être complètes. Pour les unités de pénicilline et de streptomycine, voir page 75.

---

* Tétracyclines = tétracycline, oxytétracycline et chlorotétracycline. Il s'agit-là de nouveaux noms génériques (Etats-Unis) créés après que la structure chimique de la terramycine (oxytétracycline) et de l'auréomycine (chlorotétracycline) ait été connue.

[1]) Bibliographie, voir page suivante.

Synonymes, voir pages 168-174, classification systématique, pages 165-167

Le lecteur trouvera, de la page 125 à la page 164 une table synoptique des agents infectieux et pathogènes, avec indication des synonymes, des propriétés, de la sensibilité aux antibiotiques, etc.; elle comprend les Bactéries, les Protozoaires et les Vers. En plus des références bibliographiques consignées dans le texte, nous avons puisé aux sources suivantes: ALTEMEIER, A. A. (infections osseuses et articulaires), *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1463, 1952; ANDERSON et coll. (érythromycine), *J. Amer. pharm. Ass.*, **41**, 555, 1952; BREED et coll., *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 6me édition, Baltimore, 1948; BRUMPT, E., *Précis de Parasitologie*, 6me édition, Paris, 1949; CHANDLER, A. C., *Parasitology*, 7me édition, New York, 1946; ELEK et coll. (Laboratory Aspects of Combined Antibiotic Treatment), *Brit. med. J.*, **2**, 1298, 1953; ENGLISH et coll. (carbomycine), *Antibiot. and Chemother.*, **2**, 678, 1952, *ibid.*, **3**, 307, 1953; FIEBIGER, J., Tierische Parasiten, 4me édition, Vienne, 1947; FINLAND, M. (Clinical Uses of Currently Available Antibiotics), *Brit. med. J.*, **2**, 1115, 1953; FINLAND, M., (oxytétracycline et chlorotétracycline), *Arch. intern. Med.*, **93**, **23**, 1954; FINLAND, M., (tétracycline), *J. Amer. med. Ass.*, **154**, 561, 1954; FINLAND et WILCOX (Antibiotic Combinations, etc.), *Proc. Soc. exp. Biol.*, **83**, 605, 1953; FLIPPIN et FOLTZ (The Newer Antimicrobial Agents), *Amer. Practit.*, **4**, 620, 1953; FLOREY, M. E., *The Clinical Application of Antibiotics (Penicillin)*, Londres, 1952; MCGUIRE et coll. (érythromycine), *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 1064, 1952; HAIGHT, TH. H. (érythromycine et infections des voies respiratoires), *J. Lab. clin. Med.*, **43**, 15, 1954; HAVILLAND, J. W. (Advances in Antibiotic Therapy), *Ann. intern. Med.*, **39**, 307, 1953; HERRELL, W. E. (antibiotiques et infections circulatoires et cardiaques), *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1450, 1952; HUGHES, J. D. (Antibiotiques et infections du tractus intestinal), *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1456, 1952; KERN et WIMBERLEY (Penicillin Reactions), *Amer. J. med. Sci.*, **226**, 357, 1953; KIRBY, M. M. (érythromycine et staphylocoques), *Arch. intern. Med.*, **92**, 464, 1953; KITCHEN et WAKSMAN (Streptomycin Therapy in Nontuberculous Diseases), *J. Amer. pharm. Ass.*, **62**, 522, 1953; MANSON-BAHR, Ph. H., *Tropical Diseases*, Londres, 1951; MILLER et WALKER (The Clinical Toxicity of Terramycin), *New Engl. J. Med.*, **249**, 479, 1953; New and Nonofficial Remedies, Council on Pharmacy and Chemistry (polymyxine), *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1219, 1952; ROMANSKY, G. A. (antibiotiques et infections des voies respiratoires), *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1447, 1952; SCHNEIERSON, S. S. (résistance à l'auréomycine et au chloramphénicol), *J. Lab. clin. Med.*, **40**, 48, 1952; SMITH et coll. (érythromycine), *J. Amer. med. Ass.*, **151**, 805, 1953; STITT et coll., *Practical Bacteriology, Hematology and Animal Parasitology*, 9me édition, Philadelphie, 1945; TRAFTON et coll. (carbomycine), *New Engl. J. Med.*, **248**, 379, 1953; WAKSMAN, S. A. (streptomycine), *Science*, **118**, 259, 1953; WELCH et coll. (Bacterial Spectrum of Erythromycin, Carbomycin, Chloramphenicol, Aureomycin and Terramycin), *Antibiot. and Chemother.*, **2**, 249, 1952; WOMACK et coll. (terramycine et infections des voies uro-génitales), *Arch. intern. Med.*, **89**, 240, 1952; WRIGHT et coll. (Antibiotic Combinations, etc.), *J. Lab. clin. Med.*, **42**, 877, 1953; YOW et MOYER (Toxicity of Polymyxin B), *Arch. intern. Med.*, **92**, 248, 1953.

Emploi des tables

1ère colonne: **chiffres gras**: correspondant à ceux qui figurent dans *la classification systématique des Bactéries, des Protozoaires et des Vers*, pages 165 à 167. Ces numéros permettent de retrouver la position systématique d'une espèce citée dans les tables ci-dessous.

2me colonne: *chiffres en italique*. correspondant à ceux qui figurent dans la table «*Noms et synonymes d'agents et de maladies infectieux*», pages 168 à 174. On cherche, dans cette table alphabétique, le nom d'un agent ou d'une maladie infectieuse; en regard de ce nom il y a un *numéro en caractères italiques*, qui renvoie au même numéro dans la table ci-dessous, laquelle donne le renseignement cherché.

3me colonne: nom et synonymes des agents infectieux.

4me colonne: quelques propriétés des agents infectieux.

5me colonne: renseignements sur l'habitat, le vecteur, l'hôte, l'hôte intermédiaire, etc.

6me colonne: maladie(s) provoquée(s) par l'agent infectieux.

7me colonne: application clinique des antibiotiques: 1 = administrer en premier lieu (médicament de choix: en **lettres grasses**), 2 = administrer en second lieu, etc., 0 = action sans portée clinique, ? = action inconnue.

8me colonne: remarques (autres antibiotiques, chimiothérapeutiques, anthelminthiques, remarques diverses).

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes)								
10	*1*	**Pseudomonas aeruginosa** (SCHROETER) MIGULA Bacille pyocyanique, *Bacillus aeruginosus*, *Bacillus fluorescens*, *Bacillus pyocyaneus*, *Micrococcus pyocyaneus*, *Bacterium aeruginosum*, *Bacterium pyocyaneum*	-	aérobie facultative	Eau, égouts, terre, aussi dans l'air; tractus intestinal, surface cutanée.	Plaies purulentes (pus bleu vert), fréquemment dans les infections chroniques mixtes, surtout chez les enfants: entérites, infections des voies urinaires, méningites.	voir sous remarques			Antibiotique de choix: **polymyxine B**[1]. Si on ne peut l'avoir, meilleure combinaison: terramycine + auréomycine; terramycine + chloramphénicol est un peu moins efficace (T + A est 12 fois, T + C 9 fois plus efficace que chacun pris isolément). Pénicilline + chloramphénicol sont antagonistes[1,2]
16	*2*	**Vibrio comma** (SCHROETER) WINSLOW et al. non hémolytique: vibrion du choléra hémolytique: vibrion de l'El Tor *Bacillus cholerae*, *Bacillus comma*, Kommabazillus, *Spirillum cholerae asiaticae*, *Vibrio cholerae asiaticae*, Vibrion du choléra	-	aérobie stricte	Contenu intestinal des cholériques, eau contaminée.	Choléra, El Tor.	0	2	1	Les tétracyclines ne jouent pas de rôle significatif dans la mortalité cholérique, bien qu'on ne trouve plus trace de vibrions dans les fèces dès le troisième jour du traitement. Les antibiotiques sont donc indiqués du point de vue hygiénique, lors d'épidémies. Le chloramphénicol est moins efficace[3].

[1]) JAWETZ, E., *Arch. intern. Med.*, **89**, 90, 1952. [2]) ARMSTRONG, C. W. J., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 584, 1951. [3]) DAS et coll., *Indian med. Gaz.*, **86**, 437, 1951.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
16	*3*	**Vibrio proteus** BUCHNER *Microspira finkleri, Microspira protea, Pacinia finkleri, Spirillum finkleri, Vibrio finkleri*	–	aérobie facultative	Contenu intestinal des malades, eau contaminée.	Choléra infantile, choléra nostras.	0	2	1	
21	*4*	**Spirillum minus** CARTER *Spirella muris, Spirella morsusmuris, Spirillum minor, Spirochaeta japonica, Spirochaeta laverani, Spirochaeta morsus muris, Spirochaeta muris, Spirochaeta pettiti, Spirochaeta sodoku, Spironema laverani, Spironema minor, Spiroschaudinnia morsusmuris, Treponema japonicum, Treponema laverani, Treponema minor, Treponema morsus muris, Treponema sodoku, Treponemella muris*	–	aérobie facultative	Rat et Souris, très répandu.	Fièvre, classique, par morsure de rats (rat bite fever, sodoku), voir aussi *Streptobacillus moniliformis (100).*	2	2	1	
27	*5*	**Micrococcus pyogenes** * **var. aureus** (ROSENBACH) ZOPF *Aurococcus aureus, Micrococcus aureus, Micrococcus lactis variant, Micrococcus pyogenes, Staphylococcus aureus, Staphylococcus pyogenes, Staphylococcus pyogenes aureus,* Staphylocoque	+ en anciennes cult. quelquefois –	aérobie facultative	Surface cutanée, muqueuses nasale et pharyngée.	Germe infectieux le plus fréquent dans: abcès, furoncles, panaris, pemphigus des nouveau-nés et autres infections cutanées; également fréquent dans: amygdalite, sinusite, otite moyenne, mastoïdite, ostéomyélite (plus de 80% de toutes les ostéomyélites hématogènes aiguës, env. 30% de toutes les arthrites purulentes[1]), mastite, pyélite, pyélonéphrite, endocardite; plus rarement dans la septicémie (plus fréq. dans les tropiques) avec des abcès secondaires dans le foie, les reins et autres organes. Fréquent dans le sang au cours de l'agonie; on trouve ce germe dans des cultures de sang prélevé après la mort.	1	3	2	Les staphylocoques acquièrent rapidement une pénicillino-résistance, donc doser **fortement.** Si sans effet, changer d'antibiotique. Voir note *.
27	*6*	**Micrococcus pyogenes var. albus** (ROSENBACH) SCHROETER *Albococcus pyogenes, Micrococcus albus, Staphylococcus albus, Staphylococcus pyogenes albus*	+	aérobie facultative	Surface cutanée, muqueuses nasale et pharyngée.	Saprophyte de la surface cutanée, beaucoup moins pathogène que *M. aureus.* Provoque des infections analogues; observé quelquefois dans des septicémies fatales.	1	3	2	

*** Staphylocoques et antibiotiques**

La résistance des staphylocoques augmente assez rapidement non seulement à l'égard de la pénicilline mais encore pour tous les antibiotiques connus. C'est ainsi que l'on observe pour les antibiotiques utilisés depuis longtemps et d'une manière intensive – en particulier dans les hôpitaux – un pourcentage élevé de souches de staphylocoques résistantes: 60% pour la pénicilline, le même nombre pour la combinaison pénicilline-streptomycine, 40% pour les tétracyclines[2,3]. Le 54% du personnel hospitalier est porteur de staphylocoques dans les fosses nasales, et le 80% des souches trouvées chez ces personnes étaient pénicillino-résistantes[3]. On peut aujourd'hui considérer comme générales ces conditions observées dès 1948 dans les hôpitaux américains.

Il n'y a que peu de souches qui soient résistantes à l'érythromycine et à la carbomycine, deux antibiotiques introduits récemment. Cependant ce serait une erreur de traiter dès le début une infection staphylococcique au moyen de ces deux nouveaux antibiotiques: premièrement parce que le 40% des staphylocoques réagissent à la pénicilline (ou mieux à la pénicilline combinée avec la streptomycine[4]) – et le pourcentage des souches pénicillino-sensibles semble se maintenir autour de ce chiffre – et deuxièmement afin de retarder le plus longtemps possible l'apparition de souches de staphylocoques résistantes à l'érythromycine et à la carbomycine. Il convient de remarquer à ce propos que la résistance augmente très rapidement pour l'érythromycine et moins rapidement pour la carbomycine. On observe souvent entre ces deux antibiotiques une résistance croisée[5].

Lorsqu'on traite des maladies infectieuses par les tétracyclines à action polyvalente, il faut encore tenir compte du facteur suivant: comme ces antibiotiques tiennent en échec ou exterminent le plus grand nombre des bactéries Gram-positives ou Gram-négatives dont la virulence est nulle ou négligeable, ils troublent de ce fait d'une manière considérable l'équilibre de la flore bactérienne de l'organisme, permettant ainsi à quelques souches résistantes de se développer librement. Il se produit une surinfection dont les staphylocoques sont fréquemment responsables. Ce phénomène est particulièrement dangereux pour les sujets très affaiblis

(*voir page suivante*)

[1]) ALTEMEIER, W. A., *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1463, 1952. [2]) NEEDHAM et NICHOLS, *J. Lab. clin. Med.*, **41**, 150, 1953. [3]) WISE et coll., *Bull. U. Minnesota Hosp.*, **24**, 640, 1953. [4]) DOWLING et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **151**, 813, 1953. [5]) WRIGHT et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **42**, 877, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
27	7	**Micrococcus citreus** MIGULA *Micrococcus pyogenes citreus, Staphylococcus pyogenes citreus*	+	aérobie facultative	Surface cutanée, muqueuses nasale et pharyngée.	Saprophyte de la surface cutanée, très peu pathogène.	1	0	2	
27	8	**Micrococcus aurantiacus** (SCHROETER) COHN *Aurococcus aurantiacus, Bacteridium aurantiacum, Pediococcus aurantiacus, Sarcina aurantiaca, Staphylococcus aurantiacus, Streptococcus aurantiacus*	+	aérobie	Lait, fromage, poussière.	Isolé d'infections cutanées.	1	0	2	
27	9	**Micrococcus epidermidis** (WINSLOW et WINSLOW) HUCKER *Albococcus epidermidis, Micrococcus epidermidis albus, Staphylococcus epidermidis albus*	+	aérobie facultative	Peau et muqueuses.	Isolé de petits abcès provoqués par piqûre et d'autres lésions cutanées.	1	0	2	
27	10	**Micrococcus aerogenes** (SCHOTTMÜLLER) BERGEY et al. *Staphylococcus aerogenes*	+	anaérobie stricte	Nez, pharynx, surtout amygdales, organes génitaux de la femme.	Isolé lors de fièvre puerpérale, d'infections des amygdales.	1	0	2	
27	11	**Micrococcus anaerobius comb. nov.** (HAMM) *Staphylococcus anaerobius*	+	anaérobie stricte	Cavité buccale, tractus intestinal, voies urinaires, vagin, conjonctives.	Isolé lors de cystite, d'amygdales enflammées.	1	0	2	
30	12	**Gaffkya tetragena** (GAFFKY) TREVISAN *Micrococcus tetragenus, Pediococcus tetragenus, Sarcina tetragena, Staphylococcus tetragenus, Tetracoccus septicus*, Tétragène	+	aérobie facultative	Muqueuses des voies respiratoires.	Souvent trouvée dans les crachats avec d'autres micro-organismes, surtout *Haemophilus influenzae* et le bacille de la tuberculose. Rôle pathogène douteux.	1	?	?	
30	13	**Gaffkya anaerobia** (CHOUKÉVITCH) PRÉVOT *Micrococcus tetragenus anaerobius, Tetracoccus anaerobius*, Tétragène anaérobie	+	anaérobie stricte	Dans toutes les cavités extérieures, spécialement le vagin.	Isolée des infections puerpérales, rôle pathogène douteux.	1	?	?	
31	14	**Sarcina ventriculi** GOODSIR *Merismopedia goodsirii, Merismopedia ventriculi, Sarcina beijerincki, Zymosarcina ventriculi*	+	microaérophile à anaérobie	Terre des jardins, poussière, estomac.	Non pathogène.	?	?	?	

(spécialement après les opérations), pour les vieillards et les enfants en bas âge. En règle générale, l'évolution de la surinfection staphylococcique est foudroyante, la mortalité élevée. Mais dans la pratique on ne doit pas attacher une trop grande importance à une telle surinfection. En effet, ces cas sont dans l'ensemble très rares et concernent, comme nous l'avons dit, le plus souvent des patients dont la maladie aurait de toute façon évolué fatalement. Le danger virtuel de surinfection n'est pas une raison suffisante pour restreindre dans la pratique l'emploi des antibiotiques à action polyvalente.

Le problème est bien différent en ce qui concerne la chirurgie gastro-intestinale. D'une part les antibiotiques à action polyvalente sont presqu'indispensables à la désinfection intestinale préopératoire, d'autre part on observe de nombreux cas d'infections staphylococciques du tractus gastro-intestinal avec des dysenteries cholériformes extrêmement toxiques (40% environ des staphylocoques produisent une forte entérotoxine[1]). Evolution clinique: du 1er au 4me jour après l'opération nausées, vomissements, diarrhées peu abondantes se transformant très rapidement en diarrhées fulgurantes avec des selles extrêmement profuses et aqueuses (la diarrhée n'est pas toujours présente). On enregistre ensuite de la fièvre, de l'hypotension, de l'anurie et de l'urémie. Exitus souvent accompagné d'une image rappelant le choc, du 3me au 11me jour après l'operation[1,2]. On recommande par conséquent pour la désinfection intestinale pré-opératoire de combiner les tétracyclines avec la néomycine qui est pratiquement non-résorbable, ce qui élimine d'une manière très efficace et dans le temps le plus court tous les agents anaérobies (tétracyclines[3]) et aérobies (néomycine[4]) de même que les staphylocoques résistant aux tétracyclines (néomycine[5]). On évite par là une éventuelle augmentation de la résistance. Posologie par voie orale[6]: 1er jour (1½ jour avant l'opération) 4 fois [1 g de néomycine plus 0,25 g d'oxytétracycline] à une heure d'intervalle; laxatifs légers. 2me jour (veille de l'opération) 4 fois [1,5 g de néomycine plus 0,25 g d'oxytétracycline] répartis sur toute la journée, entéroclyse. 3me jour: opération.

[1]) STILLWELL, G. C., *Minnesota Med.*, **36**, 63, 1953. [2]) TERPLAN et coll., *Gastroenterology*, **24**, 476, 1953. [3]) DEARING et HEILMAN, *Proc. Mayo Clin.*, **25**, 87, 1950; DEARING et NEEDHAM, *ibid.*, **26**, 49, 1951. [4]) DEARING et NEEDHAM, *Proc. Mayo Clin.*, **28**, 502, 1953. [5]) DEARING et HEILMAN, *Proc. Mayo Clin.*, **28**, 121, 1953. [6]) DEARING et NEEDHAM, *Proc. Mayo Clin.*, **28**, 503. 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques			Remarques
			Coloration d'après GRAM				Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
32	*15*	**Neisseria gonorrhoeae** TREVISAN *Diplococcus gonorrhoeae, Gonococcus*, Gonocoque, *Merismopedia gonorrhoeae, Micrococcus gonococcus, Micrococcus gonorrhoeae*	–	aérobie à anaérobie facultative		Gonorrhée, conjonctivite blennorragique des nouveau-nés.	1	2	2	1 × 1 million d'U. I. de procaïne-pénicilline i.m. ou 2 × 1 g de terramycine orale suffisent à la guérison. Une solution de pénicilline instillée dans l'œil est aussi efficace qu'une solution de nitrate d'argent contre la conjonctivite blennorragique des nouveau-nés (également action prophylactique).
32	*16*	**Neisseria meningitidis** (ALBRECHT et GHON) HOLLAND *Diplococcus intracellularis, Diplococcus intracellularis meningitidis* WEICHSELBAUM, *Meningococcus intracellularis*, Méningocoque, *Micrococcus intracellularis, Micrococcus meningococcus cerebrospinalis, Neisseria intracellularis, Neisseria weichselbaumii*	–	aérobie	Nasopharynx humain.	Méningite cérébro-spinale épidémique (70% de toutes les méningites aiguës), aussi septicémie sans symptômes méningés: forte fièvre, purpura, hémorragies des surrénales avec choc violent (syndrome de WATERHOUSE-FRIEDRICHSEN).	1	0	2	Les sulfamidés agissent un peu mieux que la pénicilline et doivent donc être combinés avec cet antibiotique ou d'autres.
32	*17*	**Neisseria catarrhalis** (FROSCH et KOLLE) HOLLAND *Diplococcus pharyngis communis, Micrococcus catarrhalis*	–	aérobie facultative	Muqueuses des voies respiratoires.	On la trouve, souvent avec d'autres organismes, dans les inflammations des muqueuses des voies respiratoires.	1	0	2	
32	*18*	**Neisseria sicca** (v.LINGELSHEIM)BERGEY et al. *Diplococcus pharyngis siccus, Micrococcus pharyngis siccus Neisseria pharyngis-sicci*	–	aérobie facultative	Muqueuses des voies respiratoires.	Saprophyte.	1	0	2	
32	*19*	**Neisseria perflava** BERGEY et al.	–	aérobie facultative	Muqueuses des voies respiratoires.	Saprophyte.	1	0	2	
32	*20*	**Neisseria flava** BERGEY et al.	–		Muqueuses des voies respiratoires.	Saprophyte. Egalement observée (très rarement) dans le liquide céphalo-rachidien, lors de méningite.	1	0	2	
32	*21*	**Neisseria subflava** BERGEY et al.	–	aérobie facultative	Muqueuses des voies respiratoires.	Très facilement confondue avec *Neisseria meningitidis* (*16*). Non pathogène.	1	0	2	
32	*22*	**Neisseria flavescens** BRANHAM	–	aérobie facultative	Probablement dans les muqueuses des voies respiratoires.	Observée dans le liquide céphalo-rachidien, lors de méningite.	1	0	2	
32	*23*	**Neisseria discoides** PRÉVOT	–	anaérobie stricte	Cavité buccale, voies respiratoires.	Non pathogène.	1	0	2	
32	*24*	**Neisseria reniformis** (COTTET) PRÉVOT *Diplococcus reniformis, Micrococcus reniformis*	–	anaérobie stricte	?	Pathogène. Isolée dans plusieurs cas d'inflammation de l'appareil uro-génital.	1	0	2	
33	*25*	**Veillonella parvula** (VEILLON et ZUBER) PRÉVOT *Micrococcus parvulus, Staphylococcus parvulus*	–	anaérobie stricte	Saprophyte dans les cavités du corps, spécialement dans la bouche et dans le tractus intestinal.	Peut devenir pathogène. Isolée dans la gangrène pulmonaire, d'abcès, de suppurations alvéolaires.	1	?	2	
33	*26*	**Veillonella gazogenes** (HALL et HOWITT) MURRAY *Micrococcus alcalescens, Micrococcus gazogenes alcalescens anaerobius, Veillonella alcalescens*	–	anaérobie stricte	Le plus souvent dans la salive.	Normalement non pathogène. Observée dans des suppurations alvéolaires et la gangrène pulmonaire.	1	?	2	
33	*27*	**Veillonella gazogenes var. gingivalis** MURRAY *Micrococcus gingivalis, Veillonella alcalescens* var. *gingivalis*	–	anaérobie stricte	Cavité buccale, aussi intestin.	?	1	?	2	

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
33	*28*	**Veillonella gazogenes** var. **minutissima** MURRAY *Micrococcus minutissimus, Veillonella alcalescens* var. *minutissima*	–	anaérobie stricte	Cavité buccale.	? Isolée d'ulcères aphteux à infection mixte de la muqueuse buccale.	1	?	2	
33	*29*	**Veillonella gazogenes** var. **syzygios** MURRAY *Micrococcus syzygios, Micrococcus syzygios scarlatinae, Syzygiococcus scarlatinae, Veillonella alcalescens* var. *syzygios*	–	anaérobie stricte	Cavité buccale.	Observée dans la cavité buccale du 30% des individus sains, dans le 100% des cas de scarlatine.	1	?	2	
34	*30*	**Diplococcus pneumoniae** WEICHSELBAUM *Bacterium pneumoniae*, Coccus lancéolé, *Diplococcus lanceolatus capsulatus*, Diplocoque, *Micrococcus pasteuri, Micrococcus pyogenes tenuis, Micrococcus pneumoniae crouposae, Pneumococcus, Pneumococcus pneumoniae*, Pneumocoque	+	aérobie facultative	Voies respiratoires.	Normalement saprophyte. Lorsque pathogène, provoque diverses infections: pneumonie lobaire (90% des cas), bronchite, broncho-pneumonie, conjonctivite, otite moyenne, abcès cérébraux, méningite, endocardite, etc.	1	3	2	Dans pneumonies, lorsqu'on soupçonne une infection mixte, employer tout d'abord la terramycine ou l'auréomycine, ou une combinaison des deux avec la pénicilline. – Tétracyclines + pénicilline: antagonistes dans la méningite pneumococcique[1].
34	*31*	**Diplococcus paleopneumoniae** PRÉVOT	+	anaérobie stricte	Bouche et pharynx.	Isolé dans des cas de pleuropneumonies, d'un abcès osseux.	1?	3?	2?	*31–33:* on ne trouve pas, dans la littérature, de renseignements sur la sensibilité de ces diplocoques aux antibiotiques. Pour cette raison nous admettons que ces diplocoques ont la même sensibilité que les pneumocoques. Le point d'interrogation indique que cela n'est pas certain.
34	*32*	**Diplococcus plagarumbelli** PRÉVOT	+	anaérobie stricte	Dans plaies septiques.	Pathogénité non certaine. Isolé de blessures de guerre septiques.	1?	3?	2?	
34	*33*	**Diplococcus constellatus** PRÉVOT	+	anaérobie stricte	Appareil digestif en particulier l'appendice, les amygdales.	Isolé dans amygdalite cryptique chronique et dans appendicite aiguë.	1?	3?	2?	
35	*34*	**Streptococcus pyogenes** ROSENBACH *Micrococcus erysipelatis, Micrococcus scarlatinae, Staphylococcus erysipelatos, Streptococcus erysipelatos, Streptococcus longus haemolyticus, Streptococcus longus pathogenes seu erysipelatos, Streptococcus puerperalis, Streptococcus pyogenes* var. *scarlatinae, Streptococcus scarlatinae*, Streptocoque	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: hémolytique (β-hémolyse), LANCEFIELD: groupe A	Voies respiratoires, poussière des hôpitaux, parfois dans pis ou lait de vaches infectés par l'Homme.	Germe de la scarlatine. Principal agent des broncho-pneumonies secondaires lors de grippe et de rougeole. Important agent d'infections secondaires lors de diphtérie et de tuberculose. Agent fréquent des plaies infectées, érysipèle, amygdalite aiguë, otite moyenne, infections puerpérales. Le lait contaminé a déjà provoqué de graves épidémies d'angine et de scarlatine. Joue un rôle important, mais pas encore bien défini dans l'étiologie de la fièvre rhumatismale (polyarthrite aiguë ou maladie de BOUILLAUD, en anglais «rheumatic fever») se manifestant avec ou sans symptômes articulaires (voir THOMAS, L., [édit.], *Rheumatic Fever, A Symposium*, Minneapolis, 1952).	1	2	2	**Streptocoques hémolytiques:** les inflammations provoquées par les streptocoques hémolytiques sont de caractère phlegmoneux et diffus; elles sont accompagnées de nécroses tissulaires plutôt que de pus, contrairement aux lésions purulentes circonscrites, causées par les staphylocoques. Les inflammations provoquées par les streptocoques hémolytiques sont en général aiguës, contrairement aux infections chroniques ou subaiguës dues à des streptocoques non hémolytiques ou *viridans*. – Tétracyclines ou chloramphénicol + pénicilline ou streptomycine: antagonistes.
35	*35*	**Streptococcus equisimilis** FROST et ENGELBRECHT	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: hémolytique (β-hémolyse), LANCEFIELD: groupe C	Voies respiratoires supérieures, vagin.	Voir ci-dessus (*34*)	1	2	2	Voir ci-dessus (*34*).

[1]) LEPPER et DOWLING, *Arch. intern. Med.*, 88, 489, 1951.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
35	*36*	**Streptococcus salivarius** ANDREWES et HORDER *Streptococcus cardio-arthritidis*	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: indifférent (γ-hémolyse). Pas d'antigène pour ce groupe	Cavités buccale, nasale et pharyngée.	Isolé de la salive et des crachats dans diverses infections pulmonaires, d'abcès de la racine dentaire et de caries. Voir remarques.	1	0	2	**Streptocoques non hémolytiques** (γ-hémolyse) et **streptocoques viridans** (α-hémolyse): les streptocoques non hémolytiques et *viridans* causent souvent des infections des amygdales, des sinus, de l'oreille moyenne, des dents, de la vésicule biliaire et de l'appendice. Ces infections sont subaiguës et chroniques, contrairement à celles causées par les streptocoques hémolytiques; elles passent souvent inaperçues. C'est pourquoi les streptocoques non hémolytiques et *viridans* jouent le rôle principal lors des infections focales, ainsi que dans les endocardites subaiguës.
35	*37*	**Streptococcus mitis** ANDREWES et HORDER *Streptococcus mitior seu viridans, Streptococcus mitis seu viridans*	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: verdissant (α-hémolyse). Pas d'antigène pour ce groupe	Cavités buccale, nasale et pharyngée.	Isolé de la salive et des crachats dans diverses infections pulmonaires, de pus provenant des voies respiratoires supérieures, du sang et de divers organes dans l'endocardite subaiguë. Voir remarques sous *36*.	1	2	2	
35	*38*	**Streptococcus faecalis** ANDREWES et HORDER *Diplococcus enterococcus, Enterococcus, Enterococcus proteiformis, Streptococcus ovalis, Streptococcus proteiformis*, Entérocoque	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: verdissant (α-hémolyse), LANCEFIELD: groupe D	Lait et produits laitiers, tractus intestinal.	En général saprophyte non pathogène de l'intestin. Isolé de granulomes dentaires, du sang dans l'endocardite subaiguë. Pénicilline + streptomycine: action synergique dans l'endocardite[1]. Voir remarques sous *36*.	2	0	1	
35	*39*	**Streptococcus liquefaciens** STERNBERG *emend.* ORLA-JENSEN *Bacillus güntheri*, Bactéries productrices d'acide et de présure, *Caseococcus, Coccus acido-proteolyticus casei, Mammococcus, Micrococcus casei amari, Streptococcus apis, Streptococcus coli gracilis, Streptococcus gracilis*	+	anaérobie facultative, sur agar au sang: pas d'hémolyse ou verdissant (α-hémolyse), LANCEFIELD: groupe D	Produits laitiers et autres denrées alimentaires, végétaux, selles, vagin.	Isolé du sang dans l'endocardite subaiguë. Voir remarques sous *36*.	2	0	1	
35	*40*	**Streptococcus anaerobius** KRÖNIG *emend.* NATVIG	+	anaérobie stricte, produit des gaz	Cavités du corps de l'Homme et des animaux, en particulier vagin et tractus intestinal.	Peut pénétrer dans tous les tissus. Isolé dans les cas de gangrène humide, de pleurésie, d'appendicite, de blessures de guerre, observé dans l'utérus, les lochies et le sang (fièvre puerpérale).	2	0	1	
35	*41*	**Streptococcus foetidus** (VEILLON) PRÉVOT *Micrococcus foetidus*	+	anaérobie stricte, produit des gaz	Bouche, tractus intestinal et vagin de l'Homme et des animaux.	Isolé dans les cas de gangrène pulmonaire, angine de LUDWIG, phlegmons périnéphritiques, appendicite, du pus fétide des glandes de BARTHOLIN.	2	0	1	
35	*42*	**Streptococcus putridus** SCHOTTMÜLLER *emend.* PRÉVOT *Streptococcus putrificus*	+	anaérobie stricte, produit des gaz, noircit l'agar au sang	Bouche, tractus intestinal, surtout vagin.	Isolé des lochies fétides, du sang (fièvre puerpérale), dans les cas d'appendicite gangreneuse, de gangrènes pulmonaire et gazeuse, de blessures de guerre, d'ostéomyélites.	2	0	1	
35	*43*	**Streptococcus micros** PRÉVOT *Streptococcus anaerobius micros*	+	anaérobie stricte, non hémolytique	Bouche et tractus intestinal.	Isolé dans les cas de gangrène pulmonaire, des lochies et de l'utérus lors de septicémie puerpérale, d'appendicite.	2	0	1	
35	*44*	**Streptococcus intermedius** PRÉVOT	+	anaérobie stricte, sur agar au sang: indifférent ou légèrement verdissant	Voies respiratoires, tractus intestinal, vagin.	Isolé des lochies et de l'utérus lors de septicémie puerpérale, dans les cas de gangrène pulmonaire, de pleurésie, de bronchectasies, d'appendicite.	2	0	1	

[1]) CATES et coll., *Brit. med. J.*, 1, 653, 1951.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
35	*45*	**Streptococcus evolutus** PRÉVOT	+	d'abord anaérobie stricte, puis peu à peu anaérobie facultative	Bouche, voies respiratoires, vagin.	Isolé d'abcès cutanés et dans l'appendicite.	2	0	1	
37	*46*	**Lactobacillus acidophilus** (MORO) HOLLAND *Bacillus acidophilus* MORO, Milchsäurebazillus BOAS et OPPLER, *Plocamobacterium acidophilum*, *Thermobacterium intestinale*	+ anciennes cultures souv. nég.	microaérophile	Contenu intestinal d'enfants nourris au biberon.	Non pathogène.	0	0	1	Lors d'administration orale.
37	*47*	**Lactobacillus bifidus** (TISSIER) HOLLAND *Actinomyces bifidus*, *Bacillus bifidus*, *Bacteroides bifidus*, *Cohnistreptothrix bifidus*, *Nocardia bifida*	+	anaérobie stricte dans nouvelles cultures, plus tard microaérophile	Contenu intestinal d'enfants nourris au sein, en nombre plus restreint aussi dans le contenu intestinal d'enfants nourris au biberon.	Non pathogène.	0	0	1	Lors d'administration orale.
42	*48*	**Corynebacterium diphtheriae** * (FLÜGGE) LEHMANN et NEUMANN *Bacillus diphtheriae*, *Bacterium diphtheriae*, KLEBS-LOEFFLER-Bazillus, *Microsporon diphtherienm*, *Pacinia loeffleri*	+	aérobie facultative	Dans les membranes des muqueuses nasales, pharyngées, laryngées et trachéales de diphtériques, de blessures infectées superficielles, mais aussi dans le nez et le pharynx de personnes apparemment saines.	Germe de la diphtérie, pathogène par l'exotoxine sécrétée (neurotrope). – 3 types de bacilles diphtériques: *gravis*, *mitis*, *intermedius*; les tableaux cliniques ne correspondent pas toujours pouvant encore être influencés par d'autres agents pathogènes (streptocoques hémolytiques p. ex.).	Antitoxine! 2	0	0	La pénicilline n'agit qu'à des doses très élevées (jusqu'à 1 million d'U.I. par jour et plus) contre *C. diphtheriae*. Voir note*.

*** Diphtérie et antibiotiques**

Le bacille diphtérique est environ cent fois moins sensible à la pénicilline que ne le sont par exemple les streptocoques. La sensibilité à la pénicilline *in vitro* varie de 0,004 U.I. à 1,0 U.I./ml[1,2]; en règle générale, le type *gravis* est le moins sensible, tandis que le type *mitis* se caractérise par de fortes variations de sensibilité. On ne peut atteindre *in vivo* à de telles concentrations en utilisant les doses ordinaires; c'est peut-être la raison pour laquelle certains auteurs estiment inutile de traiter la diphtérie au moyen de la pénicilline[3,4]. La dose efficace minimum devrait être pour les patients de tout âge de 100000 U.I. toutes les 3 heures[5]. Pour la pénicilline-retard la dose quotidienne doit être divisée en plusieurs injections, réparties régulièrement dans le temps, afin d'obtenir un taux sanguin assez élevé.

Comme les symptômes morbides de la diphtérie ne s'expliquent que par la présence de la toxine, le diagnostic clinique de cette maladie infectieuse est toujours l'indice d'une production de toxine déjà en cours. L'administration précoce d'antitoxine en quantité suffisante constitue encore de nos jours le moyen thérapeutique le plus important dans le traitement de la diphtérie. L'antitoxine suffit à juguler les cas bénins, pour lesquels la pénicilline s'avère superflue.

En plus de la sérothérapie, un traitement antibiotique énergique est absolument indiqué pour les cas graves ou de moyenne gravité dans lesquels l'intoxication prend des formes alarmantes; pour ceux présentant des altérations histologiques locales dont l'étendue se fait menaçante, avec danger de sténose; pour ceux où l'on soupçonne l'action d'agents infectieux secondaires; enfin pour les cas que le médecin est appelé à traiter tardivement[1,2,6–12]. En règle générale les symptômes toxiques réagissent rapidement, les pseudo-membranes disparaissent plus vite, les bacilles diphtériques font bientôt défaut dans les frottis pharyngiens, la durée de la maladie est réduite.

Les individus sains porteurs de germes doivent tout d'abord être traités localement; cette thérapeutique a donné de bons résultats (selon la localisation: solutions à 1000 U.I./ml utilisées en pulvérisations, gargarismes, etc.). Si le traitement local se révèle insuffisant, il faut en renforcer l'action par l'administration parentérale d'antibiotiques (fortes doses!). La seule thérapeutique parentérale ne semble pas être aussi efficace que le traitement local. Dans bien des cas il est recommandé de procéder à une désinfection du foyer (tonsillectomie)[5,8,9,14,15].

On n'a pas encore déterminé d'une manière précise l'importance de la flore mixte dans la gravité et l'évolution de la diphtérie. Cependant il semble être établi que les streptocoques hémolytiques puissent intensifier la toxicité de la diphtérie, car l'accroissement de perméabilité tissulaire qu'ils provoquent facilite la résorption et la diffusion de la toxine[16,17]. On attribue également un certain rôle à d'autres espèces de bactéries, par exemple aux staphylocoques hémolysants[16] et aux anaérobies[18]. La pénicilline combat effectivement les infections mixtes à streptocoques et à staphylocoques (pour les staphylocoques pénicillino-résistants utiliser la carbomycine ou l'érythromycine) mais elle se révèle inefficace dans la lutte contre les anaérobies et doit être par conséquent remplacée par l'une des tétracyclines.

---

[1]) LONG, D. A., *Brit. med. J.*, 1, 773, 1946. [2]) CRUICKSHANK et coll., *Lancet*, 2, 517, 1948. [3]) HEWITT, *Brit. J. exp. Path.*, 29, 289, 1948. [4]) BRUYN et coll., *Amer. J. med. Sci.*, 219, 408, 1950. [5]) FLOREY, M. E., *The Clinical Application of Antibiotics* (pénicilline), Oxford University Press, 1952. [6]) LONG, D. A., *Brit. med. J.*, 1, 884, 1947. [7]) DE et coll., *Brit. med. J.*, 1, 376, 1947. [8]) WEINSTEIN, L., *Amer. J. med. Sci.*, 213, 308, 1947. [9]) KARELITZ, S., *Bull. U. S. Army med. Dep.*, 7, 257, 1947. [10]) BIXBY, E. W., *Amer. J. med. Sci.*, 215, 509, 1948. [11]) SCHNEIDER, R., *Ärztl. Wschr.*, 6, 1112, 1951. [12]) VORLAENDER et KERP, *Klin. Wschr.*, 30, 982, 1952. [13]) SCHNEIDER, R., *Ärztl. Wschr.*, 8, 223, 1953 (pénicilline et streptomycine). [14]) CRAWFORD, J. D., *New Engl. J. Med.*, 239, 220, 1948. [15]) OBERG, G., *Acta patdiat.*, 37, 204, 1949. [16]) UPDYKE et FROBISHER, *J. Bact.*, 54, 619, 1947. [17]) KOCH et ROEMER, *Klin. Wschr.*, 30, 654 1952. [18]) BERGER, U., *Schweiz. med. Wschr.*, 81, 130, 1951. [19]) DOSKOCIL, A., *Zbl. Bakt.*, 146, 350, 1941.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
42	49	**Corynebacterium acnes** (GILCHRIST) EBERSON *Actinomyces acnes, Bacillus acnes, Fusiformis acnes, Propionibacterium acnes*	+	microaérophile à anaérobie	Glandes sébacées, follicules pileux.	Isolé des pustules d'acné.	1?	0	0	
43	50	**Listeria monocytogenes** (MURRAY et al.) PIRIE *Bacillus monocytogenes, Bacterium monocytogenes, Corynebacterium parvulum, Listerella hepatolytica, Listerella monocytogenes hominis*	+	aérobie facultative	Chez les malades.	D'après NYFELDT, *Folia haemat.*, **47**, 1932, germe de la mononucléose infectieuse.	?	?	1	Voir [1]).
44	51	**Erysipelothrix rhusiopathiae** (MIGULA) WINSLOW et al. *Actinomyces thuillieri*, Bacille du rouget, *Bacillus erysipelatostuis, Bacillus ruborit suis, Bacillus rhusiopathiae suis, Bacillus thuillieri, Bacterium erysipelatostuum, Bacterium rhusiopathiae suis, Erysipelothrix erysipelatostuis, Myeobacterium rhusiopathiae, Nocardia thuillieri, Pasteurella thuillieri*	+	microaérophile		Germe de l'érysipéloïde, également pathogène pour l'Homme. Incubation env. 2 jours. Y sont particulièrement exposées les personnes entrées en contact avec de la viande infectée. Les poissons peuvent aussi être infectés (év. infection *post mortem*).	1	2	2	**Penicilline + streptomycine:** action synergique. L'érysipéloïde est chez l'Homme – à l'encontre du Porc – une infection localisée surtout dans la main (pouce, index, dos de la main). Cette affection peut se présenter sous la forme d'un panaris avec lequel elle est parfois confondue. Durée de l'érysipéloïde (sans antibiotiques) 2–3 semaines. On connait des cas avec fièvre intermittente; la littérature mentionne aussi des septicémies érysipéloïdes avec endocardite[2]. Vue d'ensemble, voir [3]).
44	52	**Erysipelothrix erysipeloidis** (LEHMANN et NEUMANN) ROSENBACH *Actinomyces erysipeloidis, Actinomyces rosenbachii, Babesia erysipeloides, Bacterium erysipeloidis*, Cladothrix des Erythema migrans, *Discomyces rosenbachi, Nocardia rosenbachi, Oospora erysipeloidis, Oospora rosenbachi, Streptothrix erysipeloides, Streptothrix rosenbachii*				Isolé de cas d'érysipéloïde humaine.	1	2	2	Voir ci-dessus *(51)*.
45	53	**Alcaligenes faecalis** CASTELLANI et CHALMERS *Bacillus alcaligenes, Bacillus faecalis alcaligenes, Bacterium faecale alcaligenes, Vibrio alcaligenes*	–	aérobie facultative	Tractus intestinal.	N'est pas considéré comme pathogène. Isolé d'abcès en relation avec le tractus intestinal, parfois du sang.	?	?	?	
48	54	**Escherichia coli** (MIGULA) CASTELLANI et CHALMERS *Aerobacter coli, Bacillus coli communis, Bacillus coli verus, Bacillus escherichii, Bacterium coli commune*, Colibacille, *Colobactrum coli*	–	aérobie facultative	Tractus intestinal.	Saprophyte habituel de l'intestin humain et animal, très répandu dans la nature. Agent fréquent d'infections de l'appareil uro-génital (jusqu'à 30% des cas; abcès paranéphritiques, pyélonéphrite, cystite), de la cholécystite et de la péritonite.	0	2	1	Au cours de l'agonie, *E. coli* pénètre souvent dans les tissus et le sang.
49	55	**Aerobacter aerogenes** (KRUSE) BEIJERINCK *Bacillus aerogenes, Bacillus lactantium, Bacillus lactis aerogenes, Bacterium aerogenes, Bacterium lactis aerogenes, Colobactrum aerogenes, Encapsulatus lactis-aerogenes*	–	aérobie facultative	Sur les plantes, en nombre variable dans le tractus intestinal de l'Homme et des animaux, très répandu dans la nature.	Saprophyte habituel de l'intestin. Agent fréquent d'infections de l'appareil uro-génital (jusqu'à 40% des cas). A aussi été isolé du sang.	0	2	1	

[1]) BENNET, I. L., *Antibiot. and Chemother.*, **2**, 142, 1952. [2]) LODENKÄMPFER et NICKEL, *Aerztl. Wschr.*, **8**, 697, 1953. [3]) BINGOLD et TRUMMERT, *Aerztl. Wschr.*, **7**, 593, 1952.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
49	*56*	**Aerobacter cloacae** (JORDAN) BERGEY et al. *Bacillus cloacae, Bacillus lactis cloacae, Bacterium cloacae, Cloaca cloacae*	–	aérobie facultative, cause de l'odeur fécale	Selles humaines et animales, égouts, eau, sol.	Saprophyte habituel de l'intestin. Pas de données bibliographiques sur son rôle pathogène.	0	2	1	
50	*57*	**Klebsiella pneumoniae** (SCHROETER) TREVISAN *Bacillus friedlanderi, Bacillus mucosus-capsulatus, Bacillus pneumoniae, Bacterium friedlander, Bacterium pneumoniae crouposae, Bacterium pneumonicum, Coccobacillus friedlanderi, Encapsulatus pneumoniae, Hyalococcus pneumoniae, Klebsiella crouposa, Klebsiella friedlanderi*, Pneumobacille de FRIEDLÄNDER, *Proteus pneumoniae*	–	aérobie facultative	Chez les malades.	Germe d'env. 5% de toutes les pneumonies lobaires et lobulaires, qui sont en général plus graves que celles dues à *Diplococci pneumoniae*. Également responsable de l'amygdalite (surtout chez les enfants), la méningite et les inflammations des sinus et de l'oreille moyenne.	0	2	1	Médicaments de choix contre les bactéries encapsulées *(57, 58, 59, 60)*; **tétracyclines**[3]. Voir [2]) et [3]). Dans les infections dues aux *Klebsiellae*, les tétracyclines ou le chloramphénicol sont des antagonistes de la pénicilline ou de la streptomycine[4].
50	*58*	**Klebsiella granulomatis** (ARAGAO et VIANNA) BERGEY et al. *Calymmatobacterium granulomatis*	–	anaérobie facultative		Isolée dans des cas de granulome inguinal. Très probablement infection secondaire. Etiologie inconnue.	0	2	1	Voir *(57)* et *Donovania (87)*.
50	*59*	**Klebsiella ozaenae** (ABEL) BERGEY et al. *Bacillus capsulatus-mucosus, Bacillus mucosus ozaenae, Bacillus ozaenae, Bacterium mucosum-capsulatum, Bacterium mucosus ozaena, Encapsulata ozaenae*	–	anaérobie facultative		Isolée dans des cas d'ozène (punaisie, rhinite atrophique, rhinite chronique fétide). Etiologie douteuse.	0	2	1	Voir *(57)*.
50	*60*	**Klebsiella rhinoscleromatis** TREVISAN *Bacillus rhinoscleromatis, Bacterium nasalis, Bacterium rhinoscleromatis*, Rhinoscleromabazillus v. FRISCH	–	anaérobie facultative		Isolée dans des cas de rhinosclérome. Etiologie incertaine.	0	2	1	Voir *(57)*.
51	*61*	**Paracolobactrum aerogenoides** BORMAN, STUART et WHEELER *Para-aerogenes, Paracolonbacillus*	–	aérobie facultative	Eau de surface, sol, tractus intestinal de l'Homme et des animaux.	Saprophyte. Dans des cas isolés, germe d'entérites et d'infections du tractus uro-génital.	0	2	1	Caractéristiques analogues à celles d'*Aerobacter aerogenes*.
51	*62*	**Paracolobactrum intermedium** BORMAN, STUART et WEBER *Paracolonbacillus, Para-freundii*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(61)*	Voir ci-dessus *(61)*.	0	2	1	Caractéristiques analogues à celles d'*Escherichia freundii*, qui à son tour ressemble à *Escherichia coli*.
51	*63*	**Paracolobactrum coliforme** BORMAN, STUART et WHEELER *Facillus para-colon, Para-coli*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(61)*	Voir ci-dessus *(61)*.	0	2	1	Caractéristiques analogues à celles d'*Escherichia coli*.
54	*64*	**Proteus vulgaris** HAUSER *Bacillus proteus vulgaris, Bacterium proteus vulgaris, Bacterium proteus anindologenes, Bacterium vulgare*	–	aérobie facultative, produit des odeurs putrides	Régulièrement sur des matières putrescentes, dans égouts, tractus intestinal.	En général non pathogène; lorsque pathogène, le plus souvent en liaison avec d'autres micro-organismes, agent d'entérites (empoisonnement des denrées alimentaires; dans ces cas, aussi identifiable dans le sang), d'otite moyenne, de péritonite, cystite, pyélite et autres inflammations.	Néomycine B 0	2	0	Antibiotique de choix: néomycine B. Le sérum des typhiques agglutine la souche OX 19 de *Proteus* (celui-ci n'est cependant pas en rapport étiologique avec le typhus exanthématique). Cette propriété sert au diagnostic du typhus exanthématique: réaction de WEIL-FELIX.

[1]) LEGLER, F., *Zbl. Bakt.*, **159**, 101, 1952. [2]) NATARO et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **144**, 12, 1950. [3]) WYLIE et KIRSCHNER, *Amer. Rev. Tuberc.*, **61**, 465, 1950. [4]) DOWLING et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **151**, 813, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
54	*65*	**Proteus mirabilis** HAUSER *Bacillus mirabilis, Bacillus proteus mirabilis, Bacillus pseudoramosus*	–	aérobie facultative	Voir *(64)*, page précédente.	Voir *(64)*, page précédente.	Néomycine B 0	2	0	Antibiotique de choix: néomycine B.
54	*66*	**Proteus morganii** (WINSLOW et al.) RAUSS Bacille de Morgan No 1, *Bacillus morgani, Bacterium metacoli, Bacterium morgani, Escherichia morgani, Morganella morganii*, MORGAN'S Bacillus No 1, *Salmonella morgani*	–	aérobie facultative	Voir *(64)*, page précédente.	Voir *(64)*, page précédente. Fut aussi isolé des selles d'enfants (diarrhées estivales).	0	2	0	Voir ci-dessus *(65)*.
55	*67*	**Salmonella paratyphi** (KAYSER) CASTELLANI et CHALMERS Bacille paratyphique A, *Bacillus paratyphi, Bacillus paratyphosus A, Bacterium paratyphi, Bacterium paratyphosum A, Salmonella paratyphi A*	–	aérobie facultative	Contenu intestinal des malades, eau et denrées alimentaires contaminées.	Obligatoirement pathogène pour l'Homme. Agent de l'entérite, aspect clinique du paratyphus A analogue à celui de la fièvre typhoïde.	Chloramphénicol 0	3	2	**Salmonelles** *(67–75)*: On distingue aujourd'hui plus de 150 Salmonelles sérologiquement différentes selon leurs caractéristiques antigéniques. Ces Salmonelles ont reçu des noms divers: d'après des malades, des hôpitaux, des localités, etc., p. ex. *Salmonella* sp. *type Stanley*, ou *type Köln*, etc. Pour plus de détails, voir [1] et [2].
55	*68*	**Salmonella schottmuelleri** (WINSLOW et al.) BERGEY et al. Bacille paratyphique B, *Bacillus paratyphi alcaligenes, Bacillus paratyphosus B, Bacillus schottmülleri, Bacterium paratyphosum B, Bacterium schottmülleri, Salmonella paratyphi B*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(67)*	Obligatoirement pathogène pour l'Homme, moins pour les animaux. Le tableau clinique du paratyphus B ressemble au typhus abdominal comme dans paratyphus A, mais il y a des différences à cause du manque d'homogénéité sérologique du groupe paratyphus B. Différences cliniques: type dysentérique, type néphritique, type rhumatismal, type grippal. Les infections paratyphiques B peuvent aussi ressembler à une intoxication p. la viande.	Chloramphénicol 0	3	2	
55	*69*	**Salmonella typhimurium** (LOEFFLER) CASTELLANI et CHALMERS Bacille d'Aertrycke, *Bacillus aertrycke, Bacillus cholerae-caviae, Bacillus enteritidis B Typ. murium, Bacillus murium, Bacillus para-aertrycke, Bacillus pestis-caviae, Bacillus typhi murium, Bacterium aertrycke, Bacterium enteritidis Breslau, Bacterium psittacosis, Bacterium typhi-murium, Pasteurella pestis-caviae, Salmonella anatum* var. *aertrycke, Salmonella Breslau, Salmonella psittacosis*	–	aérobie facultative	Chez l'Homme et les animaux malades.	Obligatoirement pathogène pour tous les animaux homéothermes, Homme y compris. Chez l'Homme l'infection a l'allure d'une intoxication alimentaire.	Chloramphénicol 0	3	2	Chez *S. typhimurium* on distingue encore une variété: *Salmonella typhimurium, type Binns (Bacillus paratyphosus B, Binns type; Salmonella aertrycke* var. *Storrs; Salmonella typhimurium* var. *Copenhagen)*.
55	*70*	**Salmonella hirschfeldii** WELDIN Bacille paratyphique C, *Bacillus erzinjan, Bacillus paratyphosus C, Bacterium hirschfeldii, Salmonella paratyphi C, Salmonella paratyphosus C*	–	aérobie facultative	Chez les malades.	Germe de l'entérite, obligatoirement pathogène.	Chloramphénicol 0	3	2	

[1]) KAUFFMANN, *Acta path. microbiol. scand.*, **22**, 144, 1945. [2]) BREED et coll., *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, New York, 1948.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline / Streptomycine / Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite						
55	71	**Salmonella choleraesuis** (SMITH) WELDIN *Bacillus cholerae-suis, Bacillus salmoni, Bacillus suipestifer, Bacillus suis, Bacterium cholerae-suis, Bacterium intestinale suis, Bacterium suipestifer, Salmonella suipestifer*	–	aérobie facultative	Agent secondaire du choléra du Porc (hog-choléra).	N'est régulièrement pathogène que chez le Porc; chez l'Homme engendre parfois des gastro-entérites aiguës et des fièvres entériques.	Chloramphénicol 0 3 2	On distingue encore une variété chez *S. choleraesuis: Salmonella choleraesuis* var. KUNZENDORF (= *S. suipestifer* européenne selon beaucoup d'auteurs).
55	72	**Salmonella typhosa** (ZOPF) WHITE *Acystia typhi*, Bacille d'EBERTH, *Bacillus typhi abdominalis, Bacillus typhosus, Bacterium typhi, Bacterium typhosum, Eberthus typhosus, Eberthella typhosa, Salmonella typhi, Vibrio typhosus*	–	aérobie facultative	Chez les malades; selles, eaux contaminées.	Engendre la fièvre typhoïde chez l'Homme; chez les animaux n'est pathogène que par administration parentérale.	Chloramphénicol 0 3 2	Plus ACTH, hydrocortisone ou cortisone[1].
55	73	**Salmonella enteritidis** (GÄRTNER) CASTELLANI et CHALMERS Bacille de GÄRTNER, *Bacillus enteritidis, Bacillus gaertner, Bacterium enteritidis, Klebsiella enteritidis*	–	aérobie facultative	Très répandue chez l'Homme et les animaux (malades ou porteurs de germes).	Agent de l'entérite, le plus souvent dans les intoxications par la viande.	Chloramphénicol 0 3 2	
55	74	**Salmonella pullorum** (RETTGER) BERGEY et al. *Bacillus pullorum, Bacterium pullorum*	–	aérobie facultative	Volaille malade et ses excréments.	Pathogène pour poulets, canards et autres oiseaux, animaux homéothermes, Homme y compris. Germe de la diarrhée blanche des poussins. Infecte les ovaires et les œufs des oiseaux adultes.	Chloramphénicol 0 3 2	Les œufs des canards sont souvent infectés par *S. enteritidis*: ne consommer que des œufs bien cuits. De nombreuses épidémies d'entérite ont été causées dans des établissements par des œufs brouillés et des mayonnaises préparés avec des œufs de canard.
55	75	**Salmonella anatis** (RETTGER et SCOVILLE) BERGEY et al. *Bacterium anatis, Bacterium anatum, Escherichia anata, Salmonella anatum*	–	aérobie facultative	Très répandue chez l'Homme et les animaux domestiques.	Souvent avec *S. typhimurium*. Germe de l'entérite.	Chloramphénicol 0 3 2	
56	76	**Shigella dysenteriae** (SHIGA) CASTELLANI et CHALMERS *Bacillus dysenteriae, Bacillus dysenthericus, Bacillus japonicus, Bacillus shigae, Bacterium dysenteriae, Bacterium shigae, Eberthella dysenteriae*	–	aérobie facultative	Chez les malades; eaux contaminées, vivres, etc.	Germe de la dysenterie.	Chloramphénicol 0 3 2	Surtout en Asie orientale tropicale.
56	77	**Shigella ambigua** (ANDREWES) WELDIN Bacille de SCHMITZ, *Bacillus ambiguus, Bacillus dysenteriae* SCHMITZ, *Bacterium ambiguum, Bacterium schmitzii, Eberthella ambigua, Shigella schmitzii*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(76)*	Voir ci-dessus *(76)*.	Chloramphénicol 0 3 2	Surtout en Orient.
56	78	**Shigella gintottensis** (CASTELLANI) HAUDUROY et al. *Bacillus gintottensis, Castellanus gintottensis, Lankoides gintottensis*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(76)*	Voir ci-dessus *(76)*.	Chloramphénicol 0 3 2	
56	79	**Shigella paradysenteriae** (COLLINS) WELDIN *Bacillus dysenteriae* FLEXNER, *Bacillus flexneri, Bacillus paradysenteriae, Bacterium flexneri, Bacterium paradysenteriae, Eberthella flexneri, Eberthella paradysenteriae, Shigella flexneri*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(76)*	Voir ci-dessus *(76)*.	Chloramphénicol 0 3 2	Surtout aux USA. Chez *Sh. paradysenteriae* on distingue les types sérologiques suivants: FLEXNER I–VI (FLEXNER VI = type Newcastle et type Manchester) et les types BOYD I–III.

[1]) DURAND et RENOUX, *Sem. Hôp. Paris*, **29**, 2555, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
56	*80*	**Shigella alkalescens** (ANDREWES) WELDIN *Bacillus alkalescens, Bacterium alkalescens, Eberthella alkalescens, Prosbigella alkalescens*	–	aérobie facultative	Chez les malades, leurs excréments, denrées alimentaires et eaux contaminées.	Germe de la dysenterie, aussi infections du tractus uro-génital.	Chloramphénicol 0	3	2	
56	*81*	**Shigella sonnei** (LEVINE) WELDIN Bacille de SONNE, *Bacillus ceylonensis, Bacillus dispar, Bacillus dysenteriae* SONNE, *Bacterium sonnei, Castellanus kruse-castellani, Prosbigella sonnei*, Pseudodysenteriebazillus E, KRUSE, *Shigella paradysenteriae* var. *sonnei*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(80)*	Agent d'une dysenterie bénigne, de diarrhées infantiles estivales.	Chloramphénicol 0	3	2	Répandue dans le monde entier.
56	*82*	**Shigella ceylonensis** (CASTELLANI) WELDIN *Bacillus ceylonensis B, Bacillus dispar, Castellanus castellanii, Eberthella dispar, Lankoides ceylonensis B*	–	aérobie facultative	Voir ci-dessus *(80)*	Germe de la dysenterie.	Chloramphénicol 0	3	2	Tropiques.
57	*83*	**Pasteurella pestis** * (LEHMANN et NEUMANN) HOLLAND *Bacillus pestis bubonicae, Bacterium pestis bubonicae, Coccobacillus yersini, Eucystia pestis*	–	aérobie facultative	Rongeurs infectés, en particulier rats, pou du Rat, Homme.	Germe des pestes bubonique et pulmonaire. Pathogène pour tous les Rongeurs et l'Homme.	0	2	1	Médicaments de choix: **tétracyclines.** Voir note *.
57	*84*	**Pasteurella tularensis** (MCCOY et CHAPIN) BERGEY et al. *Bacillus tularense, Bacterium tularense, Brucella tularensis, Coccobacterium tularense*	–	aérobie	Chez plus de 30 espèces de gibier, transmise par des insectes suceurs de sang, mais aussi par l'eau.	Agent de la tularémie (bubons et nécroses tissulaires); surtout dans le foie, les ganglions lymphatiques et le sang.	0	2	1	Répandue dans le monde entier.
58	*85*	**Malleomyces mallei** (ZOPF) PRIBRAM *Actinobacillus mallei*, Bacille de la morve, *Bacillus malli, Bacillus ozaenae, Bacterium mallei, Brucella mallei, Cladastus mallei, Corynebacterium mallei, Mycobacterium mallei, Loefflerella mallei, Pfeifferella mallei, Sclerothrix mallei*	–	aérobie, anaérobie facultative	Hommes et chevaux malades.	Germe de la morve du Cheval (en anglais: glanders), aussi pathogène pour l'Homme.	?	1	?	
59	*86*	**Actinobacillus lignieresi** BRUMPT *Bacillus lignieri, Bacterium purifaciens, Discomyces lignieresi, Nocardia lignieresi, Pasteurella lignieresi, Pasteurella purifaciens*	–	aérobie	Animaux malades.	Actinobacillose de la Vache et du Porc (souvent appelée actinomycose, mais est différente). Infections sporadiques chez l'Homme.	?	?	?	
60	*87*	**Donovania granulomatis** ANDERSON et al. Epithelial cell parasites, DONOVAN; DONOVAN Bodies, DIENST et al.; DONOVAN organism, ANDERSON et al.	–	Cultures: uniquement dans embryon vivant de poulet	Chez les malades.	Germe du granulome inguinal, non pathogène pour les animaux.	0	2	1	Voir [2]).

* **Peste et antibiotiques**

Médicaments de choix: **tétracyclines** (très efficaces, administration orale)[1,3]. La streptomycine est tout aussi efficace mais n'est pas indiquée pour les pays non civilisés à cause de sa toxicité et de l'administration parentérale. Les sulfamidés agissent bien; dans la pratique ils peuvent être utilisés comme médicaments de premier secours, en particulier pour la peste bubonique. Lorsque les sulfamidés n'apportent aucune amélioration ou même que l'affection empire, traiter immédiatement au moyen des antibiotiques, *de même pour tous les cas de peste pulmonaire* (voir ci-dessus; *la pénicilline est sans effet!*). Vue d'ensemble voir [1]).

[1]) POLLITZER, R., *Bull. Org. mond. Santé*, **9**, 59, 1953. [2]) ZISES et coll., *Amer. J. Syph.*, **35**, 294, 1951. [3]) MCCRUMB et coll., *Amer. J. Med.*, **14**, 284, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
61	*88*	**Brucella melitensis** (HUGHES) MEYER et SHAW *Alcaligenes melitensis, Bacillus melitensis, Bacterium melitense, Brucella melitensis* var. *melitensis* EVANS, *Micrococcus melitensis, Streptococcus melitensis*	–	aérobie	Chez le bétail malade, surtout la Chèvre. Répandue avant tout dans la région méditerranéenne.	Agent de la fièvre ondulante ou méditerranéenne (brucellose ou fièvre de Malte ou mélitococcie), febbricola (Italie), rockfever (Gibraltar). Infectieuse pour tous les animaux domestiques.	0	2	1	Les valeurs ci-contre ne doivent être considérées que lors de l'application d'un seul antibiotique. La meilleure combinaison est: **tétracyclines + streptomycine.** Pour éviter une rechute il faut prolonger le traitement d'au moins 3 à 4 semaines, en donnant 2 g par jour pendant 5 jours, puis attendre 5 jours et recommencer[1, 2, 3].
61	*89*	**Brucella abortus** (SCHMIDT et WEIS) MEYER et SHAW *Alcaligenes abortus, Bacillus abortus, Bacterium abortus, Bacterium abortivum, Corynebacterium abortus endemici*	–	aérobie	Chez les animaux domestiques malades, surtout la Vache. Répandue avant tout en Europe centrale et septentrionale.	Germe de la maladie de BANG (fièvre ondulante ou brucellose). Chez la Vache, ce germe provoque un avortement épizootique. Pathogène pour tous les animaux domestiques.	0	2	1	Voir ci-dessus *(88)*.
61	*90*	**Brucella suis** HUDDLESON *Bacillus abortus suis, Brucella melitensis* var. *suis*	–	aérobie	Chez les animaux domestiques, surtout le Porc.	Germe de l'avortement épizootique chez le Porc, et de la fièvre ondulante chez l'Homme (brucellose).	0	2	1	Voir ci-dessus *(88)*.
61	*91*	**Brucella bronchiseptica** (FERRY) TOPLEY et WILSON *Alcaligenes bronchisepticus, Bacillus bronchicanis, Bacillus bronchisepticus, Bacterium bronchicanis, Bacterium bronchisepticus*	–	aérobie facultative	Chez les animaux malades.	Dans la maladie de chien provoque souvent des broncho-pneumonies fréquemment fatales. Pathogène pour le Chat, le Cobaye, le Rat, le Lapin et le Singe. Quelques cas chez l'Homme (pas certain).	?	?	?	
62	*92*	**Bacteroides fragilis** (VEILLON et ZUBER) CASTELLANI et CHALMERS *Bacillus fragilis, Fusiformis fragilis, Ristella fragilis*	–	anaérobie	Tractus intestinal.	Isolé lors d'appendicites aiguës, de gangrène pulmonaire, d'abcès du tractus uro-génital et de septicémies (bactéroïdose).	0	2	1	
62	*93*	**Bacteroides funduliformis** (HALLÉ) BERGEY et al. *Bacillus funduliformis, Bacillus thetoides, Spherophorus funduliformis*	–	anaérobie	Tractus intestinal, organes génitaux de la femme.	Infections du tractus uro-génital, appendicite, fièvre puerpérale, otite, gangrène pulmonaire, abcès du foie, septicémies (bactéroïdose).	0	2	1	
63	*94*	**Fusobacterium plauti-vincenti** KNORR *Fusiformis plauti-vincenti, Fusiformis vincenti*	–	anaérobie	Cavité buccale.	Avec *Borrelia vincentii (153)* agent de l'angine de VINCENT (ulcéro-membraneuse).	1	3	2	
64	*95*	**Haemophilus influenzae** (LEHMANN et NEUMANN) WINSLOW et al. Bacille de PFEIFFER, *Bacillus influenzae, Bacterium influenzae, Bacterium aegyptiacum, Coccobacillus pfeifferi, Haemophilus conjunctivitidis, Haemophilus meningitidis cerebrospinalis septicaemiae*	–	aérobie facultative	Voies respiratoires.	Germe d'infections aiguës des voies respiratoires, de conjonctivites aiguës, de méningites infantiles purulentes (rare chez les adultes).	0	1	1	Plus sulfamidés, voir [4]) et [5]). Dans la méningite, la chlorotétracycline employée seule déploie une meilleure action[6].
64	*96*	**Haemophilus haemolyticus** BERGEY et al.	–	aérobie facultative	Voies respiratoires supérieures.	Non pathogène.	0	3	1	
64	*97*	**Haemophilus para-influenzae** RIVERS	–	aérobie facultative	Voies respiratoires supérieures.	En général non pathogène.	0	3	1	

[1]) CASTANEDA et IBARRA, *Antibiot. and Chemother.*, **2**, 86, 1952. [2]) HERRELL et BARBER, *Proc. Mayo Clin.*, **24**, 138, 1949. [3]) HALL, W. H., *Minnesota Med.*, **36**, 460, 1953. [4]) APPELBAUM et NELSON, *J. Amer. med. Ass.*, **143**, 715, 1950. [5]) PRATHER et SMITH, *J. Amer. med. Ass.*, **143**, 1405, 1950. [6]) LEPPER et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **83**, 763, 1952.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
64	*98*	**Haemophilus pertussis** HOLLAND Bacille de BORDET et GENGOU, Bacille de la coqueluche, *Bacillus pertussis, Bacterium tussis convulsivae*	–	aérobie	Chez les malades.	Agent de la coqueluche.	2	2	1	Les tétracyclines n'agissent pas mieux que la pénicilline, la streptomycine et les sulfamidés[1].
64	*99*	**Haemophilus ducreyi** (NIEVEU-LEMAIRE) BERGEY et al. *Bacillus ulceris cancrosi, Bacterium ulceris cancrosi, Coccobacillus ducreyi*	–	aérobie facultative	Chez les malades.	Germe du chancre mou (chancroïde).	0	3	2	
64	*100*	**Streptobacillus moniliformis** LEVADITI et al. *Actinomyces muris, Actinomyces muris ratti, Asterococcus muris, Haverhillia multiformis, Streptothrix ratti*	–	aérobie facultative	Souris et Rat.	Germe de la fièvre par morsure de rats ou Haverhill fever ou Erythema arthriticum epidemicum (sodoku), transmis par les morsures de rats, mais aussi par les aliments, surtout le lait. Voir sous *Spirillum minus (4)*.	0	1	?	
65	*101*	**Moraxella lacunata** (EYRE) LWOFF Bacille de MORAX, *Bacillus lacunatus, Bacillus duplex, Bacterium conjunctivitis, Diplobacillus moraxaxenfeld, Haemophilus duplex, Haemophilus lacunatus*	–	aérobie facultative	Chez les malades.	Agent de la maladie de MORAX (conjonctivite angulaire subaiguë).	0	2	1	On distingue deux variantes: *Moraxella lacunata* var. *typica* et *Moraxella lacunata* var. *atypica*.
65	*102*	**Moraxella liquefaciens comb. nov.** (MCNAB) *Bacillus duplex liquefaciens, Diplobacillus liquefaciens, Moraxella duplex liquefaciens, Moraxella duplex* var. *liquefaciens*	–	aérobie	Chez les malades.	Germe de conjonctivites, lié également à des ulcérations de la cornée.	0	2	1	
66	*103*	**Noguchia granulosis** (NOGUCHI) OLITSKY et al.	–	aérobie, anaérobie facultative		NOGUCHI le considère comme étant le germe du trachome humain.	?	?	?	Voir *(176)*.
67	*104*	**Dialister pneumosintes** (OLITSKY et GATES) BERGEY et al. *Bacillus pneumosintes, Bacterium pneumosintes*	–	anaérobie stricte		Isolé des sécrétions rhino-pharyngées de patients souffrant de grippe dans les stades initiaux. Pathogénité incertaine.	?	?	?	
67	*105*	**Dialister granuliformans** (PAVLOVIC) BERGEY et al.	–	anaérobie à microaérophile	Muqueuses des voies respiratoires.	Isolé des voies respiratoires lors de grippe. Pathogénité incertaine.	?	?	?	
68	*106*	**Mima polymorpha** DE BORD	–	?	Vagin.	Isolé dans les cas de vaginite et conjonctivite.	0	0	1	DEBORD[2] a décrit une nouvelle tribu de la famille *Parvobacteriaceae*: *Mimeae*. En font partie les espèces: *Mima polymorpha, Herellea vaginicola* et *Colloides anoxydana*.
68	*107*	**Herellea vaginicola** DE BORD	–	?	Vagin.	Isolé dans les cas de vaginite et conjonctivite.	0	0	1	
68	*108*	**Colloides anoxydana** DE BORD	–	?	Vagin.	Isolé dans les cas de vaginite et conjonctivite.	0	0	1	Voir ci-dessus *(106)*.
71	*109*	**Bacillus anthracis** COHN *emend.* KOCH *Aplanobacter anthracis*, bactéridie charbonneuse, *Bacterium anthracis, Bacteridium anthracis, Pollendera anthracis*	+	aérobie facultative	Chez l'Homme et les animaux malades.	Agent de la fièvre ou bactéridie charbonneuse (anthrax malin, charbon). Pathogène pour la Vache, le Mouton, le Porc, sporadique chez l'Homme.	1	0	1	

[1]) LA BOCCETTA et DAWSON, *Amer. J. Dis. Child.*, **84**, 184, 1952. [2]) DEBORD, *Iowa State Coll. J. Sci.*, **16**, 471, 1942.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
72	*110*	**Clostridium fallax** (WEINBERG et SEGUIN) BERGEY et al. Bacille A de WEINBERG et SEGUIN, *Bacillus fallax*, *Vallorillus fallax*	+	anaérobie, produit des gaz		Agent de la gangrène gazeuse. Isolé de blessures de guerre et lors d'appendicite.	1	0	2	
72	*111*	**Clostridium septicum** (MACÉ) FORD *Bacillus septicus*, *Bacillus septicus ulceris gangraenosi*, *Bacillus paratarcophysematos*, *Bacillus tumefaciens*, *Clostridium balaenae*, *Clostridium tumefacient*, *Cornilia pasteuri*, *Vibrio pasteurii*, *Vibrio septique*, Vibrion septique de PASTEUR et JOUBERT, *Rivoltillus vibrion* mais pas *Bacillus oedematis maligni*	+	anaérobie, produit des gaz	Sol engraissé, tractus intestinal.	L'un des agents de la gangrène gazeuse ou foudroyante; sécrète une toxine violente.	1	0	2	Plus antitoxine.
72	*112*	**Clostridium novyi** (MIGULA) BERGEY et al. Bacille B de WEINBERG et SEGUIN, *Bacillus novyi*, *Bacillus oedematiens*, *Bacillus oedematis maligni No. 2*, *Bacillus oedematis thermophilus*, *Bacillus thermophilus*, *Bacterium oedematis thermophilus*, *Clostridium oedematiens*, *Clostridium thermophilum*, *Novillus maligni*	+	anaérobie, produit des gaz	Sol engraissé, tractus intestinal.	Germe fréquent de la gangrène gazeuse ou foudroyante; pathogène pour l'Homme et les animaux; sécrète une toxine violente.	1	0	2	Plus antitoxine.
72	*113*	**Clostridium botulinum** (VAN ERMENGEM) HOLLAND *Bacillus botulinus*, *Ermengemillus botulinus*	+	anaérobie	Probablement dans la terre.	N'est pas directement pathogène pour l'Homme. Par contre, l'exotoxine que cette bactérie sécrète est un poison des plus violents pour le système nerveux: botulisme. Voir remarques.	Antitoxine			La plupart des cas de botulisme proviennent de l'absorption de conserves mal préparées, le plus souvent de haricots, petits pois ou viande stérilisés à domicile, si on les sert froid (salade de haricots, env. 80% des cas). *La cuisson détruit la toxine.* – Le seul traitement efficace consiste à administrer de fortes doses d'antitoxine et de procéder à un traitement symptomatique de l'intoxication. Les lavages d'estomac viennent en général trop tard, car le poison agit lentement et les symptômes apparaissent alors que l'intoxication est déjà avancée.
72	*114*	**Clostridium aerofoetidum** (WEINBERG et SEGUIN) BERGEY et al. Bacille D de WEINBERG et SEGUIN, *Bacillus aerofoetidus*, *Seguinillus aerofoetidus*	+	anaérobie, produit des gaz	Probablement dans la terre. Dans le tractus intestinal.	Agent de la gangrène gazeuse ou foudroyante.	1	0	2	
72	*115*	**Clostridium sporogenes** (METCHNIKOFF) BERGEY et al. *Bacillus enteritidis*, *Bacillus enteritidis sporogenes*, *Bacillus sporogenes* Variantes: *Clostridium sporogenes* var. A. P. MARIE PRÉVOT *Clostridium sporogenes* var. *equine* PRÉVOT *Clostridium flabelliferum* STURGES et REDDISH *Clostridium parasporogenes* (BULLOCH et al.) BERGEY et al.	+	anaérobie, produit des gaz	Régulièrement dans le sol engraissé, tractus intestinal.	Toutes les variantes: agents de la gangrène gazeuse.	1	0	2	

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
72	*116*	**Clostridium bifermentans** (WEINBERG et SEGUIN) BERGEY et al. *Bacillus bifermentans sporogenes, Bacillus sporogenes oedematis, Clostridium centrosporogenes, Clostridium foetidum, Clostridium oedematoides, Clostridium sordelli, Clostridium sporogenes* var.*B, Martellillus bifermentans*	+	anaérobie, produit des gaz	Dans les selles, la terre et les égouts.	Germe de la gangrène gazeuse ou foudroyante; sécrète une toxine violente.	1	0	2	Plus antitoxine.
72	*117*	**Clostridium perfringens** (VEILLON et ZUBER) HOLLAND *Bacillus aerogenes capsulatus, Bacillus amylobacter immobilis, Bacillus butyricus asporogenes immobilis, Bacillus capsulatus aerogenes, Bacillus emphysematis vaginae, Bacillus emphysematosus, Bacillus welchii, Bacillus phlegmones emphysematosae, Bacterium aerogenes capsulatus, Bacterium emphysematosus, Bacterium welchii, Butyribacillus immobilis-liquefaciens, Cillobacterium multiforme, Clostridium aerogenes-capsulatum, Clostridium phlegmones emphysematosae, Clostridium welchii, Welchia perfringens, Welchillus aerogenes*	+	anaérobie, produit des gaz	Dans les selles, les égouts et le sol.	Germe de la gangrène gazeuse ou foudroyante.	1	0	2	Plus antitoxine.
72	*118*	**Clostridium sphenoides** (BULLOCH et al.) BERGEY et al. *Douglasillus sphenoides, Plectridium sphenoides*	seulem. dans jeunes cultur. +	anaérobie, produit des gaz		Germe de la gangrène gazeuse ou foudroyante.	1	0	2	
72	*119*	**Clostridium innominatum** PRÉVOT *Bacillus E* ADAMSON	–	anaérobie		Isolé de blessures de guerre septiques et gangreneuses.	1	0	2	
72	*120*	**Clostridium paraputrificum** (BIENSTOCK) SNYDER *Aeroformis immitritus, Bacillus diaphthirus, Bacillus paraputrificus, Bacillus paraputrificus coli, Plectridium paraputrificum, Tissierellus paraputrificus*	+	anaérobie, produit des gaz	Régulièrement dans le tractus intestinal.	Agent de la gangrène gazeuse ou foudroyante.	1	0	2	
72	*121*	**Clostridium capitovale** (SNYDER et HALL) SNYDER *Bacillus capitovalis, Plectridium capitovalis*	+	anaérobie, produit des gaz	Tractus intestinal.	Germe de la gangrène gazeuse ou foudroyante.	1	0	2	
72	*122*	**Clostridium tetanoides** (ADAMSON) HAUDUROY et al. *Aeroformis macrosporus, Bacillus tetanoides, Palmula macrospora*	–	anaérobie	Dans la terre.	Pathogénité incertaine; fut déjà isolé de blessures de guerre.	1	0	2	
72	*123*	**Clostridium tetani** (FLÜGGE) HOLLAND Bacille tétanique, *Bacillus tetani, Nicollaierillus tetani, Pacinia tetani, Plectridium tetani*	+	anaérobie	Sol, tractus intestinal.	Agent du tétanos (trismus); sécrète une toxine neurotrope violente.	Antitoxine 1	0	2	La vaccination préventive contre le tétanos dure toute la vie. Elle devrait se faire dès la première enfance (6-8 mois). Eventuellement une injection de rappel quelques années plus tard.
72	*124*	**Clostridium lentoputrescens** HARTSELL et RETTGER *Bacillus albuminis, Bacillus butyricus putrefaciens,* Bazillus der Eiweissfäulnis BIENSTOCK, *Bacillus putrificus coli, Clostridium putrificum, Pacinia putrifica, Plectridium putrificum, Putribacillus vulgaris*	–	anaérobie	Sol, tractus intestinal.	En général non pathogène.	1	0	2	

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
72	*125*	**Clostridium alcaligenes** BERGEY et al. *Acuformis alcaligenes, Bacillus anaérobicus alcaligenes, Palmula alcaligenes*	+	anaérobie	Tractus intestinal.	En général non pathogène.	1	0	2	
72	*126*	**Clostridium histolyticum** (WEINBERG et SEGUIN) BERGEY et al. *Bacillus histolyticus, Weinbergillus histolyticus*	+	anaérobie à microaérophile		Isolé de blessures de guerre, provoque une nécrose.	1	0	2	
72	*127*	**Clostridium tertium** (HENRY) BERGEY et al. *Bacillus tertius, Henrillus tertius, Plectridium gazogenes, Palmula spermoides*	+	anaérobie et microaérophile	Très répandu dans le sol, les égouts, le tractus intestinal.	Isolé de blessures gangreneuses.	1	0	2	Plus antitoxine.
101	*128*	**Mycobacterium tuberculosis** var. **hominis** et var. **bovis** * (SCHROETER) LEHMANN et NEUMANN *Bacillus tuberculosis, Bacterium tuberculosis, Coccothrix tuberculosis, Discomyces tuberculosis, Eumyces tuberculosis, Sclerothrix kochii, Sclerothrix tuberculosis*	+	?	*M. t.* var. *bovis*: chez les hommes et les vaches malades; *M. t.* var. *hominis*: chez les hommes malades.	*M. tuberculosis* var. *bovis*: agent de la tuberculose bovine; pathogène pour l'Homme (env. 10% de tous les cas de tuberculose, variable selon le pays); *M. t.* var. *hominis*: germe de la tuberculose humaine, moins pathogène pour les animaux que la var. *bovis*.	voir note .			Voir note *.
101	*129*	**Mycobacterium leprae** (ARMAUER-HANSEN) LEHMANN et NEUMANN *Coccothrix leprae, Discomyces leprae, Sclerothrix leprae*	+	?	Chez les hommes malades seulement.	Agent de la lèpre, montre une affinité très nette pour la peau et les nerfs périphériques. N'atteint pas les organes internes. – La transmission expérimentale sur l'Homme et les animaux n'a encore jamais réussi.	0	0	0	Sulfones (sulfogluconate de sodium, sulfoxone sodique et autres), thiacétazone. Voir [1].

*** Tuberculose et antibiotiques**

Il est presque impossible de donner une appréciation critique de la bibliographie très abondante consacrée à ce chapitre, et elle ne saurait être d'une grande utilité pour le médecin praticien: en effet, les savants se servent pour leurs recherches des méthodes thérapeutiques les plus variées, des critères les plus divers pour l'appréciation des résultats, etc... Il nous paraît donc plus indiqué de mentionner dans ce bref résumé l'expérience d'un seul groupe d'études qui depuis 1946 poursuit ses recherches avec la collaboration de 50 hôpitaux (15000 cas traités jusqu'à ce jour) et qui travaille selon des critères uniformes. (Veterans Administration, USA)[2]. Dans le texte qui va suivre il sera question de la tuberculose pulmonaire, sauf indication contraire.

Quelques années après la découverte de la streptomycine, la toxicité de ce nouveau produit et l'augmentation rapide de la résistance des bacilles tuberculeux amenèrent les médecins à restreindre le champ d'application et la durée du traitement antibiotique dans les affections tuberculeuses. Les principales indications du traitement à la streptomycine pour lesquelles on enregistra un plein succès furent: les stades aigus, comme la tuberculose miliaire, la méningite tuberculeuse, la préparation du champ opératoire. Pour les formes chroniques par contre, on observait un début de guérison qui cédait régulièrement à un accroissement de la résistance. La durée du traitement atteignait tout au plus 3 ou 4 mois.

L'avènement de nouveaux tuberculostatiques tels que l'acide *p*-aminosalicylique (PAS), l'isoniacide (et autres dérivés similaires), la terramycine, la viomycine et les thiosémicarbazones, modifia l'aspect du problème en ce que la possibilité de former de nouvelles combinaisons d'antibiotiques allait permettre soit de diminuer la dose et par là d'abaisser la toxicité de chacun des composants – soit de retarder considérablement ou même de supprimer l'augmentation de la résistance en échangeant l'un des composants ou la combinaison tout entière. On éliminait ainsi l'inconvénient d'un trop long traitement, et l'on obtint de bien meilleurs résultats dans les cas de tuberculose pulmonaire ordinaire. Signalons cependant que la statistique à laquelle se rapportent ces observations comprend des cas qui furent soumis à d'autres mesures thérapeutiques, telles que: hospitalisation, pneumothorax, interventions chirurgicales, etc. On ne peut encore prévoir dans quelle mesure la thérapeutique antibiotique influencera à l'avenir les indications de traitement. Il est évident que la tendance actuelle est plus conservatrice: on attend d'abord les résultats de la thérapeutique antibiotique avant de procéder à une intervention chirurgicale.

L'expérience recommande un *traitement continu* de 12 mois et plus. Il faut éviter les interruptions de traitement. En procédant de la sorte, on obtient les résultats suivants: dans le 60–80% de tous les cas (non traités préalablement) absence de bactéries dans le sputum, et dans 80% des cas amélioration significative de l'examen radiologique. Des cavernes ayant jusqu'à 6 cm de diamètre se ferment même sans pneumothorax. Après un traitement de 6 mois les cavernes encore ouvertes doivent être traitées par la chirurgie. Dans ces cas, l'analyse des crachats est de nouveau positive, après

(*voir page suivante*)

[1]) DAVIDSON, W. S., *Leprosy Rev.*, **24**, 139, 1953. [2]) D'ESOPO, N., Report to the Council (Council on Pharmacy and Chemistry): Chemotherapy of Tuberculosis in Man, Present Status, *J. Amer. med. Ass.*, **154**, 52, 1954.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
102	*130*	**Nocardia asteroides** (EPPINGER) BLANCHARD *Actinomyces asteroides, Actinomyces eppingeri, Asteroides asteroides, Cladothrix asteroides, Discomyces asteroides, Oospora asteroides, Proactinomyces asteroides, Streptothrix asteroides*	acido-phile	aérobie		Actinomycose.	1	?	2	Plus sulfamidés.
102	*131*	**Nocardia leishmanii** CHALMERS et CHRISTOPHERSON *Actinomyces leishmani, Discomyces leishmani*	acido-phile	aérobie		Actinomycose.	1	?	2	Plus sulfamidés.
102	*132*	**Nocardia madurae** (VINCENT) BLANCHARD *Actinomyces indicus, Actinomyces madurae, Cladothrix madurae, Discomyces indicus, Discomyces madurae, Oospora indica, Oospora madurae, Streptothrix madurae*	non acido-phile	aérobie		Responsable de cas de maduromycose (pied de Madura); souvent pas l'agent direct, mais seulement associé à la maladie.	1	?	2	
102	*133*	**Nocardia lutea** CHRISTOPHERSON et ARCHIBALD *Actinomyces luteus*		aérobie		Actinomycose.	1	?	2	
103	*134*	**Actinomyces bovis** HARZ *Actinomyces bovis sulphureus, Actinomyces sulphureus, Cladothrix actinomyces, Cladothrix bovis, Discomyces bovis, Nocardia actinomyces, Nocardia bovis, Nocardia sulphurea, Proactinomyces bovis, Sphaerotilus bovis, Streptothrix actinomycotica, Streptothrix bovis, Streptothrix bovis communis*	non acido-phile	anaérobie à micro-aérophile		Germe de l'actinomycose du bétail, parfois aussi chez l'Homme.	1	?	2	

Tuberculose et antibiotiques (suite)

avoir été négative pendant les premiers mois du traitement, car les bacilles tuberculeux se trouvant dans les cavernes gardent leur virulence en dépit de la thérapeutique antibiotique. Il convient de souligner cette particularité, parce que 5–10% seulement des bacilles tuberculeux provenant de foyers enkystés et encapsulés sont virulents (virulence vérifiée chez les animaux). Actuellement la question n'est pas encore résolue de savoir si ces foyers inactifs doivent être éliminés par une intervention chirurgicale. La tendance est d'intervenir pour les plus gros foyers et de laisser les autres, en considération de la particularité mentionnée ci-dessus.

Les résultats thérapeutiques dont nous parlions plus haut ont été atteints par un traitement combiné institué systématiquement depuis quelque temps déjà: 2 × 1 g de streptomycine par semaine plus 12 g de PAS par jour. Ce dosage-type s'avère suffisant dans la plupart des cas. Mais s'il est impuissant à juguler la résistance des bacilles au PAS, on doit augmenter la dose de streptomycine jusqu'à ce qu'elle atteigne 1 g par jour. La streptomycine est d'un emploi bien préférable à la dihydrostreptomycine pour les lésions permanentes que celle-ci pourrait éventuellement provoquer. On ne peut actuellement se prononcer d'une manière définitive sur le dosage qui fut proposé dernièrement[1]: mélange des deux substances dans la proportion 50:50, qui serait moins toxique que la streptomycine seule.

La combinaison 2 fois 1 g de streptomycine par semaine plus 0,3 g d'isoniacide par jour paraît avoir la même efficacité que la thérapie streptomycine plus PAS; elle lui semble même supérieure au début du traitement, car l'isoniacide exerce une activité nettement euphorique.

Les observations dont on dispose s'étendent sur une période trop courte pour qu'on puisse d'ores et déjà désigner quelle sera à l'avenir la meilleure thérapeutique.

La terramycine prise isolément n'est pas un tuberculostatique de valeur. Cependant elle est efficace en combinaison (1–2 g par jour plus 2 fois 1 g de streptomycine par semaine) et est indiquée pour les patients présentant une résistance au PAS ou à l'isoniacide.

Enfin la viomycine et les thiosémicarbazones sont trop toxiques et pas assez efficaces pour pouvoir compter au nombre des tuberculostatiques les plus importants. Ils sont indiqués dans certains cas spéciaux et lorsqu'on se trouve en présence d'une résistance à l'un des agents thérapeutiques mentionnés plus haut. C'est ainsi que dans certains cas les thiosémicarbazones se sont avérés bien supérieurs à d'autres médicaments dans la tuberculose des muqueuses (laryngite, tuberculose intestinale).

En conclusion nous résumerons ainsi les expériences faites jusqu'à présent au moyen des antibiotiques ou des agents chimiothérapeutiques dont on dispose dans la lutte antituberculeuse: au premier rang se trouve la streptomycine, au deuxième le PAS et l'isoniacide, suivis à quelque distance de la terramycine, de la viomycine et des thiosémicarbazones. Les bacilles tuberculeux ont une résistance fortement accrue envers les agents thérapeutiques administrés isolément et une résistance diminuée lorsque ceux-ci sont combinés entre eux. La combinaison streptomycine plus PAS est la seule dont des expériences sériées s'étendant sur de nombreuses années aient prouvé en quelque sorte la valeur thérapeutique. La combinaison streptomycine plus isoniacide semble être aussi efficace, tandis que les autres combinaisons doivent être considérées comme étant d'ordre expérimental.

[1]) Editorial, *Medicus*, 5, 207, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
103	*135*	**Actinomyces israeli** (KRUSE) LACHNER-SANDOVAL *Actinobacterium israeli, Actinomyces wolff-israel, Actinomyces israeli, Anaeromyces bronchitica, Brevistreptothrix israeli, Cohnistreptothrix bronchitica, Cohnistreptothrix israeli, Corynebacterium israeli, Discomyces israeli, Nocardia israeli, Oospora israeli, Proactinomyces israeli, Streptothrix israeli*	non acido-phile	anaérobie à micro-aérophile		Actinomycose (Homme et animaux).	1	?	2	
104	*136*	**Streptomyces fordii comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces fordii*		aérobie		Actinomycose.	1	?	2	
104	*137*	**Streptomyces africanus comb. nov.** (PIJPER et PULLINGER) *Actinomyces africanus*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*138*	**Streptomyces gallicus comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces gallicus*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*139*	**Streptomyces pelletieri comb. nov.** (LAVERAN) *Actinomyces pelletieri, Discomyces pelletieri, Micrococcus pelletieri, Nocardia pelletieri, Oospora pelletieri*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*140*	**Streptomyces listeri comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces listeri*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*141*	**Streptomyces upcottii comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces upcottii*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*142*	**Streptomyces hortonensis comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces hortonensis*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*143*	**Streptomyces gibsonii comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces gibsonii*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*144*	**Streptomyces beddardii comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces beddardii*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*145*	**Streptomyces kimberi comb. nov.** (ERIKSON) *Actinomyces kimberi*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
104	*146*	**Streptomyces somaliensis comb. nov.** (BRUMPT) *Actinomyces somaliensis, Discomyces somaliensis, Indiella somaliensis, Indiellopsis somaliensis, Nocardia somaliensis, Streptothrix somaliensis*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
104	*147*	**Streptomyces willmorei** comb. nov. (ERIKSON) *Actinomyces willmorei*		aérobie		Actinomycose.	1	?	?	
137	*148*	**Borrelia recurrentis** (LEBERT) BERGEY et al. *Cacospira obermeieri, Cacospira recurrentis, Protomycetum recurrentis, Spirillum obermeieri, Spirillum recurrentis, Spirochaeta obermeieri, Spirochaeta recurrentis, Spironema obermeieri, Spironema recurrentis, Spiroschaudinnia obermeieri, Spiroschaudinnia recurrentis, Treponema obermeieri, Treponema recurrentis*	–		Transmise par le Pou de l'Homme *(Pediculus humanus)*.	Fièvre récurrente cosmopolite ou à Poux.	1	0	2	
137	*149*	**Borrelia duttonii** (BREINL) BERGEY et al. *Cacospira duttoni, Spirillum duttoni, Spirochaeta duttoni, Spironema duttoni, Spiroschaudinnia duttoni, Treponema duttoni*	–		Transmise par une Tique *(Ornithodorus moubata)*.	Fièvre récurrente de l'Afrique centrale et méridionale: fièvre à Tiques africaine (Tick fever).	1	0	2	
137	*150*	**Borrelia kochii** (NOVY) BERGEY et al. *Borrelia rossi, Spirochaeta kochi, Spirochaeta rossi, Spironema kochii, Spiroschaudinnia rossii, Treponema kochii, Treponema rossi*			Vecteur?	Fièvre récurrente d'Afrique.	1	0	2	
137	*151*	**Borrelia novyi** (SCHELLACK) BERGEY et al. *Cacospira novyi, Spirochaeta novyi, Spironema novyi, Spiroschaudinnia novyi, Treponema novyi*			Vecteur?	Fièvre récurrente d'Amérique.	1	0	2	
137	*152*	**Borrelia carteri** (MACKIE) BERGEY et al. *Spirillum carteri, Spirochaeta carteri, Spironema carteri, Spiroschaudinnia carteri, Treponema carteri*			Vecteurs: le Pou *(Pediculus humanus)* et la Punaise *(Cimex rotundatus)*.	Fièvre récurrente des Indes.	1	0	2	
137	*153*	**Borrelia vincentii** (BLANCHARD) BERGEY et al. *Spirochaeta plaut-vincenti, Spirochaeta vincenti, Spirochaeta schaudinni, Spironema vincenti, Spiroschaudinnia schaudinni, Spiroschaudinnia vincenti, Treponema vincenti, Treponema schaudinni*	–		Muqueuses des voies respiratoires.	Germe de l'angine ulcéro-membraneuse ou de VINCENT avec *Fusobacterium plauti-vincenti (94)*.	1	0	2	
137	*154*	**Borrelia refringens** (SCHAUDINN et HOFFMANN) BERGEY et al. *Spirochaeta refringens, Spironema refringens, Spiroschaudinnia refringens, Treponema refringens*			Muqueuses des organes génitaux.	Non pathogène.	1	0	2	
137	*155*	**Borrelia hermsi** (DAVIS) STEINHAUS *Spirochaeta hermsi*			Vecteur: Tique *(Ornithodorus hermsi)*.	Fièvre récurrente, dans l'Ouest de l'Amérique du Nord.	1	0	2	
137	*156*	**Borrelia parkeri** (DAVIS) STEINHAUS *Spirochaeta parkeri*			Vecteur: Tique *(Ornithodorus parkeri)*.	Fièvre récurrente, dans l'Ouest de l'Amérique du Nord.	1	0	2	
137	*157*	**Borrelia turicatae** (BRUMPT) STEINHAUS *Spirochaeta turicatae*			Vecteur: Tique *(Ornithodorus turicata)*.	Fièvre récurrente du Mexique, du Texas et des régions avoisinantes.	1	0	2	

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
137	*158*	**Borrelia venezuelensis** BRUMPT *Treponema venezuelensis*			Vecteur: Tique *(Ornithodorus rudis* ou *venezuelensis)*.	Fièvre récurrente du Panama.	1	0	2	
138	*159*	**Treponema pallidum*** (SCHAUDINN et HOFFMANN) SCHAUDINN *Microspironema pallidum, Spirochaeta pallida, Spironema pallidum, Trypanosoma luis*		anaérobie	Transmis par contact direct.	Syphilis.	1	0	2	Voir note*.
138	*160*	**Treponema pertenue** CASTELLANI *Spirochaeta pallidula, Spirochaeta pertenuis, Spironema pertenue*, Tréponème du pian, *Treponema pallidulum*		anaérobie		Pian, en allemand: Frambösie, en anglais: yaws, en malais: Patek ou Pourou. Autres synonymes, voir sous remarques.	2	0	1	Autres synonymes pour le pian: Tonga (Nlle Calédonie), Coco (iles Fidji ou Viti), Bouba (Zanzibar, Afrique orientale, Antilles, Brésil), Aboukoué (Gabon), Parangui (Ceylan).
138	*161*	**Treponema mucosum** NOGUCHI *Spirochaeta mucosa*		anaérobie stricte		Isolé du pus alvéolaire. Possède des propriétés pyogènes.	1	0	2	
138	*162*	**Treponema calligyrum** NOGUCHI *Spirochaeta calligyra*		anaérobie	Organes génitaux.	Non pathogène.	1	0	2	
138	*163*	**Treponema genitalis** NOGUCHI *Spirochaeta genitalis, Treponema minutum*		anaérobie	Organes génitaux.	Non pathogène.	1	0	2	

***Syphilis et antibiotiques**[1-5] et al.

ARNOLD et MAHONEY ont opéré une véritable révolution dans la syphilo-thérapie en traitant les premiers cette affection au moyen de la pénicilline (1943)[6]. Celle-ci s'est révélée bien supérieure aux médicaments, à base d'arsenic et de bismuth qu'on utilisait jusqu'alors. Il n'y a actuellement plus aucune raison d'employer ces préparations, sauf peut-être dans certains cas spéciaux[7]. On n'a jamais observé jusqu'ici de pénicillino-résistance de la part des agents de la syphilis. D'éventuelles récidives[8] réagissent aussi bien à la pénicilline que lors du premier traitement.

Les principaux avantages de la pénicillino-thérapie sont les suivants: disparition rapide de l'infectiosité (1 à 2 jours après la première injection), toxicité minime, réactions de HERXHEIMER beaucoup plus rares et moins fortes et enfin (et ce n'est pas là le moindre des avantages) réduction de la durée du traitement à 2 ou 3 semaines. Ceci est valable pour tous les stades et toutes les formes de la syphilis. Même les cas qui résistaient à la chimiothérapie comme certaines formes de neurosyphilis, de tabès et de paralyse, réagissent rapidement à la pénicilline qui ne peut cependant faire rétrocéder les lésions anatomiques déjà existantes.

Dans la pratique il convient de prescrire de fortes doses: 5–20 millions d'unités en l'espace de 2–3 semaines; les valeurs inférieures suffisent pour l'accident primitif, les doses maxima sont indiquées pour les stades avancés de la maladie. Lors de la première consultation déjà, on devrait administrer aux malades, qui pour une raison ou pour une autre ne peuvent être hospitalisés, une dose de 2–3 millions d'unités de pénicilline-retard, afin d'assurer à l'entourage immédiat et éloigné du patient une protection durable et efficace contre l'infection.

Le traitement une fois terminé, il faut soumettre les syphilitiques à des contrôles cliniques et sérologiques réguliers afin de pouvoir intervenir à temps dans les cas de récidive ou d'insuccès thérapeutique. Remarquons à ce propos que l'amélioration sérologique se réalise beaucoup plus lentement et qu'elle suit de plusieurs mois l'amélioration clinique, en particulier pour toutes les formes de syphilis tardive. Les patients âgés continuent souvent à avoir une réaction de WASSERMANN positive, mais devant l'évidence d'une nette amélioration clinique on ne saurait interpréter ce résultat comme l'indice d'un processus morbide persistant.

Lorsqu'on administre une quantité suffisante de pénicilline à une mère syphilitique, au cours de la grossesse, il y a 95% de chances pour que l'enfant soit sain. Comme les anticorps de WASSERMANN passent la barrière placentaire, un WASSERMANN positif du sang ombilical n'indique pas nécessairement que le nouveau-né doit être immédiatement traité, pour autant toutefois qu'on ne se trouve pas en présence d'autres symptômes cliniques. Il est recommandé de procéder à un traitement au bout de quelques mois seulement lorsque le titre des anticorps ne diminue pas ou même qu'il augmente.

Les tétracyclines sont les antibiotiques qui se sont avérés à l'emploi aussi efficaces que la pénicilline. Cependant on les utilise depuis trop peu de temps pour pouvoir comparer leurs résultats thérapeutiques avec ceux de la pénicilline. Mais même si la comparaison était concluante, la pénicilline garderait pour le moment la première place parmi les antisyphilitiques, et cela pour des raisons d'ordre économique. Les tétracyclines sont toutefois indiquées pour les patients ne supportant pas la pénicilline. Elles constituent le médicament de choix pour combattre le pian, affection apparentée à la syphilis. (L'administration orale de ce médicament constitue un avantage appréciable pour les contrées se trouvant dans de mauvaises conditions hygiéniques et sanitaires.)

---

[1]) Symposium on Syphilis, *Amer. J. Med.*, **5**, 629, 1948. [2]) ALEXANDER et coll., *Arch. Derm. Syph. (Chicago)*, **33**, 1, 1949; *ibid.*, **34**, 420, 1950. [3]) WALKER et STOUGHTON, *Med. Clin. N. Amer.*, **35**, 143, 1951. [4]) MIESCHER et BRENN, *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 917, 1952. [5]) FLOREY, M. E., *The Clinical Application of Antibiotics* (pénicilline), Oxford University Press, 1952. [6]) ARNOLD et MAHONEY, *J. vener. Dis. Inform.*, **24**, 355, 1943. [7]) Traitement préparatoire de la syphilis cardiovasculaire grave précédant la pénicillino-thérapie: 1 ml de tartro-bismuthate de sodium dans une solution à 1,5%, trois fois par semaine, pendant 3 à 5 semaines. Pas de préparations arsénicales. [8]) Environ 10–20%. Il convient d'employer avec précaution le terme «récidive». Il s'agit souvent de réinfections qu'on ne peut toujours distinguer d'une récidive.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) - suite								
138	*164*	Treponema carateum BRUMPT *Treponema herrejoni, Treponema pictor, Treponema pintae*		anaérobie		Mal del Pinto, pinta ou caraté (Mexique, Colombie, Nord de l'Amérique du Sud, Amérique centrale, Antilles, rarement à Cuba).	1	0	2	WASSERMANN, KAHN et MEINICKE positifs.
139	*165*	Leptospira icterohaemorrhagiae* (INADA et IDO) NOGUCHI *Leptospira icterogenes, Leptospira nodosa, Spirochaeta icterohaemorrhagiae, Spirochaeta nodosa, Spirochaetidinnia icterohaemorrhagiae, Treponema icterogenes, Treponema nodosum*		aérobie	Dans l'eau et la vase; hôte: *Rattus norvegicus*	Maladie de WEIL (ictère infectieux à recrudescence fébrile).	1	0	2	Voir note *.

*** Leptospiroses**[1-4]

Dans le *Bergey's Manual*[5] – dont nous nous sommes largement inspirés dans nos Tables scientifiques pour la classification des bactéries – les leptospires *(165-167)* sont considérés comme des espèces. BROOM[1] et GSELL[2] par contre proposent de ranger les leptospires, d'après leurs propriétés antigéniques, parmi les «sérotypes», faute d'une dénomination taxonomique définitivement établie. Jusqu'à aujourd'hui on a identifié par les tests sérologiques 40 différents sérotypes. Les plus importants d'entre eux sont les suivants:

Sérotype	Hôtes principaux	Maladie infectieuse	Extension
L. australis A	*Rattus culmorum*	Fièvre des champs, fièvre rurale	Très répandue
L. australis B	*Rattus tonnatus*	Fièvre de courte durée, provoquée par *L. australis B*	Australie
L. autumnalis	*Apodemus speciosus* *Microtus montebelloi* *Rattus brevicaudatus*	Fièvre automnale du Japon (Akiyami), Fort Bragg fever, tibial fever (Etats-Unis)	Japon, sud-est de l'Asie, Etats-Unis
L. bovis	*M. güntheri* (?), bétail	Ictéro-hémoglobinurie du bétail	Europe, Israël, Asie
L. canicola	Chien	Fièvre canicolaire, peste canine de Stuttgart	Très répandue
L. grippetyphosa	*Microtus arvalis* *Microtus agrestis* *Apodemus sylvaticus* *Evotymis glareolus*	Fièvre des marais, fièvre de vase, fièvre aquatique, fièvre des moissons, fièvre des Charentes	Europe, Israël, Asie
L. hebdomadis	*Microtus montebelloi*	Fièvre de 7 jours, du Japon (Nanukayami)	Japon, sud-est de l'Asie
L. icterohaemorrhagiae	*Rattus norvegicus*	Maladie de WEIL	Très répandue
L. mitis	Porc	Maladie des jeunes porchers (Schweinehüterkrankheit, swineherd's disease)	Très répandue
L. pomona	Porc	Comme *L. mitis*	Très répandue
L. pyrogenes	*Rattus brevicandatus*	Fièvre de courte durée, provoquée par *L. pyrogenes*	Sud-est de l'Asie, Australie

Clinique des leptospiroses

L'incubation est en général de 10 jours, avec des variations de 3 à 20 jours. Les enfants sont très rarement atteints, les formes ictériques de l'affection ne se rencontrant qu'à partir de l'âge de 30 ans. La maladie débute d'une manière aiguë, les prodromes sont très rares. La fièvre se manifeste souvent par des frissons et a en général une évolution diphasique. Le patient se plaint de forts maux de tête, de photophobie, de douleurs musculaires dans le dos et les membres (en particulier dans les mollets). Les vomissements et les douleurs abdominales font penser à une affection abdominale aiguë. On observe souvent une injection des vaisseaux conjonctivaux, d'une durée variable: mais elle peut aussi faire défaut. La dépression est très nette, le patient se sent et paraît être plus mal qu'on ne pourrait en conclure d'après les symptômes objectifs.

Forme grave, ictérique (mortalité: 15-30%). Caractéristique de la maladie de WEIL. Débute typiquement par une fièvre montant rapidement, atteignant 39 °C et plus, durant une semaine environ, et se terminant par une chute lytique. L'ictère fait son apparition vers le 5me jour et atteint son acmé le 8me ou le 9me jour. A ce moment-là on observe généralement des hémorragies sous formes d'épistaxis, de melaena, d'hématuries, d'hémorragies de la peau et des muqueuses. La tension artérielle peut s'abaisser d'une manière alarmante. Leucocytose (15000-25000) qu'on ne rencontre pas dans la forme bénigne. Néphrite, oligurie pouvant aller jusqu'à l'anurie dans les cas mortels, exitus accompagné de coma urémique. Dans les cas qui se terminent par la guérison, l'état du patient s'améliore dès le premier accès de fièvre qui est généralement suivi d'une nouvelle poussée thermique plus faible. Lente convalescence.

Forme bénigne, non ictérique. Elle revêt deux aspects différents. Le premier syndrome, caractéristique de la fièvre de 7 jours et de la fièvre automnale du Japon *(L. autumnalis, L. hebdomadis)*, se distingue de la forme ictérique uniquement par la gravité des symptômes. Dans l'autre variété, caractéristique de la maladie des jeunes porchers *(L. pomona, L. mitis)* et de la fièvre des marais *(L. grippetyphosa)* les symptômes méningés sont dominants: céphalées, souvent accompagnées de vertiges, obnubilation mentale, rigidité de la nuque, signe de KERNIG (diagnostic différentiel de la chorio-méningite lymphocytaire). La myasthénie et les parésies musculaires peuvent faire penser à une poliomyélite. En général les yeux sont aussi atteints: nystagmus, diplopie, iritis, altérations des pupilles. On observe fréquemment divers exanthèmes de courte durée; des sueurs abondantes constituent souvent un prodrome. Les taux cellulaire et protéinique du liquide céphalo-rachidien sont augmentés; le sucre est normal. A l'instar de la forme grave, les leucocytes sont généralement s. p. Symptômes néphritiques, albuminurie selon la gravité de la maladie. Défervescence comme pour la forme ictérique, convalescence lente.

Diagnostic. Anamnèse (activité professionnelle), symptômes. On s'assure du diagnostic en identifiant l'agent pathogène, ou bien, dès la 2me semaine, en procédant à un examen sérologique destiné à déceler la présence des anticorps.

Thérapeutique. Tous les auteurs s'accordent à affirmer qu'un traitement antibiotique institué 8 jours après l'apparition des symptômes n'a plus qu'une influence médiocre si ce n'est nulle. La pénicilline est pour ainsi dire inefficace. Ce sont les tétracyclines qui agissent le mieux. – Ce qui est surtout important c'est d'instituer une thérapie non spécifique, en veillant particulièrement à la *fonction rénale* et au métabolisme des électrolytes.

[1]) BROOM, J. C., *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **47**, 273, 1953. [2]) GSELL, O., *Leptospirosen*, Berne, 1952. [3]) BEESON, P. B., *Amer. J. Med.*, **15**, 591, 1953. [4]) HALL et coll., *Ann. intern. Med.*, **35**, 981, 1951. [5]) BREED et coll., *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, New York, 1948.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques Coloration d'après GRAM		Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
139	*166*	**Leptospira hebdomadis** (IDO et al.) NOGUCHI *Spirochaeta hebdomadis, Spirochaeta nanukayami, Spirochaudinnia hebdomadis, Treponema hebdomadis*		aérobie	Hôte: le Campagnol *(Microtus montibelloi)*	Germe de la fièvre de 7 jours ou fièvre automnale (au Japon: gikiyami ou nanukayami).	0	0	1	Voir note, page précédente.
139	*167*	**Leptospira canicola** OKELL et al.		aérobie	Chien.	Chez les chiens âgés qui présentent un syndrome néphropathique azotémo-urémique (pas d'ictère). Sporadique chez l'Homme (fièvre canicolaire).	0	0	1	Voir note, page précédente.
140	*168*	**Rickettsia prowazekii** DA ROCHA-LIMA *Rickettsia exanthematotyphi*	–		Vecteur: le Pou *Pediculus humanus* var. *corporis* et var. *capitis*, *Pediculus longiceps.*	Typhus exanthématique classique (épidémique, européen); maladie de BRILL d'après BRUMPT.	0	0	1	**Médicaments de choix: tétracyclines.**
140	*169*	**Rickettsia typhi** (WOLBACH et TODD) PHILIP *Dermacentroxenus typhi, Rickettsia exanthématofebri, Rickettsia fletcheri, Rickettsia manchuriae, Rickettsia mooseri, Rickettsia muricola, Rickettsia murina*	–		Vecteur: la Puce *Xenopsylla cheopis, Xenopsylla astia, Echidnophaga gallinacea, Polyplax spinulosus.*	Typhus murin ou bénin, typhus endémique, tabardillo (Amérique latine).	0	0	1	Voir ci-dessus *(168).*
140	*170*	**Rickettsia rickettsii** (WOLBACH) BRUMPT *Dermacentroxenus rickettsi* var. *brasiliensis, Rickettsia brasiliensis, Rickettsia dermacentroxenus*	–		Vecteurs: Tiques *Dermacentor andersoni, Dermacentor variabilis, Haemaphysalis leporispalustris, Amblyomma brasiliensis, Amblyomma cajennense, Amblyomma striatum, Amblyomma americanum, Ixodes dentatus.*	Fièvre pourprée (tachetée) des Montagnes Rocheuses, Rocky Mountain spotted fever, typhus exanthématique de São-Paulo, fièvre de Tobia en Colombie, typhus exanthématique de Minas-Geraes, fièvre maculeuse brésilienne.	0	0	1	Voir ci-dessus *(168)* et note [1]).
140	*171*	**Rickettsia conorii** BRUMPT *Dermacentroxenus conori, Dermacentroxenus rickettsi* var. *conori, Dermacentroxenus rickettsi* var. *pijperi, Rickettsia blanci, Rickettsia megawi*	–		Vecteurs: Tiques *Rhipicephalus sanguineus, Amblyomma hebraeum, Haemaphysalis leachi, Rhipicephalus appendiculatus, Boöphilus decoloratus.*	Fièvre boutonneuse, fièvre exanthématique marseillaise, fièvre exanthématique escarro-nodulaire, fièvre exanthématique méditerranéenne, maladie d'OLMER.	0	0	1	Voir note [2]) et ci-dessus *(168).*
140	*172*	**Rickettsia tsutsugamushi** (HAYASHI) OGATA *Dermacentroxenus orientalis, Rickettsia akamushi, Rickettsia megawi* var. *fletcheri, Rickettsia orientalis, Rickettsia pseudotyphi, Rickettsia tsutsugamushi-orientalis, Theileria tsutsugamushi*	–		Vecteurs: Acariens *Trombicula akamushi, Trombicula deliensis, Trombicula fletcheri.*	Fièvre fluviale du Japon, maladie de Kédani, pseudo-typhus de Delhi, Scrub fever, Mite-borne typhus, Tsutsugamushi, Shimamushi.	0	0	1	Voir ci-dessus *(168).*
140	*173*	**Rickettsia quintana** SCHMINKE *Fossilis quintana, Rickettsia wolhynica*	–		Vecteurs: Poux *Pediculus humanus* var. *corporis* et var. *capitis.*	Fièvre de 5 jours, fièvre des tranchées (trench fever), fièvre de Volhynie, fièvre tibialgique, fièvre quintane.	0	0	1	Voir ci-dessus *(168).*

[1]) BAKER, E. G., *Med. Clin. N. Amer.*, **35**, 907, 1951. [2]) GAC et ROOBY, *Bull. Soc. Path. exot.*, **43**, 678, 1950.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques: Coloration d'après GRAM	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Application clinique des antibiotiques: Pénicilline	Streptomycine	Tétracyclines	Remarques
		Bactéries (Schizomycètes) – suite								
141	*174*	**Coxiella burnetii comb. nov.** (DERRIK) BENGTSON	–		Vecteurs: Tiques: *Dermacentor andersoni, Dermacentor occidentalis, Amblyomma americanum, Haemaphysalis leporis-palustris, Haemaphysalis humerosa.*	Q-fever, fièvre du Queensland (Queensland fever), fièvre de MOSSMAN.	0	0	1	**Médicaments de choix: tétracyclines.** Répandue aujourd'hui dans le monde entier y compris l'Europe où l'infection est probablement transmise par la poussière ou le lait. Brève vue d'ensemble, voir sous [1]).
143	*175*	**Bartonella bacilliformis** (STRONG et al.) STRONG et al. *Bartonia bacilliformit, Bartonella coccoide, Bartonella peruviana, Eperthyrozoon noguchii*	–	aérobie obligatoire	Vecteurs: Phlébotomes: *Phlebotomus verrucarum, Phlebotomus noguchii.*	Verruga du Pérou ou maladie de CARRION, fièvre de la Oroya.	0	0	1	Voir ci-dessus *(174)*.
147	*176*	**Chlamydozoon trachomatis** FOLEY et PARROT *Rickettsia trachomat, Rickettsia trachomatis*				Trachome.	2	?	1	Voir ci-dessus *(174)*. Brève vue d'ensemble, voir sous [2]).
147	*177*	**Chlamydozoon oculogenitale** MOSHKOVSKY	–		Eaux contaminées.	Conjonctivite à inclusion, conjonctivite infantile (ophtalmie des nouveau-nés), conjonctivite des piscines.	0	0	1	Voir ci-dessus *(174)*. Brève vue d'ensemble, voir sous [2]).
147	*178*	**Miyagawanella lymphogranulomatis** BRUMPT *Ehrlichia lymphogranulomatosis*, Virus lympho-granulomateux	–		Transmise par contact vénérien.	Lymphogranulomatose inguinale subaiguë, bubon climatique ou poradénique (climatic bubo), maladie de NICOLAS-FAVRE, poradénolymphite, esthiomène.	0	0	1	Voir ci-dessus *(174)*. Répandue dans le monde entier. Brève vue d'ensemble, voir sous [2]).
148	*179*	**Miyagawanella psittaci** (LILLIE) MOSHKOVSKY *Ehrlichia psittaci, Microbacterium multiforme psittacosis, Rickettsia psittaci*, Virus psittacosique	–		Oiseaux, surtout Perroquet et Pinson.	Psittacose.	0	0	1	Voir ci-dessus *(174)*. Pour *179* et *180*: On a constaté la présence des agents infectieux dans le sang des oiseaux plusieurs années, chez l'Homme jusqu'à 10 ans après la fin de la maladie. Une telle persistance de l'agent infectieux n'est connue que dans l'anémie infectieuse du Cheval et dans l'hépatite sérique[3]. Brève vue d'ensemble, voir sous [2]).
148	*180*	**Miyagawanella ornithosis spec. nov.** RAKE	–		Oiseaux (Pinson, Faisan et autres Gallinacés, y compris Poule, Pigeon, etc.).	Ornithose et méningo-pneumonie.	0	0	1	
148	*181*	**Miyagawanella pneumoniae spec. nov.** RAKE	–		Probablement Oiseaux.	L'un des agents des pneumonies à virus.	0	0	1	Pour les pneumonies à virus, voir [4]) et [5]).
148	*182*	**Miyagawanella broncho-pneumoniae** MOSHKOVSKY *Ehrlichia bronchopneumoniae*	–		?	L'un des germes des broncho-pneumonies à virus, entre autres de la pneumonie murine.	0	0	1	
148	*183*	**Miyagawanella louisianae spec. nov.** RAKE	–		?	Pneumonie de la Louisiane.	0	0	1	
148	*184*	**Miyagawanella illinii spec. nov.** RAKE	–		?	Pneumonie de l'Illinois.	0	0	1	

[1]) STOKER, M. G. P., *Brit. med. Bull.*, **9**, 231, 1953. [2]) BEDSON, S. P., *Brit. med. Bull.*, **9**, 226, 1953. [3]) MACCALLUM, F. O., *Brit. med. Bull.*, **9**, 221, 1953. [4]) FRUGONI et MAGRASSI, *Sci. med. ital.*, **1**, 203, 1950. [5]) REIMANN, H. A., *Arch. intern. Med.*, **89**, 115, 1952.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques
		Virales[1-4] (Les antibiotiques et la chimiothérapie sont **inefficaces**; on les utilise cependant pour combattre les infections secondaires et les complications.)				
153	*185*	**Virus variolique var. hominis, var. bovis** *Borreliota variolae* (Lipschütz) Goodpasture, Pocken-Virus, Smallpox-Virus, *Strongyloplasma variolae* Virus vaccinal *(Vaccinia)* Cowpox-Virus, virus de la vaccine	Grandeur environ 200–300 nm (mμ). Vu au microscope électronique affecte la forme d'une brique[5].	*Variole:* Homme *Vaccinia:* Vache, Cheval *V. bovis:* Vache	Variole (petite vérole), smallpox. Vaccine.	Immunisation croisée entre toutes les souches du groupe variolique. Pratiquement, l'immunité dure toute la vie. Quatre souches différentes (qu'on ne peut presque pas distinguer sérologiquement): *variola maior* (mortalité 20–30% parmi les personnes non vaccinées), *variola minor* (alastrim), *vaccinia* (virus vaccinal), *V. bovis* (vaccine, pathogène également pour l'Homme: vachers; infections localisées généralement à la main). Cliniquement la différentiation peut se faire. Le diagnostic est assuré par culture sur la membrane chorio-allantoïde de l'embryon de poulet[6]. Le malade n'est contagieux que lorsqu'apparaissent des efflorescences cutanées. Infection du fœtus *in utero* dès l'apparition des premiers symptômes cliniques (fièvre) [7,8].
153	*186*	**Virus de la varicelle** *Briarevs varicellae spec. nov.*, Chickenpox-Virus, Spitzpocken-Virus, Windpocken-Virus		Homme	Varicelle (petite vérole volante), chickenpox.	Des encéphalites peuvent accompagner la varicelle. Vue d'ensemble, voir sous[3]). En général l'immunité dure toute la vie; immunité croisée avec l'herpès zoster.
153	*187*	**Virus du zona** (herpès zoster) très probablement identique au virus de la varicelle		?	Zona, herpès zoster, ceinturon de feu, syndrome radiculo-ganglionnaire.	
153	*188*	**Virus rougeoleux** *Briarevs morbillorum spec. nov.*, Masern-Virus		Hôte: Homme. Contagion par contact direct ou étroit avec des malades. Le virus de la rougeole est très sensible.	Rougeole, morbilli, german measles, Masern.	Généralement immunité à vie. Incubation 7 à 21 jours.
153	*189*	**Virus de l'herpès fébrile** (herpes simplex) *Neurocystis herpetii* Levaditi et Schœn, *Scelus recurrens spec. nov.*		?	Herpès *(herpes simplex)*, herpès fébrile *(herpes febrilis)*; agent de la kératite dendritique *(keratitis dendritica)*, de la stomatite aphteuse.	Primo-infection du nourrisson par la mère quelques mois après la naissance. Ensuite infection latente par le même virus, pendant toute la vie; poussées sporadiques, liées souvent à des infections bactériennes. Dans ces cas-là doit être considéré comme un bon signe (pneumonies).
153	*190*	**Virus papillomateux** *Molitor verrucae spec. nov.*, virus des verrues, Warzen-Virus		?	Verrues *(verrucae)*, warts, Warzen.	Pas d'immunité.
153	*191*	**Virus de l'acné varioliforme** (Molluscum contagiosum) *Molitor hominis spec. nov.*, *Strongyloplasma hominis* Lipschütz		Contact.	Acné varioliforme *(Molluscum contagiosum)*.	
153	*192*	**Virus de l'encéphalite du Mouton** *Erro scoticus spec. nov.*, Looping-ill-Virus		Transmis par des Tiques *(Rhipicephalus appendiculatus, Ixodes ricinus)*.	Encéphalite du Mouton, Looping-ill; pathogène aussi pour l'Homme: encéphalite bénigne.	
153	*193*	**Virus de la méningo-encéphalite verno-estivale** *Erro silvestris spec. nov.*		Transmis par des Tiques *(Dermacentor silvarum, Haemaphysalis concinna)*.	Fièvre boutonneuse de Sibérie, Fièvre pourprée sibérienne, méningo-encéphalite verno-estivale de la Taïga.	
153	*194*	**Virus de l'X-disease** *Erro incognitus spec. nov.*		?	X-disease (Australie): polio-encéphalite, surtout chez les enfants, mortalité élevée; fin de l'été.	

[1]) Rhodes et van Rooyen, *Textbook of Virology*, Baltimore, 1953. [2]) Bedson et coll., *Virus and Rickettsial Diseases of Man*, Arnold, 1951. [3]) Rivers, Th. M., *Viral and Rickettsial Diseases of Man*, Londres, 1952. [4]) *Brit. med. Bull.*, **9**, No.3, 169–244, 1953. [5]) Downie et MacDonald, *Brit. med. Bull.*, **9**, 191, 1953. [6]) Downie et Dumbell, *J. Path. Bact.*, **59**, 189, 1947. [7]) Marsden et Greenfield, *Arch. Dis. Childh.*, **9**, 309, 1934. [8]) Dixon, C. W., *J. Hyg. (Lond.)*, **46**, 351, 1948. [9]) Appelbaum et coll., *Amer. J. Med.*, **15**, 223, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission; etc.	Maladie infectieuse	Remarques
		Virales[1-4] suite (Les antibiotiques et la chimiothérapie sont inefficaces; on les utilise cependant pour combattre les infections secondaires et les complications.)				
153	*195*	**Virus de l'encéphalite léthargique** (encéphalite epidémique)			Maladie de VON ECONOMO, maladie de CRUCHET, névraxite épidémique, encéphalomyélite diffuse, A-Encephalitis.	Le diagnostic symptomatique ne peut se faire que lors d'épidémies[5-7]; dans les cas sporadiques, le diagnostic n'est assuré que par l'examen anatomique[8].
153	*196*	**Virus de l'encéphalite japonaise** *Erro japonicus spec. nov.* B-Encephalitis-Virus		?	B-Encephalitis, proche parente de la méningo-encéphalite verno-estivale (Japon, Russie).	Mortalité env. 8,5%. Description de 300 cas, voir sous [9]).
153	*197*	**Virus de l'encéphalite du Nil** *Erro nili spec. nov.*		?	West Nile encephalitis (Ouganda).	
153	*198*	**Virus de l'encéphalite de St-Louis** *Erro scelestus spec. nov.*		Hôtes: presque tous les animaux homéothermes, excepté le Lapin, le Cobaye et le Rat. Vecteurs: Moustiques *(Culex tarsalis;* expérimentalement aussi *Culex pipiens)*.	Encéphalite de St-Louis (Amérique, de l'été à l'automne).	
153	*199*	**Encéphalite du Cheval** *Erro equinus spec. nov.*		Hôtes: presque tous les animaux homéothermes. Vecteurs: éventuellement (laboratoire) Tiques, Moustiques.	Encéphalo-myélite humano-équino-aviaire, également pathogène pour l'Homme, en particulier pour les enfants (Amérique du Nord et du Sud).	Voir [10-13]) et [20]).
153	*200*	**Virus poliomyélitique*** *Legio debilitans spec. nov.* Virus der Kinderlähmung		Hôte: Homme; éliminé dans les selles.	Poliomyélite antérieure, paralysie infantile spinale, maladie de HEINE-MÉDIN. Voir note *.	Bibliographie, voir [14, 15]) et à la page précédente [1]) et [3]). Voir note *.
153	*201*	**Virus de Coxsackie**** type A type B	Mesurés au gradocol, les virus ont une longueur de 10-15 nm (mμ); au microscope électronique 30 à 38 nm.	Hôte: Homme; éliminé dans les selles.	Angine herpétique, maladie de BORNHOLM, méningo-encéphalite aseptique, grippe estivale, fièvre de trois jours. Voir note**.	Voir note **.
153	*202*	**Virus de la chorio-méningite lymphocytaire** *Legio erebea spec. nov.*		Transmission expérimentale par contact et par des Moustiques.	Chorio-méningite lymphocytaire bénigne, évolution souvent inapparente. Europe, USA.	Diagnostic différentiel des leptospiroses (voir p. 146).

* Poliomyélite

Il existe de nombreux types et souches de virus: sur 100 souches examinées aux Etats-Unis 85 appartenaient au *type Brunhilde*, 2 au *type Lansing*, 3 au *type Léon*[16]. Chez l'enfant la maladie présente une évolution typique diphasique (type dit dromadaire). Premiers symptômes: fièvre, maux de tête, de gorge, anorexie, vomissements et apathie. Après une rémission de quelques jours apparaît la seconde phase caractérisée par de la fièvre, des maux de tête, des myalgies, de la rigidité articulaire, de l'irritabilité, de la somnolence, suivie de paralysie[17]. Celle-ci fait son apparition (lorsqu'on procède à l'examen sérologique de tous les cas douteux) chez un nombre relativement peu élevé de patients contaminés, en particulier dans les cas où l'infection a été suivie d'un «stress» (surmenage physique, voyages) ou d'un traumatisme: tonsillectomie ou vaccination au moyen de l'anatoxine antidiphtérique, ou vaccination contre la coqueluche[18]. Suspendre les vaccinations en temps d'épidémies (en particulier à la fin de l'été et en automne). La grossesse prédispose à la paralysie[19].

Prophylaxie. La gamma-globuline protège peu de temps (jusqu'à 5 semaines) et seulement lorsqu'elle est administrée avant la première phase; dans le cas contraire son influence est négligeable. Aux Etats-Unis on procède actuellement à de vastes séries expérimentales de vaccinations antipoliomyélitiques.

Thérapie. Essais avec la gamma-globuline, avec du sérum de convalescent. *Pour obtenir la régression de la paralysie, il est très important de procéder le plus tôt possible aux différents traitements de rééducation physique (gymnastique médicale, cinésithérapie).*

** Groupe des virus de coxsackie

Le groupe de coxsackie comprend des virus d'une grande pathogénité et infectiosité pour les souris nouveau-nées. On les divise en deux groupes, suivant les syndromes pathologiques des maladies murines qu'ils provoquent: le *groupe A* produit une myosite très étendue de la musculature striée, sans autres lésions visibles; mort accompagnée d'une paralysie flasque; le *groupe B* peut lui aussi

(voir page suivante)

[1-4]) voir page 149. [5]) v. ECONOMO, C., *Die Encephalitis lethargica*, Vienne, 1929. [6]) STERN, F., *Die epidemische Encephalitis*, Berlin, 1928.[7]) PETTE, H., *Die akut entzündlichen Erkrankungen des Zentralnervensystems*, Leipzig, 1942. [8]) DÖRING, G., *Münch. med. Wschr.*, **88**, 1053, 1941. [9]) LINCOLN et SIVERTSON, *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 269, 1952. [10]) WENNER et coll., *Publ. Hlth Rep. (Wash.)*, **66**, 1075, 1951. [11]) SOOTER et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 393, 1951. [12]) MILES et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 395, 1951. [13]) KISSLING et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 398, 1951. [14]) FISHBEIN et SALMONSEN (National Foundation for Infantile Paralysis), *A Bibliography of Infantile Paralysis*, 1789-1949, Londres, 1951. [15]) International Poliomyelitis Congress: *Poliomyelitis*, Londres, 1952. [16]) National Foundation for Infantile Paralysis, Committee on Typing, *Amer. J. Hyg.*, **54**, 191, 1951. [17]) RHODES, A. J., *Brit. med. Bull.*, **9**, 196, 1953. [18]) FABER, H. K., *Pediatrics*, **7**, 300, 1951, et [1]) à la page précédente. [19]) ANDERSON et coll., *Amer. J. Hyg.*, **55**, 127, 1952. [20]) COHEN et coll., *J. Pediat.*, **43**, 26, 1953.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques
		Virales[1-4] suite	(Les antibiotiques et la chimiothérapie sont **inefficaces**; on les utilise cependant pour combattre les infections secondaires et les complications.)			
153	*203*	**Virus de la pseudo-chorio-méningite lymphocytaire** *Legio simulans spec. nov.*		? Malades.	Pseudo-chorio-méningite lymphocytaire; mêmes symptômes que dans la chorio-méningite (*202*). Ces deux maladies ne s'immunisent cependant pas mutuellement.	Diagnostic différentiel des leptospiroses (voir p. 146).
153	*204*	**Virus rabique** *Formido inexorabilis spec. nov.* Tollwut-Virus		Morsure d'animaux malades (Chien, Loup, Renard).	Rage.	Vaccination immédiate.
153	*205*	**Virus de la fièvre jaune (virus amaril)** *Charon exegatus spec. nov.*	Grandeur 18–27 nm (mμ)	Hôtes: Homme et Primates. Transmis par des Moustiques: c'est principalement *Aedes aegypti* qui a un cycle d'Homme à Homme (Afrique et Amérique du Sud); le cycle du Singe à l'Homme se rencontre en Afrique (*A. africanus, A. luteocephalus, A. simpsoni*); dans l'Amérique du Sud on connait *A. leucocelaenus* et l'espèce *Haemagogus.*	Fièvre jaune, Gelbfieber, febbre amarillo, yellow fever, Bwamba fever (Ouganda).	Différentes souches caractérisées par une évolution morbide atypique, bénigne ou grave. On observe une immunisation croisée pour toutes ces formes (également entre la fièvre jaune de l'Afrique et de l'Amérique du Sud)[5]. La maladie confère une immunité qui dure pratiquement toute la vie. **Prophylaxie:** la vaccination préventive sous-cutanée réalise chez l'adulte une immunité durant env. 9 ans[6].
153	*206*	**Virus de la dengue**		Vecteurs: Moustiques, entre autres: *Aedes aegypti.*	Dengue (fièvre rouge).	Parenté étroite avec le virus de la fièvre jaune.
153	*207*	**Virus de la fièvre de la vallée du Rift** *Charon vallis spec. nov.*, Rift-Valley-fever		Transmis probablement par un Moustique.	Fièvre de la vallée du Rift, Rift-Valley-fever, hépatite enzootique des Vaches et des Moutons. Afrique orientale anglaise, Afrique du Sud.	Egalement pathogène pour l'Homme. La maladie dure 2–6 jours; ses symptômes principaux sont la fièvre, l'anorexie, des céphalgies et des douleurs dans le dos[7]. Brève vue d'ensemble voir sous [8]).
153	*208*	**Virus de la maladie de Newcastle** *Tortor furens spec. nov.*		Hôte: Gallinacés, Homme. Angleterre, sud-est de l'Asie, Australie.	Maladie de Newcastle: maladie des jeunes poulets, très contagieuse et très fébrile, généralement mortelle. Apparentée à la peste des poules.	En ce qui concerne la forme épidémique de la maladie de Newcastle, chez l'Homme, voir sous [9]); cas isolés, accompagnés d'anémie hémolytique et d'encéphalopathie, voir [10]). Isolation et identification du virus, voir[11]).
153	*209*	**Virus de la fièvre aphteuse** *Hostis pecoris spec. nov.* Virus der Maul- und Klauenseuche, Foot-and-Mouth Disease Virus	Grandeur: 6,5 à 20 nm (mμ)	Hôtes: artiodactyles: Vache, Porc, Mouton, Chèvre, Renne, Bison, etc. Monde entier sauf Etats-Unis, Australie et Nouvelle-Zélande.	Affection bénigne, de mortalité peu élevée, mais très combattue pour des raisons économiques: les animaux atteints de f. a. sont de mauvais producteurs de lait et de viande.	Atteint très rarement les hommes qui sont en étroit contact avec le bétail. Brève vue d'ensemble, voir sous [8]).
153	*210*	**Virus de la fièvre à pappataci**		Vecteur: Phlébotome, en Italie: pappataci (*Phlebotomus papatasi*).	Fièvre à pappataci, fièvre estivale de trois jours, sandfly fever.	

causer une myosite (davantage localisée), de même qu'une panniculite, souvent une encéphalite; la mort survient dans une paralysie spasmodique[12].

Les virus du groupe coxsackie provoquent chez l'Homme des infections présentant différents tableaux cliniques, mais n'ayant que très rarement une issue fatale:

Angine herpétique (différentes souches du groupe A[13,14]): vésicules, ulcères des amygdales et du palais, anorexie, vomissements, coliques abdominales, convulsions. Très fréquent aux Etats-Unis, pendant les mois d'été, surtout chez les enfants.

Maladie de Bornholm (spécialement les souches du groupe B[15,16], mais aussi celles du groupe A[17]): fortes myalgies, pleurodynie (vives douleurs dans la partie inférieure du thorax et la partie supérieure de l'abdomen), fièvre, pharyngite, et parfois pleurésie sèche.

Méningo-encéphalite aseptique (principalement des souches du groupe B) apparaît comme manifestation secondaire de la maladie de Bornholm ou comme syndrome unique, en particulier dans le nord de l'Europe[18,19]. D'autres formes morbides, comme la fièvre de 3 jours, la grippe estivale, etc. pourraient être des manifestations atypiques de la maladie de Bornholm, ou faire penser à une poliomyélite sans paralysie, à une appendicite ou à des thromboses coronaires. Les années où l'on observe de nombreux cas d'infections de coxsackie on rencontre moins de poliomyélite paralysante.

[1-4]) voir page 149. [5]) Dick, G. W. A., *Brit. med. Bull.*, **9**, 215, 1953 (donne aussi une vue d'ensemble). [6]) Dick et Gee, *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **46**, 449, 1952. [7]) Smithburn et coll., *J. Immunol.*, **62**, 213, 1949. [8]) Gledhill, A. W., *Brit. med. Bull.*, **9**, 237, 1953. [9]) Nelson et coll., *Amer. J. publ. Hlth*, **42**, 627, 1952. [10]) Moolten et coll., *Amer. J. Med.*, **14**, 294, 1953. [11]) Brandly et coll., *Amer. J. vet. Res.*, **7**, 289, 1946. [12]) Tobin, J. O'H., *Brit. med. Bull.*, **9**, 201, 1953. [13]) Huebner et coll., *New Engl. J. Med.*, **247**, 285, 1952. [14]) Kravis et coll., *Bact. Prot.* (Résumé), p. 105, 1952. [15]) Disney et coll., *Brit. med. J.*, **1**, 1351, 1953. [16]) Warin et coll., *Brit. med. J.*, **1**, 1345, 1953. [17]) Windorfer et Born, *Dtsch. med. Wschr.*, **77**, 1012, 1952. [18]) Gabinus et coll., *Arch. ges. Virusforsch.*, **5**, 1, 1952. [19]) Oker-Blom, N., *Acta path. microbiol. scand.*, suppl. No 93, 338, 1952.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques
		Virales[1-4] suite	(Les antibiotiques et la chimiothérapie sont **inefficaces**; on les utilise cependant pour combattre les infections secondaires et les complications.)			
153	*211*	**Virus de la grippe**** type A type B *Tarpeia alpha (beta) spec. nov.*, virus grippal, Grippe-Virus		Transmis par contact, gouttelettes de Flügge. Cosmopolite. Hôte: Homme.	Grippe (influenza), pneumonies à virus.	Voir note**.
153	*212*	**Virus du refroidissement** *Tarpeia premens spec. nov.*	Grandeur 30 à 70 nm (mμ)	Transmis très probablement par contact, gouttelettes de Flügge. Hôte: Homme.	Refroidissement.	Voir résumé sous [5]).
153	*213*	**Virus de l'anémie infectieuse du Cheval** *Trifur equorum spec. nov.*		Hôte: le Cheval.	Pathogène également pour l'Homme. Monde entier sauf l'Australie.	On trouve encore des virus dans le sang des patients 15 ans après leur maladie. Une telle persistance du virus ne se rencontre que dans la psittacose (10 ans) et l'hépatite sérique (5 ans)[6].

* Maladie des griffes de chat

Cette affection se présente sous différentes formes:

A. Formes typiques
   1. forme glandulaire. Bibliographie voir [7-30]).
   2. forme cutanée. Bibliographie voir [17]).
   3. formes mixtes.

B. Formes atypiques
   1. forme pseudo-vénérienne. Bibliographie voir [31]).
   2. forme similaire à l'érythème noueux. Bibliographie voir [32]).
   3. forme oculaire. Bibliographie voir [33-36]).
   4. forme angineuse. Bibliographie voir [37]).
   5. forme mésentérique. Bibliographie voir [33]).
   6. forme pulmonaire. Bibliographie voir [33]).
   7. forme méningo-encéphalique. Bibliographie voir [33]). [38-40]).

** Virus de la grippe

L'épidémiologie de la grippe est encore très peu connue. Les virus du type A provoquent tous les 2 à 3 ans des épidémies étendues qui sont en général plus dangereuses que les épidémies du type B qui sont annuelles, sporadiques et localisées. La grippe est la seule maladie infectieuse qui puisse s'étendre aussi rapidement dans le monde entier et qui présente un taux de mortalité aussi élevé, particulièrement pour les personnes âgées. En temps d'épidémie on calcule un chiffre de morbidité s'élevant à 5 à 10%, sans compter les cas d'infections inapparentes. Il n'y a que la vaccination préventive qui ait une certaine valeur prophylactique. Brève vue d'ensemble, voir sous [41]).

*** Virus de l'hépatite

Le tableau clinique des hépatites provoquées par les 2 souches différentes de virus est à peu près le même. Bien que certains auteurs admettent un seul et même agent pour l'hépatite épidémique et l'hépatite hématogène[42], l'on considère en règle générale qu'il s'agit de deux souches différentes bien distinctes[6]:

	Hépatite épidémique virus A	Hépatite sérique virus B
Durée de l'incubation	15-40 jours	60-160 jours
Virus dans les fèces	pendant la phase aiguë	n'a pas été décelé
Virus dans le sang	3 jours avant l'apparition de la maladie et pendant la phase aiguë	pendant toute la période d'incubation et la phase aiguë
Voie d'infection (expérimentale)	orale et parentérale	parentérale seulement
Immunité homologue	existante (pratiquement pendant toute la vie)	supposée
Immunité croisée	non apparente	non apparente
Action prophylactique de la gamma-globuline	bonne	variable
Présence du vecteur à l'état latent (dans le sang)	inconnue	jusqu'à 5 ans

Ce qui est particulièrement intéressant c'est le fait que l'agent vecteur de l'hépatite sérique séjourne longtemps dans le sang à l'état latent. Ce phénomène se rencontre aussi, une fois la maladie terminée, dans la psittacose *(179)* et dans l'anémie infectieuse du Cheval *(213)*. Pour le virus de l'hépatite, voir [43]) et brève vue d'ensemble sous[6]).

[1-4]) voir page 149. [5]) Andrewes, C. H., *Brit. med. Bull.*, **9**, 206, 1953. [6]) MacCallum, F. O., *Brit. med. Bull.*, **9**, 221, 1953. [7]) André et Dreifuss, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **68**, 157, 1952. [8]) Borioli et Badaracco, *Praxis*, **13**, 263, 1952. [9]) Daniels et MacMurray, *Arch. intern. Med.*, **88**, 736, 1951. [10]) Debré et coll., *Bull. Soc. méd Hôp. Paris*, **66**, 76, 1950; *ibid.*, **66**, 1895, 1950. [11]) Denéchau, D., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **68**, 347, 1952. [12]) Spiridon, D., *thèse*, Genève, 1951. [13]) Garai, O. F., *Lancet*, **1**, 646, 1952. [14]) Greer et Keefer, *New Engl. J. Med.*, **244**, 545, 1951. [15]) Gsell et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **81**, 699, 1951. [16]) Hedinger, Chr., *Virchows Arch. path. Anat.*, **322**, 159, 1952. [17]) Hedinger et coll., *Dermatologica*, **104**, 101, 1952. [18]) Kaplan et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **66**, 852, 1950. [19]) Lemaire et Debray, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **66**, 375, 1950. [20]) Mahoudeau et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **66**, 420, 1950. [21]) Mollaret et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **66**, 424, 1950. [22]) Mollaret et coll., *Presse méd.*, **58**, 282, 1353, 1950; *ibid.*, **59**, 681, 701, 1951. [23]) Pagès et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 213, 1951. [24]) Paraf et Fournier, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **66**, 539, 1950. [25]) Schürmann et Reich, *Klin. Wschr.*, **30**, 366, 1952. [26]) Siguier et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 571, 1951. [27]) Thomas et coll., *Ophtalm.*, **123**, 129, 1952. [28]) Usteri et Hedinger, *Schweiz. med. Wschr.*, **81**, 221, 1951. [29]) Wegmann et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **81**, 853, 1951. [30]) Willcox, R. R., *Lancet*, **1**, 673, 1952. [31]) Siguier et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **68**, 216, 1952. [32]) Weill et Blas, *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 1141, 1951. [33]) Usteri et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 1287, 1952. [34]) De Lavergne et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 985, 1951. [35]) Thélin et du Pan, *Praxis*, **40**, 74, 1951. [36]) Clément et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 1108, 1951. [37]) Mollaret et coll., *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, **67**, 565, 1951. [38]) Grossiord et coll., *Presse méd.*, **60**, 816, 1952. [39]) Depaillat et Condat, *Presse méd.*, **60**, 631, 1952. [40]) Rozet et Fau, *Presse méd.*, **60**, 41, 1952. [41]) Isaacs, A., *Brit. med. Bull.*, **9**, 208, 1953. [42]) Essen et Lembke, *Zbl. Bakt., I. Abt. Orig.*, **159**, 387, 1953. [43]) World Health Organization, Expert Committee on Hepatitis, *Wld Hlth Org. techn. Rep. Ser. No. 62*, 1953.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques
		Virales[1–4] suite	(Les antibiotiques et la chimiothérapie sont inefficaces; on les utilise cependant pour combattre les infections secondaires et les complications.)			
153	*214*	**Virus de l'hépatite** **Type A:** Virus de l'hépatite épidémique		Eliminé dans les selles.	Hépatite épidémique	Voir note, page précédente ***.
153	*215*	**Type B:** Virus de l'hépatite sérique		Transmis par du sang ou du sérum étrangers, par des aiguilles à injection infectées.	Hépatite hématogène d'inoculation.	
153	*216*	**Virus de la maladie des griffes de chat** Cat-scratch-Virus		Transmis par des égratignures de chats.	Maladie des griffes de chat (adénopathie régionale subaiguë), cat-scratch-disease, lymphadénite, lympho-réticulose bénigne.	Différentes formes morbides: voir note, page précédente *.
153	*217*	**Virus de la fièvre mandchoue** Manchurian fever-Virus, Epidemic hemorrhagic fever-Virus		Transmis probablement par des Tiques.	Fièvre mandchoue, mortalité: env. 20% (guerre de Corée).	Voir[5]).
153	*218*	**Virus ourlien** *Rabula inflans spec. nov.*, Mumps-Virus		Contact.	Oreillons, parotidite épidémique, fièvre ourlienne (ourles), Mumps; orchite, méningo-encéphalite, pancréatite ourliennes, et d'autres localisations plus rares.	La maladie confère une immunité qui dure pratiquement toute la vie. Brève vue d'ensemble, voir sous [6]).
		Protozoaires (Protozoa)				
154	*219*	**Entamoeba histolytica** SCHAUDINN *Amoeba coli, Caudamoeba simensis, Entamoeba africana, Entamoeba dysenteriae, Entamoeba minuta, Entamoeba nuttalli, Entamoeba schaudinni, Entamoeba tetragena, Entamoeba urogenitalis*	Dimensions: (10–)20–30 µm, en général 4 noyaux	Hôte: Homme. Transmise par l'ingestion de kystes (eaux et aliments contaminés, surtout salades). Répandue dans le monde entier y compris le climat tempéré.	**A. Amibiase intestinale:** 1. *forme asymptomatique* chez env. 90% des porteurs de germes (climats tempérés)[7,8]. 2. *amibiase non dysentérique* avec douleurs abdominales diffuses, flatulence, nausées, légère fatigabilité, céphalées, nervosité[9]. 3. *dysenterie amibienne.* **B. Amibiase à métastases** (intestinale): surtout hépatite, dans quelques cas abcès hépatiques, encore plus rarement abcès pulmonaires et cérébraux. Brève vue d'ensemble, voir [10]).	**Amibiase intestinale:** **médicaments de choix: tétracyclines.** Dose initiale 2 g, puis 0,25–0,5 g 4 fois par jour pendant 10 jours. L'action des tétracyclines est probablement indirecte: destruction de quelques bactéries indispensables au développement des amibes. **Amibiase à métastases** (hépatite, abcès): **médicament de choix: diphosphate de chloroquine.** 0,5 g 2 fois par jour pendant 2 jours, puis 0,5 g une fois par jour pendant 2 à 3 semaines. Pour d'autres médicaments contre l'amibiase, voir [11]). Toujours répéter les cures! Bibliographie sur l'amibiase, voir [12–21]).
154	*220*	**Entamoeba coli** (LOESCH) SCHAUDINN *Amoeba intestini vulgaris, Entamoeba hominis, Entamoeba nipponica, Entamoeba williamsi*	Dimensions: 10–33 µm, en général 8 noyaux	Hôte et transmission, voir ci-dessus *(219)*.	En général non pathogène. Répandue dans le monde entier, chez env. 50% de tous les individus.	
154	*221*	**Entamoeba gingivalis** GROS *Amoeba buccalis, Amoeba dentalis, Entamoeba confusa, Entamoeba macrohyalina*	Dimensions: 12–20 µm, 1 noyau	Hôte: Homme. Transmise par contact (baisers, etc.).	Non pathogène, mais augmente parfois les suppurations alvéolaires. N'est pas un saprophyte normal de la cavité buccale.	La chloroquine est aussi inefficace.

[1–4]) voir page 149. [5]) MONROE, B. B., *N. C. med. J.*, **13**, 91, 1952. [6]) SPOONER, E. T. C., *Brit. med. Bull.*, **9**, 212, 1953. [7]) CRAIG, C. F., *Amebiasis and Amebic Dysentery*, Springfield, 1934. [8]) CRAIG, C. F., *J. Parasit.*, **22**, 1, 1935. [9]) SAPERO, J. J., *Amer. J. trop. Med.*, **19**, 255, 497, 1939. [10]) KUNERT et MIRECKI, *Aerztl. Wschr.*, **7**, 929, 1952. [11]) ELSOM et ROGERS, *Med. Clin. N. Amer.*, **37**, 1803, 1953. [12]) HARGREAVES, W. H., *Lancet*, **2**, 68, 1945. [13]) ARMSTRONG et coll., *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **42**, 597, 1949. [14]) MOST, H., *Bull. N.Y. Acad. Med.*, **25**, 717, 1949. [15]) MOST et coll., *Amer. J. trop. Med.*, **30**, 491, 1950. [16]) MOST et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **143**, 792, 1950. [17]) MOST et VAN ASSENDELFT, *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **53**, 427, 1950. [18]) JONES, W. R., *Nature*, **165**, 649, 1950. [19]) MCVAY et coll., *Sth. med. J.*, **43**, 308, 1950. [20]) HUGHES, I. D., *J. Amer. med. Ass.*, **142**, 1052, 1950. [21]) SHOOKHOFF, H. B., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **27**, 439, 1951.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Protozoaires – suite				
154	*222*	**Endolimax nana** WENYON et O'CONNOR *Amoeba limax*	Dimensions: 6–12 µm, en général 4 noyaux	Hôte et transmission, voir *219*.	Non pathogène; se rencontre chez env. 15–30% de tous les individus.	La chloroquine n'a pas toujours le même effet.
154	*223*	**Pseudolimax bütschlii** PROWAZEK *Endolimax pileonucleatus, Endolimax williamsi, Iodamoeba bütschlii, Iodamoeba williamsi, Pseudolimax wenyoni*	Dimensions: 9–11 µm, 1 noyau	Hôte et transmission, voir *219*.	Très probablement non pathogène. Se trouve seulement chez env. 2–6% de tous les individus; chez le Porc (env. 20–50%).	Comme *219* et *222*.
154	*224*	**Dientamoeba fragilis** JEPPS et DOBELL	Dimensions: 5–12 µm, en général 2 noyaux, parfois un seul	Hôte et transmission, voir *219*.	Certainement pathogène; env. 1–2% de tous les cas d'amibiase.	Comme *219* et *222*.
155	*225*	**Cercomonas crassicaudia** DUJARDIN	Longueur: 5–10 µm, 2 flagelles	Dans les selles (pas dans l'intestin).	Non pathogène.	Traversent le tractus intestinal sous forme de kystes.
155	*226*	**Embadomonas intestinalis** WENYON et O'CONNOR	Longueur: 4–9 µm, 2 flagelles	Gros intestin, très rare.	Non pathogène.	
156	*227*	**Bodo caudatus** DUJARDIN *Bodo aviaticus, Bodo urinarius, Prowazekia cruzi*	Longueur: 5–10 µm, 2 flagelles	Dans les selles (pas dans l'intestin).	Non pathogène.	Traversent le tractus intestinal sous forme de kystes.
156	*228*	**Enteromonas hominis** *Tricercomonas intestinalis*	Longueur: 4–10 µm, 4 flagelles	Gros intestin, rare.	Non pathogène.	
157	*229*	**Trypanosoma gambiense** DUTTON *Trypanosoma castellani, Trypanosoma jordi, Trypanosoma hominis, Trypanosoma lanfranchii, Trypanosoma nepreui, Trypanosoma ugandense*	Longueur: 15–30 µm	Vecteurs: Mouches tsé-tsé: *Glossina palpalis* et *Glossina tachinoides*.	Maladie du sommeil (Afrique). Afrique occidentale tropicale jusqu'à l'Ouganda. La maladie du sommeil provoquée par *T. gambiense* est plus bénigne que l'infection due à *T. rhodesiense*. On peut plus aisément guérir la première grâce aux médicaments modernes, tout au moins au début.	Composés arsénicaux tels que la tryparsamide ou diamidines aromatiques.
157	*230*	**Trypanosoma rhodesiense** STEPHENS et FANTHAM	Longueur: 15–30 µm	Vecteurs: *Glossina morsitans* et *Glossina swynnertoni* (voir *229*).	Maladie du sommeil (Afrique). Afrique orientale (du Kénya jusqu'à la Rhodésie du Sud et le Nord de Mozambique) jusqu'au Tanganyika, à l'Ouganda et au Congo oriental. – L'infection provoquée par *T. rhodesiense* est plus foudroyante que celle causée par *T. gambiense* et entraine la mort en 3 à 4 mois, si elle n'est pas traitée.	Comme *Trypanosoma gambiense* (*229*).
157	*231*	**Schizotrypanum cruzi** CHAGAS *Trypanosoma cruzi, Trypanosoma escomeli, Trypanosoma neotomae, Trypanosoma rhesi, Trypanosoma vickersiae*	Longueur: env. 20 µm	Hôtes: *Triatoma (T. megista, heidemanni, infestans, longipes, gerstaekeri, protracta, rubida, sanguisuga, ambigua* etc.) et *Rhodnius prolixus*, etc., *Erathyra* et *Amblyomma longirostre*.	Maladie de CHAGAS. Amérique du Sud. Atteint surtout les individus débiles et les enfants. Répandue en particulier dans les régions où sévit le goitre, p. ex. Minas Geraes au Brésil.	Les médicaments cités sous *229* (trypanosomiases) sont inefficaces; on ne connaît aucun remède sûr.
157	*232*	**Leishmania donovani** LAVERAN et MESNIL	Dimensions: 2–4 µm rond à oval	Transmise probablement par un Phlébotome.	Leishmaniose donovani (kala-azar), surtout aux Indes (Assam, Bengal, Bihar), Chine du Nord et Soudan.	Composés d'antimoine: tartre stibié, Stibamine, Néostibosan; composés d'arsenic, p. ex. Néosalvarsan. Les antibiotiques sont inefficaces.
157	*233*	**Leishmania infantum**	Voir ci-dessus *(232)*	Transmise probablement par un Phlébotome et la Puce du chien *(Ctenocephalides canis)*.	Leishmaniose splénique infantile (kala-azar) surtout chez les enfants (en particulier en dessous de 3 ans). Répandue autour de la Méditerranée.	Voir ci-dessus (*232*).
157	*234*	**Leishmania tropica** WRIGHT *Leishmania furunculosa*	Voir ci-dessus *(232)*	Transmise par un Phlébotome et par contact.	Leishmaniose muco-cutanée, en Asie mineure et aux Indes (bouton d'Alep, d'Orient, de Delhi, de Jéricho, oriental sore, Orient-beule).	Comme ci-dessus (*232*), plus traitement local.
157	*235*	**Leishmania brasiliensis** VIANNA *Leishmania braziliensis, Leishmania peruviana*	Voir ci-dessus *(232)*	Voir ci-dessus *(234)*.	Leishmaniose muco-cutanée de l'Amérique tropicale: leishmaniose forestière américaine (pian-bois, bouton de Bahia, espundia).	Comme ci-dessus (*232*), plus traitement local.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques. Antibiotiques Chimiothérapie
		Protozoaires – suite				
158	*236*	**Trichomonas intestinalis** LEUCKART *Monocercomonas hominis, Pentatrichomonas ardin-delteili* (avec 5 flagelles), *Trichomonas hominis*	Longueur: 8–12 µm, 4–5 flagelles	Gros intestin.	Pathogénité incertaine; parfois accompagnée de diarrhées.	Tétracyclines par voie orale.
158	*237*	**Trichomonas vaginalis*** DONNÉ	Longueur: (10)15–20(30) µm, 4 flagelles	Dans le vagin, aussi dans l'urètre (femme et homme), parfois dans le col utérin et la prostate.	Voir note*.	Voir note*.
158	*238*	**Trichomonas elongata** STEINBERG *Trichomonas buccalis, Trichomonas tenax*	Longueur: 6–10 µm	Cavité buccale.	Pathogénité douteuse; chez le 22–40% de tous les individus.	
158	*239*	**Chilomastix mesnili** WENYON *Cercomonas hominis, Chilomastix granatensis, Cyathomastix hominis, Difoemus tunensis, Fanapepea intestinalis, Macrostoma mesnili, Tetramitus mesnili*	Longueur: (6)10–15(20) µm, 3 flagelles	Gros intestin.	Non pathogène.	
159	*240*	**Giardia intestinalis** LAMBL *Cercomonas intestinalis, Giardia enterica, Lamblia intestinalis, Hexamitus duodenalis, Megastoma entericum, Megastoma intestinale*	Dimensions: 10–18 µm 8 flagelles, 2 noyaux	Intestin grêle, parfois cholédoque et vésicule biliaire.	Parfois asymptomatique, en général pathogène (lambliase). La couche épaisse de lamblia sur la muqueuse entrave avant tout la résorption des graisses; c'est pourquoi les symptômes sont semblables à ceux de la maladie cœliaque (maladie de GEE), de la sprue ou des affections chroniques de la vésicule biliaire.	Quinacrine (atébrine) ou glycolylarsénilate (les deux par voie orale).
161	*241*	**Toxoplasma (cuniculi, canis, avium)** **	Dimensions: 3–6 µm	Hôte: Chien, Rat, Souris, Lapin, Oiseaux.	Voir note**	Les sulfamidés ont un certain effet (pour la forme aiguë). Les antibiotiques sont inefficaces.

***Trichomonas vaginalis**

La nature pathogène du *trichomonas vaginalis* n'est pas encore assurée. Il y a trois opinions différentes à ce sujet; selon lesquelles:

1° *le trichomonas est pathogène.* Les partisans de cette théorie réussirent expérimentalement[1] à provoquer des vaginites à trichomonas typiques, par l'inoculation de cultures de trichomonas dépourvues de bactéries;

2° *le trichomonas n'est pathogène que lorsqu'il se trouve en symbiose avec certains bactéries ou virus.* Cette conception s'explique par le fait qu'on rencontre pour ainsi dire dans tous les cas de vaginite à trichomonas manifeste une perturbation du troisième degré de la flore bactérienne;

3° *le trichomonas est un saprophyte* qui se propage à l'infini dans une vaginite provoquée par une bactérie quelconque où il trouve de meilleures conditions de vie. C'est ainsi que tout en étant lui-même non pathogène, il est considéré comme le facteur étiologique du fluor.

De ces trois opinions c'est probablement la deuxième qui se rapproche le plus de la vérité, car les trichomonas se rencontrent souvent chez des personnes ne présentant aucune manifestation clinique correspondante, et ensuite parce qu'il est possible d'agir d'une manière spectaculaire sur les vaginites à trichomonas au moyen des tétracyclines qui sont très efficaces contre les bactéries mais qui influencent à peine les protozoaires.

Thérapeutique: *les tétracyclines*, en application locale; au début du traitement et quand il s'agit de localisations difficilement accessibles (urètre, glandes de BARTHOLIN, col utérin), l'administration orale donne aussi de bons résultats. Reprendre le traitement par intervalles. Surveiller la patiente spécialement pe ant les règles et lors de la grossesse. Lorsqu'on utilise les tétracyclines en application locale, prescrire un fongicide (par ex. l'ester méthyle ou propyle de l'acide para-oxybenzoïque, parabène de méthyle ou de propyle USP) pour éviter une surinfection mycosique. La thérapie non-spécifique concomittante et conséquente a pour but de normaliser la flore bactérienne le plus rapidement possible. Il est absolument indiqué d'examiner le conjoint et, le cas échéant, de le traiter.

Vue d'ensemble des infections vaginales y compris les trichomonases, voir[2]). Vue d'ensemble et bibliographie de la trichomonase urogénitale de l'homme, voir[3]).

****Toxoplasmose**[4–6]

Tableau clinique de la forme congénitale: chorio-rétinopathies, calcifications cérébrales, hydrocéphalie ou microcéphalie, troubles psycho-moteurs. Le 80–90% de ces syndromes sont provoques par le toxoplasme.

On rencontre *chez les adultes plusieurs symptômes constituant différents tableaux cliniques*:

1° Forme affectant le système nerveux central: méningite aseptique, encéphalo-méningite, encéphalite. 2° Formes présentant des manifestations cutanées: exanthèmes maculo-papuleux (stade aigu), ou bien infiltrations périvasculaires cutanées ou sous-cutanées semblables à l'érythème noueux (stades chroniques). 3° Symptômes pulmonaires apparentés à ceux de la pneumonie interstitielle avec des infiltrations périalvéolaires éosinophiles particulières. 4° Affections oculaires sous forme de choroïdite, chorio-rétinite, myodésopsie, conjonctivite. – En plus des symptômes mentionnés, on observe souvent de la fièvre, de l'athralgie, des myalgies et de la lymphadénite. A l'encontre de la toxoplasmose congénitale des enfants, les calcifications cérébrales font défaut et la chorio-rétinite est rare.

Evolution. Le début peut être soit latent et asymptomatique, soit aigu, accompagné de fièvre et des symptômes décrits ci-dessus, soit chronique, avec d'éventuelles poussées aiguës. L'issue est généralement fatale sauf pour les infections extrêmement bénignes.

Diagnostic. Peut être établi grâce aux symptômes, d'une manière plus certaine par l'identification de l'agent infectieux (liquide céphalo-rachidien), ou l'examen des anticorps qui apparaissent cependant très tard ou même pas du tout.

[1]) TRUSSEL et PLASS, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **40**, 833, 1940. [2]) BERNSTINE et RAKOFF, *Vaginal Infestations and Discharges*, New York, 1953. [3]) BAUER, H., *Fortschr. Med.*, **71**, 397, 1953. [4]) SABIN et FELDMAN, *J. Paediat.*, **35**, 296, 1949. [5]) SABIN et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1063, 1952. [6]) WOLLHEIM, E., *Münch. med. Wschr.*, **94**, 193, 1952. [7]) KASS et coll., *Arch. intern. Med.*, **89**, 759, 1952. [8]) VALENTINE et coll., *J. clin. Path.*, **6**, 253, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Protozoaires – suite				
162	*242*	**Plasmodium vivax*** GRASSI et FELETTI *Haemamoeba vivax, Plasmodium tertianae*	Intervalle entre les sporulations: 48 heures	Hôtes intermédiaires et vecteurs: Anophèles: *Anopheles claviger (maculopennis), A. bifurcatus, A. superpictus, A. pseudopictus, A. gambiae.*	Paludisme: fièvre tierce (type bénin).	Voir note.*
162	*243*	**Plasmodium malariae*** LAVERAN *Haemamoeba malariae, Oscillaria malariae, Plasmodium quartanae*	Intervalle entre les sporulations: 72 heures	Voir ci-dessus *(242)*.	Paludisme: fièvre quarte, fièvre estivo-automnale.	Voir note.*
162	*244*	**Plasmodium falciparum*** WELCH *Haemamoeba praecox, Laverania malariae, Laverania praecox, Plasmodium immaculatum, Plasmodium praecox, Plasmodium quotidianum, Plasmodium tenue*	Intervalle entre les sporulations: 48 heures	Voir ci-dessus *(242)*.	Paludisme tropical (fièvre tierce maligne, quotidienne, pernicieuse). La fièvre bilieuse hémoglobinurique peut être rapprochée de la malaria tropicale.	Voir note.*
169	*245*	**Balantidium coli** MALMSTEN *Balantidium giganteum*	Longueur: 60–100 µm largeur: 50–70 µm	Intestin du Porc.	Pathogène: dysenterie chronique, issue souvent fatale.	Les tétracyclines ont, *in vitro*, une certaine action.

***Le paludisme et la chimiothérapie**[1–10]

La chimiothérapie combat d'une manière très efficace et rationnelle le paludisme qui est toujours l'une des maladies infectieuses les plus importantes sévissant dans de vastes régions. (Nous ne parlerons pas ici des mesures hygiéniques utilisées dans la lutte antipaludique.) Avant d'aborder les indications et le mode d'emploi de ces agents thérapeutiques, il est nécessaire de donner un bref aperçu du **cycle évolutif du plasmodium**:

1er hôte: Homme.

1ère phase: *phase tissulaire*†. C'est par la piqûre d'un moustique infecté que les sporozoïtes pénètrent dans la circulation sanguine; peu après, ils disparaissent dans les tissus. Cette phase ne détermine aucun symptôme clinique.

2me phase: *phase sanguine.*

a) Phase sanguine asexuée. Après une latence variable (quelques jours à une semaine) les trophozoïtes émis lors de la phase tissulaire pénètrent dans la circulation sanguine; ils envahissent les érythrocytes où ils se reproduisent par parthénogénèse, au cours de différentes périodes suivant les espèces de plasmodium (voir ci-dessus). Cette phase que l'on appelle schizogonie est responsable des principaux symptômes cliniques (accès fébriles, etc.).

b) Phase sanguine sexuée. Les trophozoïtes se transforment après la schizogonie en gamétocytes sexués qui circulent un certain temps dans le sang s'y reproduisant également par parthénogénèse, sans provoquer pourtant de symptômes cliniques.

2me hôte: Moustique. Lorsque ces gamétocytes pénètrent dans un Moustique, ils se transforment de nouveau, après copulation, en sporozoïtes qui, transmis à l'Homme, terminent ainsi le cycle évolutif du plasmodium.

Dans **l'infection provoquée par P. falciparum,** la phase tissulaire ne produit qu'une seule poussée de trophozoïtes; après quoi cette phase prend fin ou bien elle devient improductive. De la sorte l'infection est rapide et ne récidive pas (exception faite des réinfections). Les agents chimiothérapiques détruisent les schizontes (phase sanguine asexuée) qui seuls déterminent les symptômes cliniques, jugulant ainsi l'infection immédiatement, sans exercer aucune influence sur la phase tissulaire.

A l'encontre de cette dernière, la phase tissulaire de **l'infection due au plasmodium vivax** est un état chronique pouvant durer des années, s'il n'est pas traité, et qui n'est atténué que peu à peu par des processus d'immunité biologique. Cette phase tissulaire produit en permanence, en l'espace de quelques semaines ou plus, de nouvelles générations de trophozoïtes qui à leur tour provoquent les nombreuses récidives de l'infection. Il faut distinguer deux évolutions dans l'infection provoquée par *plasmodium vivax*:

La *forme tropicale* (Indes, sud-est du Pacifique, régions tropicales de l'Amérique, Afrique équatoriale, Méditerranée, Rome) présente entre le premier accès et la poussée suivante une période latente d'environ une semaine, après laquelle les récidives se répètent régulièrement, dans les intervalles indiqués ci-dessus.

La *forme des régions tempérées* (Macédoine, Italie septentrionale, Hollande, Russie centrale, régions tempérées de l'Amérique, Madagascar, Corée) est caractérisée par une latence de 6 à 10 mois entre le premier accès et la nouvelle poussée. Les récidives suivantes surviennent à intervalles réguliers mais plus courts, comme pour la forme tropicale. Il s'agit probablement d'une adaptation du cycle plasmodique à des conditions saisonnières défavorables à la transmission par les moustiques.

C'est pourquoi l'infection-vivax, à l'encontre de l'infection-falciparum, ne peut être guérie au moyen d'un chimiothérapique qui agisse uniquement sur les plasmodies de la phase schizogonique. Ces agents ne font que supprimer les symptômes cliniques des accès. Pour éviter d'autres récidives ou pour juguler définitivement l'infection, il faudrait disposer d'un agent thérapeutique qui élimine radicalement la phase tissulaire et la phase schizogonique (un tel agent n'existe pas encore), ou bien combiner deux agents chimiothérapeutiques qui exterminent l'un la phase tissulaire, l'autre la schizogonie.

(voir page suivante)

† On n'a pas encore pu prouver l'existence de la phase tissulaire, mais on est incité à y croire en étudiant l'évolution du paludisme et l'efficacité des agents chimiothérapiques, telle que nous l'avons indiquée plus haut.

[1]) Council on Pharmacy and Chemistry, Report to the Council, *J. Amer. med. Ass.*, **149**, 1952: STORMONT, R. T., p. 1558; GARRISON et coll., p. 1562; CLAYMAN et coll., p. 1563; HOCKWALD et coll., p. 1568. [2]) SINGH et KALYANUM, *Brit. med. J.*, **2**, 312, 1952. [3]) HOEKENGA et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **149**, 1368, 1952. [4]) ALVING et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 970, 1953. [5]) JONES et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 977, 1953. [6]) DI LORENZO et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 983, 1953. [7]) COATNEY et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 985, 1953. [8]) LOVE et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **225**, 26, 1953. [9]) COOPER et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 949, 1953. [10]) EDGCOMB et coll., *J. nat. Malar. Soc.*, **9**, 285, 1950.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
Plathelminthes		**Chez les Helminthes, le terme «infestation» remplace le mot «infection»; on parlera d'infestation lorsque le parasite ne se reproduit pas dans le corps de l'hôte. Elle ne devient en général dangereuse que si les parasites pénètrent en grand nombre dans l'organisme.**				
174	*246*	**Fasciolopsis buski** LANKESTER *Distomum buski, Distomum crassum, Fasciolopsis fülleborni, Opisthorchis buski*	Longueur: 2–7,5 mm	**Hôte intermédiaire:** Mollusque aquatique du genre *Segmentina*. **Hôte:** Homme, Porc, Chien, Chèvre. **Infestation:** par ingestion de végétaux aquatiques *(Trapa natans* en Chine, *T. bicornis* au Bengal oriental), ainsi que *Eleocharis tuberosa*. Les kystes de ce Ver sont fixés sur ces végétaux.	La parasitose due à *F. buski* est endémique dans toutes les régions où les indigènes consomment les végétaux mentionnés ci-contre (Chine et quelques régions des Indes). – Ce Ver vit dans l'intestin grêle où il provoque des inflammations locales et sécrète des toxines: diarrhées sanguinolentes, anémie grave, enfin ascite, et œdèmes des membres et du visage. Peut causer la mort.	Guérison rapide par l'hexylrésorcinol, le thymol, le tétrachlorure de carbone et l'essence de chénopode. *Fasciloptis*, voir [1–3]) et [9]).
174	*247*	**Paragonimus ringeri** COBBOLD *Distoma pulmonale, Mesogonimus westermanni, Paragonimus westermanni*	Longueur: 8–12 mm, largeur: 4–6 mm	**1er hôte intermédiaire:** Mollusques *(Melania libertina* en Orient, *Pomatiopsis lapidaria* aux USA, et autres espèces). **2me hôte intermédiaire:** Crabes et Ecrevisses. **Dernier hôte** (normal): Chat, Chien, Porc. **Infestation:** par ingestion de Crabes et d'Ecrevisses insuffisamment cuits.	Distomatose pulmonaire ou hémoptysie parasitaire. Endémique en Orient, surtout au Japon; sporadique en Amérique du Nord. Ce Trématode vit dans le poumon. Les symptômes rappellent ceux de la tuberculose (crachats sanguinolents), mais ne sont pas graves. Lorsque le parasite parvient au cerveau, il provoque des accidents mortels (symptômes semblables à ceux de l'épilepsie et des tumeurs). Dans le poumon, guérison au bout de 5 à 6 ans, s'il n'y a pas de nouvelle infestation.	Pas de médicament d'action sûre. Les produits à base d'antimoine (voie parentérale) ont une certaine action de même que les combinaisons de sulfamidés avec l'émétine. *Paragonimus*, voir [4]) pour la Chine, et [5]) pour l'Amérique.
174	*248*	**Clonorchis sinensis** COBBOLD *Distomum sinense, Distomum spatulatum, Clonorchis endemicus, Opisthorchis sinensis*	Longueur: 10–25 mm, largeur: 3–5 mm	**1er hôte intermédiaire:** Mollusques, en particulier *Parafossalurus striatulus*. **2me hôte intermédiaire:** Carpes *(Cyprinidae)*. **Dernier hôte:** Chien, Chat et Homme, là où on mange le poisson cru.	Dans tout l'Orient, surtout au Japon, à Canton, en Indochine. Vit dans les voies biliaires, parfois aussi dans les voies pancréatiques. Légère infestation: asymptomatique; forte infestation: diarrhées (souvent sanguinolentes), œdèmes, dilatation du foie, anémie.	Pas de médicament sûr. Au début de la maladie, bons résultats avec le violet de gentiane et colorants analogues. *Clonorchis (Opisthorchis)*, voir [6–8]).

Les agents antipaludiques dont on dispose aujourd'hui peuvent être groupés de la manière suivante:

1° agents curatifs efficaces dans la *phase tissulaire*:
primaquine, médicament de choix en ce qui concerne l'efficacité, l'innocuité et la facilité d'administration
chloroguanidine

2° agents suppressifs destinés à combattre les *schizontes*
(phase sanguine asexuée) chloroquine en premier lieu†
amodiaquine en deuxième lieu
ensuite:
chloroguanidine
quinacrine
oxychloroquine
quinine

3° agents destinés à combattre les *gamétocytes*
(phase sanguine sexuée) primaquine
pamaquine
pentaquine ou isopentaquine

(Les dénominations indiquées ici sont les noms génériques utilisés aux Etats-Unis. On trouvera aisément les marques de fabrique; les désignations chimiques sont données ci-après.)

D'après ce qui précède, la **thérapeutique antipaludique** la meilleure, au stade actuel de nos connaissances, est la suivante:

Infections falciparum

Chloroquine: 1er jour 1 fois 0,6–1 g, les deux jours suivants deux fois 0,3 g par jour, ensuite 1 fois 0,5 g par semaine, pendant 2–3 semaines.

ou

amodiaquine: une dose unique de 0,01 g (10 mg) par kg de poids (environ 20% des cas ne réagissent pas).

Infections vivax

Traitement combiné: chloroquine ou amodiaquine comme pour *falciparum*
plus
primaquine pendant 15 jours, chaque dose étant de 0,01–0,03, en moyenne 0,015 g selon le degré d'immunité du patient (10–30 mg, en moyenne 15 mg). En général une dose de 0,015 g devrait suffire; pour les nègres, on ne devrait pas dépasser la dose de 0,02 g.

A titre prophylactique pour supprimer les accès fébriles dans les contrées impaludées: 1 fois 0,5 g de chloroquine par semaine.

Désignations chimiques

Amodiaquine = 4(3'-diéthylaminométhyl-4'-hydroxylamino-7-) chloroquinoline. *Chloroguanidine* = hydrochlorure de N_1-*p*-chlorophényl-N_5-isopropyl-biguanidine. *Chloroquine* = 7-chloro-4 (4-diéthylamine-1-méthyl-butylamine)quinoline. *Pamaquine* = 6-méthoxy-8-(A-méthyl-8-diéthylaminobutyl)aminoquinoline. *Pentaquine* = 7-méthoxy-8-(5-isopropyl-amino-aminylamino)quinoline. *Primaquine* = 8-(4-amino-1-méthylbutylamino)-6-méthoxyquinoline. *Quinacrine* = 2-méthoxy-6-chloro-9(A-méthyl-8-diéthylaminobutyl)aminoacridine.

† Cette évaluation doit être intervertie quand on prend comme critère l'efficacité d'une *seule et unique* dose. Dans ce cas l'amodiaquine est supérieure à la chloroquine.

[1]) BARLOW, C. H., *Amer. J. Hyg. Monogr. Ser. 4*, 1925. [2]) VOGEL, H., *Arch. Schiffs- u. Tropenhyg.*, **40**, 181, 1936. [3]) WU, K., *Ann. Parasit. hum. comp.*, **15**, 458, 1937. [4]) WU, K., *Far Eastern Ass. trop. Med. Compt. rend. 10me Congrès*, Hanoï, 1938. [5]) AMEEL, D., *Amer. J. Hyg.*, **19**, 279, 1934. [6]) VOGEL, H., *Zoologica*, **33**, 86, 1934. [7]) HSÜ et coll., *Chin. med. J.*, **50**, 1609, 1936; *ibid.*, suppl. 2, 385, 1938; *ibid.*, suppl. 3, 234, 1940. [8]) CAMERON, T. W. M., *Canad. J. Res.*, **22**, 6, 1944. [9]) SADUN et MAIPHOOM, *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 1070, 1953.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Plathelminthes – suite				
174	*249*	**Metagonimus yokogawai** KATSURADA *Heterophyes yokogawai, Loxotrema ovatum, Paragonimus yokogawai, Yokogawa yokogawai*	Longueur: 1–2,5 mm, largeur: env. 0,5 mm	**1er hôte intermédiaire:** Mollusque du genre *Melania*. **2me hôte intermédiaire:** poissons d'eau douce, surtout *Pleoglosstus altivelis*. **Dernier hôte:** Chat, Chien et autres carnivores. Homme, partout où l'on mange du poisson cru.	Répandu au Japon, aux Philippines et en Sibérie orientale. Vit dans le duodénum sans provoquer de symptômes et peut être considéré comme parasite «normal». Une forte infestation peut causer de légers troubles digestifs et des diarrhées.	Essence de chénopode, thymol, santonine, tétrachlorure de carbone, hexylrésorcinol après lavage intestinal soigneux. *Metagonimus*, voir [1]) et [2]).
174	*250*	**Heterophyes heterophyes** VON SIEBOLD *Coenogonimus heterophyes, Cotylogonimus heterophyes, Distomum heterophyes, Metogonimus heterophyes*	Atteint 2,7 × 0,9 mm	**1er hôte intermédiaire:** Mollusque aquatique (en Égypte *Porenella conica*). **2me hôte intermédiaire:** Mulets, Poissons du genre *Mugil (Mugil cephalus* ou *Mugil japonicus*). **Dernier hôte:** Chat, Chien, Homme, dans les régions où on mange le poisson cru.	Très répandu en Egypte, Palestine, Extrême-Orient. Pour le reste, voir ci-dessus (*249*).	Voir ci-dessus (*249*). Bibliographie, voir [1]) et [2]).
174	*251*	**Heterophyes katsuradai** OSAKI et ASADA	Atteint env. 0,75 × 0,5 mm	?	Voir sous *249*.	Voir sous *249*.
174	*252*	**Centrocestus armatus** LOOSS *Stamnosoma armatum* TANABE	?	**Hôtes intermédiaires:** Poissons. **Dernier hôte:** Homme (entre autres).	Voir sous *249*.	Voir sous *249*.
174	*253*	**Echinostomum ilocanum** GARRISON *Euparyphium ilocanum, Fasciolella ilocana*	Longueur: 2,5–10 mm, largeur: 0,5–1,5 mm	**1er hôte intermédiaire:** Mollusque (Planorbe) *(Gyraulus prashadi)*. **2me hôte intermédiaire:** Mollusque *(Pila luzonica)*. **Dernier hôte:** Rat et Homme, lors d'ingestion de mollusques crus.	Parasite intestinal. Fréquent aux Philippines.	Voir ci-dessus (*249*). *E. ilocanum*, voir [3]).
174	*254*	**Euparyphium jassyense** LEON et CIUREA *Euparyphium melis (melis)*	Dimensions: env. 6 × 1,2 mm	Hôte: Homme.	Parasite intestinal. Europe (surtout en Roumanie), Asie, Amérique du Nord.	Voir ci-dessus (*249*).
174	*255*	**Euparyphium malayanum** LEIPER *Echinostomum malayanum*	Longueur: 5–10 mm, largeur: 2–3,5 mm	Hôte: Homme.	Parasite intestinal. Malaisie, Sumatra, frontière sino-tibétaine.	Voir ci-dessus (*249*).
175	*256*	**Schistosoma haematobium** BILHARZ *Bilharzia haematobia, Bilharzia magna, Distomum capense, Gynaecophorus haematobius*	Mâle: 8–16 mm de longueur, 0,5 mm d'épaisseur, avec sillon ventral (canal gynécophore), dans lequel le mâle porte la femelle. Chez quelques espèces, la femelle demeure dans ce sillon après sa maturité sexuelle. – Œufs: 115 à 170 × 45 à 65 µm	**Hôte intermédiaire:** Mollusques *(Physopsis africana, Physopsis globosa*, en Egypte surtout *Bullinus truncatus)*. Des mollusques sortent des cercaires à queue bifide qui nagent librement dans l'eau et pénètrent dans la peau. **Hôte:** Homme.	Bilharziose vésicale (schistosomiase): les Schistosomes vivent dans les veines du mésentère et du bassin. La femelle pond dans les petits vaisseaux sanguins, d'où les œufs parviennent à l'intestin et à la vessie; ils sont éliminés dans les selles et l'urine. *Sch. haematobium* provoque surtout des inflammations de l'appareil uro-génital, de l'hématurie (formation de papillomes), des fistules et des tumeurs malignes. On observe aussi de la splénomégalie, de l'anémie, de l'ascite, des troubles hépatiques, cardiaques et pulmonaires. – Afrique (surtout Egypte, chez 60 à 85% de la population), Madagascar et Sud-Ouest de l'Asie.	Combinaisons d'antimoine, p. ex. tartre stibié. – Les tétracyclines ont donné de bons résultats lors des premiers essais. Schistosomiase, voir [4]) et [5]).
175	*257*	**Schistosoma japonicum** KATSURADA *Schistosoma cattoi*	Mâle: 12–20 mm, femelle: jusqu'à 26 mm. Œufs: 70 à 100 × 50 à 65 µm.	**Hôte intermédiaire:** Mollusques: *Amnicolidae (Katayama, Oncomelania, Schistosomophora)*. **Hôte:** Homme	Voir ci-dessus (*256*). Orient: Japon, Philippines, Formose et parties de la Chine.	Voir ci-dessus (*256*).
175	*258*	**Schistosoma mansoni** SAMBON	Œufs comme ceux de *Sch. haematobium (256)*.	**Hôte intermédiaire:** Planorbes (Afrique du Nord: *Planorbi boissyi*, Afrique du Sud: *Planorbit pfeifferi*, Amérique tropicale: *Australorbit glabratus* = *Planorbit guadelupensit)*. **Hôte:** Homme.	Voir ci-dessus (*256*). Afrique et Amérique tropicale, au Vénézuéla jusqu'à 90% de la population mâle de plus de 10 ans. – Les œufs de ce Ver sont expulsés avec les selles, donc moins de symptômes uro-génitaux que pour *Sch. haematobium*.	Voir ci-dessus (*256*).

[1]) AFRICA, C., *Philipp. J. Sci.*, **57**, 253, 1935. [2]) AFRICA et coll., *Acta med. philipp., Monogr. Ser.* **1**, 1940. [3]) TUBANGUI, M. A., *Philipp. J. Sci.*, **51**, 581, 1933.
[4]) GIRGES, R., *Schistomostiasis*, Londres, 1934. [5]) SCOTT, J. A., *Amer. J. Hyg.*, **25**, 566, 1937.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Plathelminthes – Suite				
176	*259*	**Gastrodiscoides hominis** LEWIS et MACCONNELL *Amphistomum hominis*	Longueur: 4–8 mm, largeur: 3–4 mm.	Evolution inconnue. Hôte normal: probablement le Porc.	Répandu aux Indes, surtout en Assam (jusqu'à 40% de la population), en Cochinchine. – Infeste le caecum et le gros intestin, provoque des diarrhées.	Essence de chénopode, santonine, tétrachlorure de carbone, etc. Clistères d'eau savonneuse, *G. hominis*, voir [1]).
178	*260*	**Diphyllobothrium latum** LINNÉ *Bothriocephalus latissimus, Bothriocephalus taenoides, Dibothriocephalus latus, Dibothrium latum*, ténia à épine	Longueur: 2–10 m largeur: 10–12, jusqu'à 20 mm; anneaux plus larges que longs; anneaux mûrs presque carrés.	**1er hôte intermédiaire:** Crustacés copépodes *(Diaptomus)*. **2me hôte intermédiaire:** Poissons divers (selon les pays). **Hôte définitif:** Homme, Chien, Ours et autres carnivores.	Répandu dans le monde entier; dans certaines régions, comme la Prusse orientale, jusqu'à 100% de la population est atteinte. – Vit dans l'intestin grêle de l'Homme. – Symptômes: douleurs abdominales, perte de poids, faiblesse croissante. Provoque une anémie grave de type pernicieux avec réduction du nombre des érythrocytes jusqu'à 1 million. La prédisposition à l'anémie semble dépendre de la race, mais est en général faible; en Finlande p. ex. où les habitants semblent être particulièrement prédisposés à l'anémie, il n'y a pourtant qu'un ou deux cas d'anémie pour 10000 personnes parasitées.	Ténifuges, voir note. Pour combattre l'anémie: extraits de foie, vitamine B_{12} ou facteur citrovorum. *D. latum*, voir [2]) et [3]).
178	*261*	**Sparganum mansoni**	Larves plérocercoïdes de Cestodes du genre *Diphyllobothrium* (sous-genre: *Spirometra*, très probablement *D. mansoni* et *D. erinacei*). Longueur: 7,5–35 cm.	**1er hôte intermédiaire** du groupe *Spirometra:* Entomostracés du genre *Cyclops*. **2me hôte intermédiaire:** Amphibiens ou animaux homéothermes qui ont mangé des amphibiens infestés; aussi l'Homme. **Hôte définitif:** Chien, Chat, ?.	*Sparganum* est cosmopolite, se rencontre surtout en Indochine, en Chine et au Japon. – L'infestation peut aussi être propagée en Orient par contact: ces peuples ont l'habitude d'appliquer sur leurs yeux ou sur des blessures des grenouilles écorchées. – *Sparganum* vit dans les muscles de l'Homme, dans le tissu conjonctif sous-cutané, ou encore autour de l'œil.	*Sparganum mansoni*, voir [4]) et [5]).
183	*262*	**Dipylidium caninum** LINNÉ *Dipylidium cucumerinum, Taenia elliptica, Taenia cucumerina*	Longueur: 1–4 m, largeur: jusqu'à 3 mm. Les proglottis mûrs sont rougeâtres.	**Hôte intermédiaire:** Mallophage du Chien *(Trichodectes canis)*, la Puce du Chien *(Ctenocephalis canis)*, la Puce de l'Homme *(Pulex irritans)*. **Hôte définitif:** Chat, Chien, Renard, Homme.	Infestation par ingestion fortuite de puces, etc. Chez l'Homme, très rare, plus fréquent chez les enfants. – Dans l'intestin grêle.	Ténifuges, voir note. *D. caninum*, voir [6]) et [7]).

Ténifuges

On ne connaît pas encore de ténifuge dont l'action soit absolument sûre. Les *pépins de courge* constituent toujours un médicament éprouvé et inoffensif pour les enfants; ils peuvent aussi être utilisés comme traitement préparatoire chez les adultes. Les *sels d'étain* (SnO et $SnCl_2$) et la *benzine rectifiée* sont également inoffensifs et très efficaces. L'hexylrésorcine est aussi un médicament non toxique, mais qui exerce une action quelque peu corrosive et anesthésiante sur les muqueuses buccales. Les *extraits de fougère mâle* ont un effet assez bon, mais malheureusement variable; de plus ils sont toxiques. On connaît encore beaucoup d'autres ténifuges comme le tétrachlorure de carbone, la quinacrine, etc.

D'après WIGAND[8], les préparations à base d'étain et la benzine rectifiée devraient suffire. La veille du traitement alimentation légère et purgatifs, p. ex. sel de Carlsbad (**pas de sulfate de magnésium**). Le dernier repas comportera des harengs fumés ou salés, ou des oignons, de la choucroute, des carottes crues, de l'ail, éventuellement des pépins de courge, etc. Le malade sera alité de même que le jour du traitement. Ce jour-là il convient de ne donner que du thé, puis de nouveau un purgatif salin (*cave* $MgSO_4$). Administrer les préparations à base d'étain, l'hexylrésorcine et les extraits de fougère mâle per os, la benzine rectifiée au moyen de la sonde duodénale.

Prescription pour la benzine rectifiée selon NIMET BIYAL[9]:

(adultes: dose entière, enfants 2– 5 ans 20 cm³, 6–14 ans 30 cm³)

Contre-indications: affections intestinales. Echec dans 15% des cas environ.

Benzin. Petrolii (DAB 6)	60,0 cm³
Sirup. Gumm. arab. (seu Paraffin. liqu.)	20,0 g
Mucilag. Tylose	20,0 g
Ol. Menth. pip. gtt.	II

M. f. emulsionem
S. placer dans de l'eau très chaude avant l'emploi. Inflammable!

TERADA et SAI[10] recommandent comme ténifuge l'emploi de «raigan», poudre préparée en Chine à partir du champignon *Omphalia lapisdescens*, qu'ils considèrent comme un médicament très efficace.

Si, à la fin du traitement, le scolex n'a pas paru dans les selles, la médication ne doit être considérée comme un échec que lorsqu'on trouve de nouveau, au bout de 12 semaines, des anneaux et des œufs dans les fèces.

---

[1]) BUCKLEY, J. J., *J. Helminth.*, **17**, 1, 1939. [2]) VOGEL, M., *Z. Parasitenk.*, **2**, 213, 629, 1929–30. [3]) CHANDLER, A. C., *Parasitology*, p. 312, 7me édition, New York, 1946. [4]) BONNE, C., *Amer. J. trop. Med.*, **22**, 643, 1942. [5]) IWATA, S., *Jap. J. Zool.*, **5**, 209, 1933. [6]) ZIMMERMANN, H. R., *Z. Parasitenk.*, **9**, 717, 1937. [7]) VENARD, C. E., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **37**, 273, 1938. [8]) WIGAND, R., *Medizinische*, **2**, 1091, 1953. [9]) NIMET BIYAL, *Schweiz. med. Wschr.*, **78**, 571, 1948. [10]) TERADA et SAI, *Mantyu Igaku Zasshi (J. orient. Med.)*, **28**, 91, 1938.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Plathelminthes suite				
185	*263*	**Hymenolepis nana** VON SIEBOLD *Taenia aegyptiaca*, *Taenia nana*, Zwergbandwurm	La longueur dépend du nombre des parasites vivant dans l'intestin; en général 20–30 mm, largeur: 500–600 µm.	**Hôte normal**, dans lequel s'effectue tout le cycle évolutif, semble être l'Homme et aussi les Rongeurs.	Cosmopolite, plus rare en Europe, en Amérique du Nord (1–2% de la population, surtout les enfants). Aux Indes jusqu'à 28% de la population.	Ténifuges, voir note à la page précédente.
186	*264*	**Taenia solium** LINNÉ Ver solitaire, Einsiedlerbandwurm, Schweinebandwurm	Longueur: 2–3 m. Les proglottis situés à 1 m derrière le scolex sont carrés; les anneaux mûrs mesurent de 10 à 12 mm de longueur et de 5 à 6 mm de largeur.	**Hôte:** Homme (ténia) **Hôte intermédiaire:** Porc et Homme (cysticerque). L'oncosphère issue d'un œuf ingéré par l'hôte intermédiaire (Porc ou Homme), pénètre dans la musculature où elle devient un cysticerque *(Cysticercus cellulosae)*: cysticercose ou ladrerie. L'Homme s'infeste en mangeant des cysticerques qui se développent en vers solitaires. Il peut aussi s'infester lui-même en avalant des œufs qui donnent des cysticerques dans la musculature. Dans certains cas, ces cysticerques peuvent provenir de proglottis remontés de l'estomac.	Douleurs abdominales, hyperorexie, faiblesse et perte de poids sont les symptômes les plus courants. En général, on a tendance à surestimer la pathogénité des infestations par *T. solium* et *T. saginata*, dont la plus grande partie est asymptomatique. – Infestations fréquentes surtout dans les pays où l'on consomme de la viande de porc, particulièrement en Europe. Il faut relever qu'en dépit d'une grande consommation de viande de porc, *T. solium* est très rare en Amérique du Nord, aux Philippines et aux Indes. – Les cysticerques ne sont pas rares chez les porteurs de *T. solium* (Homme). Localisation: tous les organes, surtout base du cerveau, où l'on constate parfois une croissance ramifiée *(Cysticercus ramosus)*.	Ténifuges, voir note à la page précédente. *Cysticercus cellulosae*, voir [1] et [2].
186	*265*	**Taenia saginata** GOEZE Ténia inerme, Rinderbandwurm, *Taenia mediocanellata*, *Taeniorhynchus saginatus*, unbewaffneter Bandwurm	Longueur: 4–10 m. Les anneaux mûrs ressemblent à des pépins de courge, d'où leur nom de cucurbitains: longueur de 16–20 mm, largeur de 4 à 7 mm.	**Hôte:** Homme (ténia) **Hôte intermédiaire:** Bœuf (cysticerque). Les cysticerques se trouvent chez le Bœuf (voir ci-dessus *264*): *Cysticercus bovis*, *Cysticercus inermis*. Cycle évolutif, voir *264*.	Pathogénité comme *T. solium (264)*. Parmi les grands vers parasites, *T. saginata* est le plus répandu. En Afrique, au Tibet et en Syrie le 25 à 75% de la population est infestée. Très rare aux Indes (la religion hindoue interdit la consommation de la viande de bœuf). – Contrairement à *T. solium*, on a observé rarement des cysticerques de *Taenia saginata* chez l'Homme.	Ténifuges, voir note à la page précédente. *T. saginata* est plus difficile à expulser que *T. solium*. *T. saginata*, voir [3].
186	*266*	**Echinococcus granulosus** GOLZE Ténia échinocoque, *Echinococcifer echinococcus*, *Taenia echinococcus*	3 anneaux seulement. Longueur totale: 3–8 mm.	**Hôtes** (ténia): Chien, Loup, Coyote et autres espèces apparentées. Il y en a souvent des milliers dans l'intestin. **Hôtes intermédiaires** (cysticerque): presque tous les animaux homéothermes, surtout les herbivores. Les cysticerques du *Ténia échinocoque granuleux* s'appellent échinocoques *(Echinococcus polymorphus*, Hülsenwurm).	L'échinocoque se loge dans tous les organes de l'hôte intermédiaire. Dans les vésicules que forment les échinocoques peuvent se développer des vésicules-filles, qui, lorsqu'elles nagent librement dans le liquide remplissant la vésicule-mère, se nomment hydatides. Chez les hydatides multiples, les vésicules-filles frottent les unes contre les autres et l'on entend un bruit caractéristique, le frémissement hydatique. – Le Ténia échinocoque des animaux forme rarement des hydatides, mais elles sont fréquentes chez l'Homme. – Chez le Mouton, le Porc et le Bœuf (le plus souvent dans le foie), on trouve *l'Echinococcus multilocularis* ou *alveolaris*, dont les vésicules ne dépassent pas la grosseur d'un pois et sont entourées de fibres conjonctives. Ce Ténia est considéré par quelques auteurs comme étant le cysticerque d'une espèce particulière. *E. alveolaris* se rencontre aussi chez l'Homme, presque toujours dans le foie, surtout en Europe méridionale et en Asie. – *Echinococcus granulosus* est cosmopolite.	Traitement: ablation chirurgicale, et non ponction évacuatrice. Pour l'échinocoque de l'Homme, voir [4–6].

[1]) BRAILSFORD, J., *Brit. J. Radiol.*, **14**, 79, 1941. [2]) DIXON et SMITHERS, *Quart. J. Med.*, **45**, 1, 1935. [3]) PENFOLD et coll., *J. Helminth.*, **15**, 41, 1937. [4]) DEW, H. R., *Hydatid Disease*, Sydney, 1928. [5]) LOUCKS, H. H., *Nat. med. J. China*, **16**, 402, 1930. [6]) MAGATH, T. B., *Amer. J. Hyg.*, **25**, 107, 1937.


Geigy
2 cm³
Avapena
bajo receta
Industria Suiza
20 g Pomada
Avapena
Marca registrada
Venta bajo receta
J.R. GEIGY S.A.
20 gragea de 0,025 g
Avapena
Marca registrada
Venta bajo receta


10 comprimidos de 0,2 g. Cicloheptenil-etil-malonilurea
Medomina
J. R. GEIGY S.A., BASILEA
10 comprimidos de 0,2 g. Cicloheptenil-etil-malon
Medomina
J. R. GEIGY S.A., BASILEA

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Némathelminthes				
187	*267*	**Strongyloides stercoralis** BAVAY *Anguillula stercoralis* ou *intestinalis*, *Rhabdonema stercorale*, *Rhabdonema strongyloides*, *Rhabdonema intestinale*	Forme parasite, intestinale ou strongyloïde: longueur de 2,6 mm, épaisseur de 0,03 mm; forme libre, stercorale ou rhabditoïde: ♂ 0,7 mm, ♀ 1 mm.	**Hôte:** Homme. Les larves traversent la peau et parviennent par les veines dans le cœur droit, le poumon, les bronches, et la trachée; elles émigrent ensuite dans le pharynx et de là dans l'estomac et l'intestin, où se développe la forme parasite. Les œufs sont évacués à l'extérieur et donnent naissance à la forme libre.	La pénétration des larves à travers la peau provoque souvent un érythème et un prurit intense. L'infestation des poumons peut causer une pneumonie aiguë. Les adultes de la forme parasite pénètrent profondément dans la muqueuse intestinale. Une légère infestation est asymptomatique. Dans les cas plus graves et chroniques: diarrhées intermittentes et douleurs épigastriques. Cas graves: diarrhées incontrôlables (souvent sanguinolentes) avec perte de particules alimentaires non digérées et beaucoup d'eau. Eosinophilie, leucocytose, anémie, légère fièvre, œdèmes complètent les symptômes intestinaux.	Violet de gentiane. *Strongyloides*, voir [1]).
188	*268*	**Wuchereria bancrofti** COBBOLD Filaire de BANCROFT, filaire du sang, *Filaria bancrofti*, *Filaria sanguinis hominis*, *Filaria nocturna*, *Wucheria bancrofti*	Femelle: longueur de 65–100 mm, épaisseur de 0,25 mm. Mâle: la moitié plus court.	**Hôte:** Homme. **Transmise** par des Moustiques. Dans la plupart des pays, il s'agit de: *Culex quinquefasciatus*, Java: *Anopheles ludlovi* et *A. subpictus*, Afrique: *A. gambiae*, Chine et Egypte: *Culex pipiens*, Océanie: *Aedes scutellaris*. Les Moustiques ne sont que l'hôte intermédiaire et les vecteurs passifs. Les larves de la filaire traversent le rostre du Moustique lorsqu'il pique et pénètrent dans le sang à travers la peau. Les vers ayant atteint leur maturité sexuelle, vivent, souvent en pelotons inextricables, dans les vaisseaux et les ganglions lymphatiques. Voir remarques.	Filariose: les symptômes déterminés par l'obstruction des voies lymphatiques, sont partiellement de type allergique. Ils apparaissent très lentement, souvent 10 à 15 ans après la première infestation. La manifestation la plus fréquente de la filariose est l'éléphantiasis, provoquée par une stase lymphatique et la diffusion de la lymphe dans diverses parties du corps. Ce sont tout d'abord les jambes, puis le scrotum, plus rarement, les bras, les lèvres vulvaires, les seins, ou certaines parties de la tête et de la nuque. – Répartition géographique: surtout le long des côtes à climat humide et chaud et dans les vallées fluviales au Sud-Est de l'Asie, en Indonésie, dans les îles du Pacifique, dans plusieurs régions de l'Afrique, le Queensland, les Antilles, en Amérique tropicale. Après la copulation, la filaire donne naissance à des microfilaires, qui sont très mobiles et apparaissent périodiquement dans les vaisseaux sanguins périphériques. Du fait de cette périodicité, on distingue *Microfilaria nocturna*, *diurna* et *perstans*. La microfilaire de *W. bancrofti* est une *nocturna*, celle de *Loa loa* une *diurna* (voir *270*). Filariose et *W. bancrofti*, voir [3–7]).	Hétrazan (marque déposée) = 1-diéthylcarbamyl-4-hydrochlorure de méthylpipérazine[2, 3].
188	*269*	**Wuchereria malayi** (BRUG) RAO et MAPLESTONE	Voir *W. bancrofti* *(268)*.	**Hôte:** Homme. **Transmise** par des Moustiques du genre *Mansonia*, en particulier *M. annulifera* (Indes) et *M. longipalpis* (Malaisie).	Pathogénité comme pour *W. bancrofti*; éléphantiasis surtout dans les jambes, moins souvent au scrotum. – Répandue aux Indes (surtout à Travancore, Madras, Bihar, Assam), au Sud-Est de l'Asie et en Indonésie.	Hétrazan, voir remarques sous *258. W. malayi*, voir [8]) et [9]).

[1]) FAUST, E. C., *J. Amer. med. Ass.*, **98**, 2276, 1932. [2]) *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 625, 1952. [3]) FÜLLEMANN, F., *Filariosen des Menschen*, *Handb. d. path. Mikroorganismen*, **6**, No. 28, 1093, 1931. [4]) NAPIER, L. A., *Medicine*, **23**, 149, 1944. [5]) KESSEL et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **2**, 1050, 1953. [6]) HAWKING, F.; *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **44**, 153, 1951. [7]) BEYE et coll., *Amer. J. trop. Med. Hyg.*, **1**, 637, 1952. [8]) HODGKIN, E. P., *J. Malaya Branch Brit. med. Ass.*, **3**, 9, 1939. [9]) RAO et MAPLESTONE, *Indian med. Gaz.*, **75**, 159, 1940.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Némathelminthes – suite				
188	*270*	**Loa loa** GUYOT *Dracunculus loa, Dracunculus oculi, Filaria bourgi, Filaria diurna, Filaria oculi, Filaria sanguinis hominis maior*	Femelle: longueur de 20–70 mm, mâle: longueur de 30–35 mm; les deux ressemblent à des morceaux de cat-gut.	**Hôte:** Homme. **Transmise** par des Moustiques du genre *Chrysops (C. dimidiata, C. silacea* et autres éventuellement). Voir aussi il*°. bancrofti (268).*	Vit principalement dans l'œil et autour de cet organe, aussi dans le tissu conjonctif sous-cutané. Ces vers sont très mobiles et serpentent sous la peau d'un endroit à l'autre (vitesse env. 2,5 cm en 2 minutes). Ces mouvements provoquent un prurit intense et une désagréable sensation. La chaleur favorise la motilité de ces vers (p. ex. près d'un feu). *Loa loa* cause des troubles relativement bénins. En général la parasitose est accompagnée d'œdèmes indolores qui prennent la grosseur d'un œuf de pigeon (œdèmes de Calabar) et qui disparaissent au bout de quelques jours pour réapparaître ailleurs. Les vers qui se logent dans l'œil sont aisément enlevés, mais l'extraction doit être faite très rapidement avant que le parasite irrité ne s'enfonce dans la profondeur.	Hétrazan (voir remarques sous *268*); ce médicament est inefficace contre les microfilaires[7].
188	*271*	**Onchocerca volvulus** LEUCKART *Filaria volvulus*	Mâle: longueur de 40 mm, épaisseur de 0,2 mm. Femelle: longueur de 400 mm, épaisseur de 0,3 mm; elle est fortement enroulée et difficile à extraire.	**Hôte:** Homme. Les femelles vivant en parasites chez l'Homme donnent naissance à des microfilaires qui pénètrent au travers du tissu sous-cutané jusque sous la peau, où elles s'assemblent en grande quantité. La transmission a lieu par des Moustiques du genre *Simulium*, qui constituent l'**hôte intermédiaire** *(Simulium damnosum* et *S. neavi* en Afrique, *S. metallicum, S. ochrateum, S. callidum* et autres au Guatémala et au Mexique).	Provoque des nodules de la grosseur d'un œuf de pigeon ou de poule dans le tissu conjonctif sous-cutané. Le diamètre de la tumeur augmente d'env. 1 cm par année. On compte souvent jusqu'à 200 tumeurs. – En Afrique centrale, dans les montagnes du Guatémala et au Mexique (Sud-Ouest), surtout dans les régions où l'on cultive le caféier.	Excision. Hétrazan (voir remarques sous *268*) est inefficace contre les microfilaires[7]. *Onchocerca*, voir [1–4]).
188	*272*	**Dracunculus medinensis** VELSCHIUS Filaire de Médine, Ver de Guinée, Dragonneau, *Filaria medinensis, Filaria aethiopica*, Guineawurm, Medinawurm	Femelle: 40–90 cm de longueur; 0,5 à 1,7 mm d'épaisseur. Le mâle a presque les mêmes dimensions.	**Hôte:** Homme. **Hôte intermédiaire et vecteur:** Copépodes du genre *Cyclops*. Cette filaire occasionne dans le tissu conjonctif sous-cutané de l'Homme des phlyctènes atteignant la grosseur d'un œuf de pigeon. Elles crèvent et l'on voit apparaître la tête de la femelle pubère. L'eau froide stimule l'expulsion des embryons du Ver; tout contact de la tumeur avec l'eau provoque une sortie massive d'embryons qui pénètrent alors dans les Crustacés. L'Homme s'infeste en ingérant les *Cyclops*.	Dracunculose: Les premiers symptômes apparaissent avec le début de la tumeur et semblent être de nature anaphylactique. Ce sont: urticaire, nausées, vomissements, diarrhées, asthme, évanouissements. D'autres symptômes viennent s'ajouter plus tard par infection bactérienne des phlyctènes. Forte éosinophilie. – Se rencontre des Indes centrales à l'Arabie, dans quelques régions d'Indonésie, en Egypte et en Afrique centrale. Vit uniquement dans un climat sec: concentration plus grande des *Cyclops* vecteurs dans les flaques d'eau et les réservoirs, où peut s'infester la population (cycle évolutif, voir ci-contre, à gauche).	Une ancienne méthode indigène est encore la plus répandue. Elle consiste à extirper le Ver en l'enroulant sur un morceau de bois. De bons résultats furent obtenus par injection de phénothiazine autour du ver (2–4 g au total), après quoi la filaire peut facilement être extraite au bout de 5–7 jours. *Dracunculus*, voir [5]). Injection de phénothiazine, voir [6]).

[1]) DAMPF, A., *Bol. Ofic. sanit. panamer.*, **21**, 753, 1942. [2]) ORTLEPP, R. J., *J. S. Afr. vet. med. Ass.*, **8**, 1, 1937. [3]) STRONG et coll., *Amer. J. trop. Med.*, **18**, suppl. 1, 1938. [4]) STRONG et coll., *Onchocercosis*, 1934. [5]) FAIRLEY et LISTON, *Studies on Guinea Worm Disease*, Coll. papers from *Indian J. med. Res., Indian med. Gaz.*, 1925. [6]) ELLIOTT, W., *Trans. roy. Soc. trop. Med. Hyg.*, **35**, 291, 1942. [7]) MADDEL et SPINGARN, *Amer. J. Med.*, **15**, 272, 1953.

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Némathelminthes – suite				
190	*273*	**Trichuris trichiura** LINNÉ *Ascaris trichiura, Trichocephalus trenatus, Trichocephalus dispar, Trichocephalus suis, Trichocephalus trichiurus,* Peitschenwurm, Haarschopf, Whipworm	Longueur: 30–50 mm; l'extrémité du corps du mâle est enroulée.	Très répandue chez l'Homme et le Porc; dans l'intestin grêle, l'appendice. L'infestation a lieu par des œufs se trouvant dans de l'eau ou de la terre contaminée. Bien se laver les mains!	Les symptômes sont d'ordinaire bénins: douleurs abdominales comme pour l'appendicite, troubles digestifs, anorexie, perte de poids, etc. Une forte infestation provoque de graves diarrhées et de l'anémie.	Les tétracyclines ont donné de bons résultats lors des premiers essais. – Les *Trichuris* sont très difficiles à extirper: ils sont trop éloignés de la partie antérieure de l'intestin pour réagir aux anthelminthiques (concentration) et de la partie postérieure pour être atteints par les clystères. La plupart des anthelminthiques chassent quelques vers; le meilleur semble être l'hexylrésorcine. *Trichuris*, voir [1]).
190	*274*	**Trichinella spiralis** OWEN *Pseudalius trichina, Trichina spiralis*	Mâle long de 1,5 mm, épais de 0,04 mm; femelle: longue de 3–4 mm, épaisse de 0,06 mm	Les embryons issus des trichines vivant dans l'intestin de l'hôte, émigrent dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques d'où ils gagnent tout le corps. Cette migration peut être active ou passive. Ils atteignent enfin la musculature striée, où ils s'enkystent en s'enroulant. Les tissus adjacents réagissent par la formation d'une capsule conjonctive qui finit par se calcifier. La contamination a lieu par ingestion de viande crue ou insuffisamment cuite. **Hôtes:** Homme, Rat (hôte normal), Porc, Ours, Chien, etc. – Cosmopolite.	Trichinose: Les trichines absorbées avec la viande, se développent dans l'intestin où elles déterminent des inflammations accompagnées de diarrhées et de fièvre (forme typhoïde). La dissémination dans les muscles cause des douleurs dans les muscles et les articulations, ainsi que de la fièvre (forme rhumatoïde). Pas de réflexe tendineux, respiration faible. Hémorragie dans les capillaires de l'œil, œdèmes des paupières et des chevilles. Eosinophilie, hyperleucocytose 1 à 3 semaines après l'infection. – La première infection expérimentale (Souris) immunise fortement.	Un traitement n'a de chances de réussir que s'il atteint le parasite dans l'intestin. Les tétracyclines ont montré une certaine efficacité lors des premiers essais. Diagnostic de la trichinose, voir [2]).
197	*275*	**Ancylostoma duodenale** DUBINI *Dochmius duodenalis, Uncinaria duodenalis,* Hakenwurm, Hookworm	Mâle: long de 10 mm, épais de 0,5 mm; femelle: longue de 12–15 mm.	Les larves vivent dans la terre et l'eau et pénètrent dans l'organisme à travers la peau. Elles parviennent au cœur par la circulation, puis aux poumons et de là dans la trachée-artère, le pharynx, l'estomac, l'intestin grêle, où elles atteignent leur maturité sexuelle. – Cosmopolite.	Ce Ver vit dans l'intestin grêle de l'Homme. Profondément enfoncé dans la muqueuse intestinale, il suce le sang. Cette perte de sang provoque une forte anémie, dans laquelle le nombre des érythrocytes peut tomber à moins de 2 millions par mm³. – Symptômes. *Stade préintestinal:* La pénétration des larves dans la peau provoque du prurit ou de l'inflammation: dermatite vermineuse rampante (ground itch, water sore), ainsi qu'une infection bactérienne secondaire (surtout avec *Necator*, voir *277*). Le trajet dans le corps détermine des pneumonies, de l'éosinophilie et parfois de la leucocytose. *Stade intestinal:* L'anémie n'apparaît que plusieurs semaines après l'infestation, accompagnée de: paresse, adynamie, essoufflement, œdèmes, dilatation du cœur, palpitations, flatulence, troubles abdominaux. Appétit inégal, souvent forte envie d'ingérer des matières rugueuses, comme la terre, la craie et le bois. – Le développement physique des enfants est fortement ralenti, leur développement intellectuel est retardé au point de les empêcher de suivre l'école. – Les suites d'une ankylostomiase sont particulièrement graves au cours de la grossesse, plus graves que les conséquences de la syphilis et de l'éclampsie. La mortalité prénatale est terrible.	Le tétrachlorure d'éthylène est le remède de choix, le tétrachlorure de carbone a la même efficacité, mais il est plus toxique. L'anémie doit être traitée par le fer (en cas de diarrhée, administration parentérale). On a constaté, sans pouvoir expliquer ce phénomène, que la thérapeutique martiale faisait disparaître rapidement les vers. *Ancylostoma duodenale*, voir [3–8]).
197	*276*	**Ancylostoma braziliense** G. DE FARIA	Un peu plus petit que *A. duodenale*.	Voir ci-dessus (*275*).		Voir ci-dessus (*275*)
198	*277*	**Necator americanus** W. STILES *Ancylostoma americanum, Necator argentinus, Uncinaria americana*	Un peu plus petit que *A. duodenale*, mais très semblable. Ces deux espèces sont souvent confondues.	Voir ci-dessus (*275*).		Voir ci-dessus (*275*)

[1]) SWARTZWELDER, J. C., *Amer. J. trop. Med.*, **19**, 473, 1938. [2]) *J. Amer. med. Ass.*, **104**, 1801, 1935. [3]) ANDREWS, J., *Amer. J. publ. Hlth*, **32**, 382, 1942. [4]) CHANDLER, A. C., *Hookworm Distase*, New York, 1929. [5]) FOSTER et LANDSBERG, *Amer. J. Hyg.*, **20**, 259, 1934. [6]) KELLER et coll., *Amer. J. trop. Med.*, **20**, 493, 1940. [7]) LANE, C., *Hookworm Infection*, Londres, 1932. [8]) MAPLESTONE et MUKERJI, *Indian med. Gaz.*, **72**, 650, 1937.

Bibliographie et emploi des tables, voir page 125

Voir pages 165 à 167	Voir pages 168 à 174	Nom *Synonymes*	Quelques caractéristiques	Habitat, hôte, transmission, etc.	Maladie infectieuse	Remarques Antibiotiques Chimiothérapie
		Némathelminthes – suite				
202	*278*	**Ascaris lumbricoides** LINNÉ Ver lombricoïde, *Ascaris suilla*, *Ascaris ovis*, Spulwurm	Mâle: 150–170 mm de longueur, 3 mm d'épaisseur; Femelle: 200–250 mm de longueur, 5 mm d'épaisseur.	**Hôte:** souvent dans l'intestin grêle de l'Homme, du Porc, parfois du Chien et du Bœuf. Infestation par ingestion de légumes crus contaminés, par des œufs d'ascarides (engrais au purin). L'auto-infestation est impossible, car les œufs éliminés avec les selles doivent avoir séjourné dehors au moins 30–40 jours avant que ne se développent les embryons (été). Les œufs d'ascarides ont dans le sol un pouvoir d'infestation pendant 5 à 7 ans (constatation expérimentale)[13]. – L'ascaride est cosmopolite.	Les embryons éclosent dans l'estomac et parviennent par la circulation au cœur, aux poumons, à la trachée, au pharynx et de là dans l'intestin grêle. Cette migration provoque parfois des pneumonies, toujours de l'éosinophilie. – Les symptômes dépendent de la gravité de l'infestation. – Ces vers, à l'intense pouvoir migratoire, peuvent obstruer les voies biliaires, plus rarement les voies pancréatiques. – Ils pénètrent parfois de force dans la paroi intestinale et causent une péritonite. – On connaît des sujets ayant hébergé 1000 à 5000 vers. Une telle masse peut obstruer totalement l'intestin et doit être enlevée par intervention chirurgicale.	Tétrachlorure d'éthylène. Hexylrésorcine; l'essence de chénopode et la santonine sont un peu plus toxiques, mais ont le même effet.
205	*279*	**Enterobius vermicularis** LINNÉ *Fusarella vermicularis*, *Oxyuris vermicularis*, Pfriemenschwanz	Mâle: 2–5 mm de longueur; femelle: 8–13 mm de longueur.	**Hôte:** l'Homme. Les œufs sont déposés autour de l'anus et parviennent à la bouche par auto-infestation (ongles, etc.). – Cosmopolite: L'on évalue à 209 millions le nombre d'individus infestés par *Enterobius*[7]; le pourcentage varie de 1% (Guam[8]), 32% (Texas[8]), 60% (Canada [10]) à 85–100% (Amsterdam[11,12]).	Les vers quittent le rectum au cours de la nuit pour pondre, ce qui provoque un violent prurit. Le sujet se gratte et s'infeste à nouveau. – Le ver adulte vit dans le caecum, l'appendice et les régions avoisinantes. Les mâles y restent et périssent peu après la fécondation, alors que les femelles vont jusqu'au rectum pour y déposer leurs œufs. Il se peut que des vers parviennent au vagin.	Le violet de gentiane (82%) et les tétracyclines (84%) ont presque la même efficacité[1]. Hygiène personnelle et familiale rigoureuse. Etendre le traitement à toute la famille. Les tétracyclines empêchent la maturation des œufs et provoquent l'évacuation d'œufs non viables. Durée du traitement 7 à 10 jours[2]. Entérobiase, voir[1]) et [3–5]). Diagnostic, voir [6]).
		Champignons				
	280	**Candida albicans** ROBIN *Endomyces albicans*, *Monilia albicans*, *Mycotorula albicans*, *Oidium albicans*, *Parasaccharomyces barteri*, *Saccharomyces albicans*, Soorpilz, *Syringospora robini*, identique à **(Blastodendrion)** *B. erectum*, *B. favrei*, *B. intestinale*, *B. pinoyi*; **(Candida)** *C. pinoysimilis*; **(Geotrichoides)** *G. krusei*, *G. tumefaciens*; **(Mycotorula)** *M. actoni*, *M. alba*, *M. alvarezzotoi*, *M. armeniensis*, *M. bethaliensis*, *M. buccalis*, *M. decolorans*, *M. facealis*, *M. glycophila*, *M. barteri*, *M. inexorabilis*, *M. laryngitidis*, *M. mannitofermentans*, *M. metalondinensis*, *M. nabarroi*, *M. oosporoides*, *M. ovalis*, *M. peringuealis*, *M. pseudo-albicans*, *M. pseudo-londinensis*, *M. pseudo-londinoides*, *M. psilosis*, *M. quasilinguae-pilosae*, *M. rhoi*, *M. richmondi*, *M. vaginalis*, *M. verticillata*; **(Syringospora)** *S. negronii*; **(Cryptococcus)** *C. copellii*.	Forme sur les muqueuses des membranes blanches qui se détachent aisément.	Saprophyte de l'Homme et de plusieurs animaux homéothermes; sur les muqueuses buccales, nasales, pharyngées, vaginales et dans d'autres cavités du corps.	Agent du muguet, de la stomatite crémeuse, du millet, du blanchet (thrush, white mouth, Mehlmund, Schwämmchen, moniliase). Pathogénité facultative (chez des personnes affaiblies, surtout des enfants). En général saprophyte inoffensif. – La thérapeutique par les antibiotiques n'est pas exempte de danger: il se peut que la flore bactérienne, tenue en échec, favorise un développement illimité du champignon (voies respiratoires, poumons, intestin). Chez les enfants affaiblis (petits enfants surtout) il est indiqué d'utiliser les antibiotiques avec circonspection. La prudence s'impose surtout avec les antibiotiques ayant un vaste champ d'action antibactérienne (tétracyclines). Si le sujet est atteint de muguet, les antibiotiques sont contre-indiqués.	Ce sont les esters méthyle et propyle de l'acide paraoxybenzoïque (méthyl ou propyl parabène USP) qui agissent le mieux contre les infections intestinales et locales provoquées par *Candida albicans*. Lorsqu'on utilise les tétracyclines par voie orale, l'administration simultanée du complexe vitaminique B semble entraver la formation de mycoses intestinales.

[1]) BUMBALO et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **86**, 592, 1953. [2]) LOUGHLIN, H. E., *Antibiot. and Chemother.*, **1**, 588, 1951. [3]) BRADY et WRIGHT, *Amer. J. med. Sci.*, **198**, 367, 1939. [4]) CRAM, E. R., *Amer. J. Dis. Child.*, **65**, 46, 1943. [5]) BRADY, F. J., *Amer. Pract.*, **1**, 583, 1947. [6]) HALL, M. C., *Amer. J. trop. Med.*, **17**, 445, 1937. [7]) STOLL, N. R., *J. Parasit.*, **33**, 1, 1947. [8]) STOLL et coll., *Puerto Rico J. publ. Hlth*, **22**, 235, 1947. [9]) KILLINGSWORTH et coll., *Texas J. Med.*, **48**, 27, 1952. [10]) KUITUNEN-EKBAUM, E., *Canad. med. Ass. J.*, **48**, 229, 1943. [11]) HUMMELEN, L. R., *Helminthiasis in Children*, thèse, Amsterdam, 1945. [12]) SCHÜFFNER, W., *Klin. Wschr.*, **22**, 521, 1944. [13]) MÜLLER, G., *Zbl. Bakt., I. Abt. Ref.*, **159**, 377, 1953.

A. Bactéries

Notre connaissance de la bactériologie se complète et s'étend constamment. Il est toutefois impossible, aujourd'hui encore, d'établir une classification systématique qui puisse prétendre être définitive. La classification suivante (pages 165 à 167), ainsi que la terminologie sont empruntées à: BREED, MURRAY et HITCHENS, *Bergey's Manual of Determinative Bacteriology*, 6me éd., Baltimore, 1948. Autres systèmes, voir LEHMANN et NEUMANN, *Bakt. Diag.*, 7me éd., Munich, 1927; WEINBERG, NATIVELLE et PRÉVOT, *Les microbes anaérobies*, Paris, 1937; PRIBRAM, *Klassifikation der Schizomyceten*, Leipzig et Vienne, 1933.

Terminologie: par convention internationale, les groupes plus importants que la famille sont désignés par le suffixe *-ales*, les familles par *-aceae*, les sous-familles par *-oideae*, les tribus par *-eae*, les sous-tribus par *-inae*. Le *Bergey's Manual* emploie encore le suffixe *-iineae* pour désigner des groupes plus petits.

Les familles et les genres de bactéries pathogènes figurant dans le résumé ci-dessous sont en minorité. Nous avons cependant renoncé à abréger cette liste, afin d'offrir au lecteur qui s'y intéresse, une vue d'ensemble. Les chiffres qui suivent les noms sont des numéros de référence qui facilitent le classement des germes infectieux cités dans les tables «Agents et maladies infectieux, antibiotiques» (1re colonne, **chiffres gras**).

B. Protozoaires et C. Vers

Le classement systématique des protozoaires et des vers a été tiré de FIEBIGER, J., *Die tierischen Parasiten*, 4me éd., Vienne, 1947, et la nomenclature partiellement de BRUMPT, E., *Précis de Parasitologie*, 6me éd., Paris, 1949, et de CHANDLER, A. C., *Parasitology*, 7me éd., New York, 1946.

A. Classe Schizomycetes NÄGELI

Ordre I. *Eubacterialet* BUCHANAN

Sous-ordre I. *Eubacteriinae* BREED, MURRAY et HITCHENS

Famille I. *Nitrobacteriaceae* BUCHANAN

Tribu I. *Nitrobacteritae* WINSLOW et coll.,

Genre I. *Nitrosomonas* WINOGRADSKY 1
Genre II. *Nitrosococcus* WINOGRADSKY 2
Genre III. *Nitrospira* WINOGRADSKY 3
Genre IV. *Nitrocystis* WINOGRADSKY 4
Genre V. *Nitrogloea* H. WINOGRADSKY 5
Genre VI. *Nitrobacter* WINOGRADSKY 6
Genre VII. *Nitrocystis* H. WINOGRADSKY 7

Tribu II. *Hydrogenomonadeae* PRIBRAM

Genre I. *Hydrogenomonas* ORLA-JENSEN 8

Tribu III. *Thiobacilleae* BERGEY, BREED et MURRAY

Genre I. *Thiobacillus* BEIJERINCK 9

Famille II. *Pseudomonadaceae* WINSLOW et coll.

Tribu I. *Pseudomonadeae* KLUYVER et VAN NIEL

Genre I. *Pseudomonas* MIGULA 10
Genre II. *Xanthomonas* DOWSON 11
Genre III. *Methanomonas* ORLA-JENSEN 12
Genre IV. *Acetobacter* BEIJERINCK 13
Genre V. *Protaminobacter* DEN DOOREN DE JONG . . . 14
Genre VI. *Mycoplana* GRAY et THORNTON 15

Tribu II. *Spirilleae* KLUYVER et VAN NIEL

Genre I. *Vibrio* MÜLLER 16
Genre II. *Desulfovibrio* KLUYVER et VAN NIEL 17
Genre III. *Cellvibrio* WINOGRADSKY 18
Genre IV. *Cellfalcicula* WINOGRADSKY 19
Genre V. *Thiospira* VISLOUCH 20
Genre VI. *Spirillum* EHRENBERG 21

Famille III. *Azotobacteriaceae* BERGEY, BREED et MURRAY

Genre I. *Azotobacter* BEIJERINCK 22
(appartenance incertaine:)
Genre A. *Azotomonas* STAPP 23

Famille IV. *Rhizobiaceae* CONN

Genre I. *Rhizobium* FRANK 24
Genre II. *Agrobacterium* CONN 25
Genre III. *Chromobacterium* BERGONZINI 26

Famille V. *Micrococcaceae* PRIBRAM

Genre I. *Micrococcus* COHN 27
(appartenance incertaine:)
Genre A. *Methanococcus* KLUYVER et VAN NIEL 28
Genre B. *Pediococcus* BALCKE 29
Genre II. *Gaffkya* TREVISAN 30
Genre III. *Sarcina* GOODSIR 31

Famille VI. *Neisseriaceae* PRÉVOT

Genre I. *Neisseria* TREVISAN 32
Genre II. *Veillonella* PRÉVOT 33

Famille VII. *Lactobacteriaceae* ORLA-JENSEN

Tribu I. *Streptococceaceae* TREVISAN

Genre I. *Diplococcus* WEICHSELBAUM 34
Genre II. *Streptococcus* ROSENBACH 35
Genre III. *Leuconostoc* VAN TIEGHEM 36

Tribu II. *Lactobacilleae* WINSLOW et coll.

Genre I. *Lactobacillus* BEIJERINCK 37
(appartenance incertaine:)
Genre A. *Leptotrichia* TREVISAN 38
Genre II. *Microbacterium* ORLA-JENSEN 39
Genre III. *Propionibacterium* ORLA-JENSEN 40
Genre IV. *Butyribacterium* BARKER 41

Famille VIII. *Corynebacteriaceae* LEHMANN et NEUMANN

Genre I. *Corynebacterium* LEHMANN et NEUMANN . . . 42
Genre II. *Listeria* PIRIE 43
Genre III. *Erysipelothrix* ROSENBACH 44

Famille IX. *Achromobacteriaceae*

Genre I. *Alcaligenes* CASTELLANI et CHALMERS 45
Genre II. *Achromobacter* BERGEY et coll. 46
Genre III. *Flavobacterium* BERGEY et coll. 47

Famille X. *Enterobacteriaceae* RAHN

Tribu I. *Escherichieae* BERGEY, BREED et MURRAY

Genre I. *Escherichia* CASTELLANI ET CHALMERS . . . 48
Genre II. *Aerobacter* BEIJERINCK 49
Genre III. *Klebsiella* TREVISAN 50
(appartenance incertaine:)
Genre A. *Paracolobactrum* BORMAN, STUART et WHEELER 51

Tribu II. *Erwinieae* WINSLOW et coll.

Genre I. *Erwinia* WINSLOW et coll. 52

Tribu III. *Serratieae* BERGEY, BREED et MURRAY

Genre I. *Serratia* BIZIO *emend.* BREED et BREED 53

Tribu IV. *Proteae* CASTELLANI et CHALMERS

Genre I. *Proteus* HAUSER 54

Tribu V. *Salmonelleae* BERGEY, BREED et MURRAY

Genre I. *Salmonella* LIGNIÈRES 55
Genre II. *Shigella* CASTELLANI et CHALMERS 56

Famille XI. *Parvobacteriaceae* RAHN

Tribu I. *Pasteurelleae* CASTELLANI et CHALMERS

Genre I. *Pasteurella* TREVISAN 57
Genre II. *Malleomyces* HALLIER 58
Genre III. *Actinobacillus* BRUMPT 59
(appartenance incertaine:)
Genre A. *Donovania* ANDERSON et coll. 60

Schizomycetes (suite)

Ordre I. *Eubacteriales* (suite)

Sous-ordre I. *Eubacteriineae* (suite)

Famille XI. *Parvobacteriaceae* (suite)

Tribu II. *Brucelleae* Bergey, Breed et Murray
- Genre I. *Brucella* Meyer et Shaw 61

Tribu III. *Bacteroideae* Breed, Murray et Hitchens
- Genre I. *Bacteroides* Castellani et Chalmers 62
- Genre II. *Fusobacterium* Knorr 63

Tribu IV. *Haemophileae* Winslow et coll.
- Genre I. *Haemophilus* Winslow et coll. 64
- Genre II. *Moraxella* Lwoff 65
- Genre III. *Noguchia* Olitsky, Syverton et Tyler . . . 66
- Genre IV. *Dialister* Bergey et coll. 67

Tribu (appartenance incertaine) *Mimeae* DeBord 68

Famille XII. *Bacteriaceae* Cohn
- Genre I. *Bacterium* Ehrenberg 70

Famille XIII. *Bacillaceae* Fisher
- Genre I. *Bacillus* Cohn 71
- Genre II. *Clostridium* Prazmowski 72

Sous-ordre II. *Caulobacteriineae* Breed, Murray et Hitchens

Famille I. *Nevskiaceae* Henrici et Johnson
- Genre I. *Nevskia* Famintzin 73

Famille II. *Gallionellaceae* Henrici et Johnson
- Genre I. *Gallionella* Ehrenberg 74

Famille III. *Caulobacteriaceae* Henrici et Johnson
- Genre I. *Caulobacter* Henrici et Johnson 75

Famille IV. *Siderocapsaceae* Pribram
- Genre I. *Siderocapsa* Molisch 76
- Genre II. *Sideromonas* Cholodny 77

Famille (appartenance incertaine) *Pasteuriaceae* Laurent
- Genre I. *Pasteuria* Metchnikoff 78
- Genre II. *Blastocaulis* Henrici et Johnson 79

Sous-ordre III. *Rhodobacteriineae* Breed, Murray et Hitchens

Famille I. *Thiorhodaceae* Molisch
- Genre I. *Thiosarcina* Winogradsky 80
- Genre II. *Thiopedia* Winogradsky 81
- Genre III. *Thiocapsa* Winogradsky 82
- Genre IV. *Thiodictyon* Winogradsky 83
- Genre V. *Thiothece* Winogradsky 84
- Genre VI. *Thiocystis* Winogradsky 85
- Genre VII. *Lamprocystis* Schroeter 86
- Genre VIII. *Amoebobacter* Winogradsky 87
- Genre IX. *Thiopolycoccus* Winogradsky 88
- Genre X. *Thiospirillum* Winogradsky 89
- Genre XI. *Rhabdomonas* Cohn 90
- Genre XII. *Rhodothece* Molisch 91
- Genre XIII. *Chromatium* Perty 92

Famille II. *Athiorhodaceae* Molisch
- Genre I. *Rhodopseudomonas* Kluyver et Van Niel emend. Van Niel 93
- Genre II. *Rhodospirillum* Molisch 94

Famille III. *Chlorobacteriaceae* Geitler et Pascher
- Genre I. *Chlorobium* Nadson 95
- Genre II. *Pelodictyon* Lauterborn 96
- Genre III. *Clathrochloris* Geitler 97
- Genre IV. *Chlorobacterium* Lauterborn 98
- Genre V. *Chlorochromatium* Lauterborn. 99
- Genre VI. *Cylindrogloea* Perfiliew 100

Ordre II. *Actinomycetales* Buchanan

Famille I. *Mycobacteriaceae* Chester
- Genre I. *Mycobacterium* Lehmann et Neumann. . . . 101

Famille II. *Actinomycetaceae* Buchanan
- Genre I. *Nocardia* Trevisan 102
- Genre II. *Actinomyces* Harz 103

Famille III. *Streptomycetaceae* Waksman et Henrici
- Genre I. *Streptomyces* Waksman et Henrici 104
- Genre II. *Micromonospora* Ørskov 105

Ordre III. *Chlamydobacteriales* Buchanan

Famille I. *Chlamydobacteriaceae* Migula
- Genre I. *Sphaerotilus* Kützing. 106
- Genre II. *Clonothrix* Roze. 107
- Genre III. *Leptothrix* Kützing 108

Famille II. *Crenothricaceae* Hansgirg
- Genre I. *Crenothrix* Cohn 109

Famille III. *Beggiatoaceae* Migula
- Genre I. *Thiothrix* Winogradsky 110
- Genre II. *Beggiatoa* Trevisan 111
- Genre III. *Thiospirillopsis* Uphof 112
- Genre IV. *Thioploca* Lauterborn 113

Famille (appartenance incertaine) *Achromatiaceae* Massart
- Genre I. *Achromatium* Schewiakoff 114
- Genre II. *Thiovulum* Hinze 115
- Genre III. *Macromonas* Utermöhl et Koppe 116

Ordre (appartenance incertaine) *Caryophanales* Peshkoff

Famille I. *Pontothricaceae* Peshkoff
- Genre I. *Pontothrix* Nadson et Krassilnikow 117

Famille II. *Arthromitaceae* Peshkoff
- Genre I. *Arthromitus* Leidy 118
- Genre II. *Coleomitus* Duboscq et Grassé 119

Famille III. *Oscillospiraceae* Peshkoff
- Genre I. *Oscillospira* Chatton et Perard . . . . . .

Famille IV. *Caryophanaceae* Peshkoff
- Genre I. *Caryophanon* Peshkoff . . . . . , . 120

Ordre IV. *Myxobacteriales* Jahn

Famille I. *Cytophagaceae* Stanier
- Genre I. *Cytophaga* Stanier. 121

Famille II. *Archangiaceae* Jahn
- Genre I. *Archangium* Jahn 122
- Genre II. *Stelangium* Jahn 123

Famille III. *Sorangiaceae* Jahn
- Genre I. *Sorangium* Jahn 124

Famille IV. *Polyangiaceae* Jahn
- Genre I. *Polyangium* Jahn 125
- Genre II. *Synangium* Jahn 126
- Genre III. *Melittangium* Jahn 127
- Genre IV. *Podangium* Jahn 128
- Genre V. *Chondromyces* Berkeley et Curtis 129

Schizomycetes (suite)

Ordre IV. *Myxobacteriales* (suite)

Famille V. *Mycococcaceae* JAHN
- Genre I. *Myxococcus* THAXTER 130
- Genre II. *Chrondrococcus* JAHN 131
- Genre III. *Angiococcus* JAHN 132
- Genre IV. *Sporocytophaga* STANIER 133

Ordre V. *Spirochaetales* BUCHANAN

Famille I. *Spirochaetaceae* SWELLENGREBEL
- Genre I. *Spirochaeta* EHRENBERG. 134
- Genre II. *Saprospira* GROSS 135
- Genre III. *Cristispira* GROSS 136

Famille II. *Treponemataceae* SCHAUDINN
- Genre I. *Borrelia* SWELLENGREBEL 137
- Genre II. *Treponema* SWELLENGREBEL 138
- Genre III. *Leptospira* NOGUCHI 139

Ordre (appartenance incertaine) *Rickettsiales* GIESZCYKIEWICZ

Famille I. *Rickettsiaceae* PINKERTON
- Genre I. *Rickettsia* DA ROCHA-LIMA 140
- Genre II. *Coxiella* BENGTSON 141
- Genre III. *Cowdria* BENGTSON 142

Famille II. *Bartonellaceae* GIESZCYKIEWICZ
- Genre I. *Bartonella* STRONG, TYZZER et SELLARDS . . . 143
- Genre II. *Haemobartonella* TYZZER et WEINMAN 144
- Genre III. *Grahamella* BRUMPT 145
- Genre IV. *Eperythrozoon* SCHILLING 146

Famille III. *Chlamydozoaceae* MOSKOVSKY
- Genre I. *Chlamydozoon* HALBERSTAEDTER et VON PROWAZEK 147
- Genre II. *Miyagawanella* BRUMPT 148
- Genre III. *Colesiota* RAKE 149

(appartenance incertaine:)
- Genre A. *Caryococcus* DANGEARD 150
- Genre B. *Drepanospira* PETSCHENKO 151
- Genre C. *Holospora* HAFFKINE 152

Ordre (appartenance incertaine) *Virales*. 153

Protozoa

A. Classe: *Rhizopoda (Sarcodina)*

1. Ordre: *Amoebina (Gymnamoebida)* 154

B. Classe: *Mastigophora*

Sous-classe: *Flagellata*

1. Ordre: *Protomonadina*

Famille: *Cercomonadidae* 155
Famille: *Bodonidae* 156
Famille: *Trypanosomidae* 157

2. Ordre: *Polymastigina*

Famille: *Tetramitidae* 158
Famille: *Distomatidae* 159

C. Classe: *Sporozoa*

Sous-classe: *Telosporidia*

1. Ordre: *Coccidiaria*

Famille: *Eimeridae* 160
Famille: *Adelaidae* 161

2. Ordre: *Haemosporidia*

Famille: *Plasmodidae* 162
Famille: *Haemoproteidae* 163
Famille: *Leucocytozoidae* 164

Sous-classe: *Cnidosporidia*

1. Ordre: *Microsporidia*

Famille: *Nosematidae* 165

2. Ordre: *Myxosporidia*

Famille: *Myxidiidae* 166
Famille: *Chloromyxidae* 167
Famille: *Myxobolidae* 168

Sous-classe: *Sarcosporidia*

D. Classe: *Ciliata (Infusoria)* 169

Vermes (Vers)

A. Classe: *Platyhelminthes*

Sous-classe: *Trematoda*

1. Ordre: *Monogenea*

Famille: *Tristomidae* 170
Famille: *Polystomidae* 171
Famille: *Gyrodactylidae* 172

2. Ordre: *Digenea*

Famille: *Monostomidae* 173
Famille: *Fasciolidae* 174
Famille: *Schistosomidae* 175
Famille: *Paramphistomidae* 176
Famille: *Strigeidae* 177

Sous-classe: *Cestoda*

1. Ordre: *Pseudophyllidea*

Famille: *Diphyllobothriidae* 178

2. Ordre: *Cyclophyllidea*

Famille: *Mesocestoididae* 179
Famille: *Anoplocephalidae* 180
Famille: *Davaineidae* 181
Famille: *Fimbriariidae* 182
Famille: *Dipylidiidae* 183
Famille: *Dilepididae* 184
Famille: *Hymenolepididae* 185
Famille: *Taeniidae* 186

B. Classe: *Nemathelminthes*

1. Ordre: *Nematoda*

Super-famille: *Rhabditoidea* 187
Super-famille: *Filarioidea* 188
Super-famille: *Spiruroidea* 189
Super-famille: *Trichuroidea* 190
Super-famille: *Dioctophymoidea* 191
Super-famille: *Strongyloidea*
- Famille: *Metastrongylidae* 192
- Famille: *Trichostrongylidae* 193
- Famille: *Strongylidae*
  - Sous-famille: *Oesophagostominae* 194
  - Sous-famille: *Strongylinae* 195
  - Sous-famille: *Trichoneminae* 196
  - Sous-famille: *Ancylostominae* 197
  - Sous-famille: *Necatorinae* 198
  - Sous-famille: *Syngaminae* 199
  - Sous-famille: *Stephanurinae* 200

Super-famille: *Ascaroidea*
- Famille: *Ascaridae* 201
  - Sous-famille: *Ascarinae* 202
  - Sous-famille: *Ascaridiinae* 203
  - Sous-famille: *Anisakinae* 204
- Famille: *Oxyuridae*
  - Sous-famille: *Oxyurinae* 205
  - Sous-famille: *Heterakinae* 206
  - Sous-famille: *Subulurinae* 207

2. Ordre: *Acanthocephali*

C. Classe: *Annelida*

Ordre: *Hirudineae* (Sangsue)

Noms et synonymes des agents infectieux (Bactéries, Protozoaires, Vers) et des maladies infectieuses

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

A

A-Encephalitis 195
Abcès, Abszesse 5, 25, 30, 36, 45, 54, 92, 93
Aboukoué 160
Acné varioliforme 191
Actinobacillosis 86
Actinobacillus lignieresi 86
Actinobacterium israeli 135
— *mallei* 85
Actinomyces acnes 49
— *africanus* 137
— *asteroides* 130
— *beddardii* 144
— *bifidus* 47
— *bovis* 134
— *bovis sulphureus* 134
— *eppingeri* 130
— *erysipeloidis* 52
— *fordii* 136
— *gallicus* 138
— *gibsonii* 143
— *hortonensis* 142
— *indicus* 132
— *israeli* 135
— *kinsheri* 145
— *leishmani* 131
— *listeri* 140
— *luteus* 133
— *madurae* 132
— *mallei* 85
— *muris* 100
— *muris ratti* 100
— *pelletieri* 139
— *rosenbachii* 52
— *somaliensis* 146
— *sulphureus* 134
— *thuillieri* 51
— *upcottii* 141
— *willmorei* 147
— *wolff-israel* 135
Actinomycose . . . . . 86, 130—145
Acuformis alcaligenes 125
— *innutritus* 120
— *macrosporus* 122
Acystia typhi 72
Aerobacter aerogenes 55
— *cloacae* 56
— *coli* 54
Akiyami . . . . . 165—167
Alastrim 185
Albococcus epidermidis 9
— *pyogenes* 6
Alcaligenes abortus 89
— *bronchisepticus* 91
— *faecalis* 53
— *melitensis* 88
Aleppobeule, bouton d'Alep 234
Amibiase 219, 224
Amoeba buccalis 221
— *coli* 219
— *dentalis* 221
— *intestini vulgaris* 220
— *limax* 222
Amoebendysenterie, Amoebenruhr . . 219, 224
Amoebiasis 219, 224
Amphystomum hominis 259
Amygdalite 5, 10, 11, 34
Anaemien, anémies 246, 248, 256-258, 260, 275-277
Anaeromyces bronchitica 135
Ancylostoma americanum 277
— *brazilienne* 276
— *duodenale* 275
Anémie infectieuse du cheval 213
Angina 34, 35
Angina PLAUT-VINCENT 94, 153
Angine herpétique 201
— de VINCENT 94, 153
Anguillula intestinalis (stercoralis) 267
Anthrax malin 109
Aplanobacter anthracis 109
Appendicitis . . . . . 40—45, 92, 93, 100
Arthrites purulentes 5
Arthritiden, purulente 5
Ascaris lumbrocoides 278
— *ovis* 278
— *suilla* 278
— *trichiura* 273

A

Asterococcus muris 100
Asteroides asteroides 130
Aurococcus aurantiacus 8
— *aureus* 5
Aussatz 129
Avortement épizootique 89

B

B-Encephalitis 196
Babesia erysipeloides 52
Bacille A de WEINBERG et SEGUIN 110
— B de WEINBERG et SEGUIN 112
— D de WEINBERG et SEGUIN 114
— d'AERTRYCKE 69
— de BORDET et GENGOU 98
— d'EBERTH 72
— de GAERTNER 73
— de MORAX 101
— de MORGAN No 1 66
— de PFEIFFER 95
— de SCHMITZ 77
— de SONNE 81
— de la coqueluche 98
— de la morve 85
— paratyphique A 67
— paratyphique B 68
— paratyphique C 70
— pyocyanique 1
— du rouget 51
— tétanique 123
Bacillus abortus 89
— *abortus suis* 90
— *acidophilus* 46
— *acnes* 49
— *aerofoetidus* 114
— *aerogenes* 55
— *aerogenes capsulatus* 117
— *aertrycke* 69
— *aeruginosus* 1
— *albuminis* 124
— *alcaligenes* 53
— *alkalescens* 80
— *ambiguus* 77
— *amylobacter immobilis* 117
— *anaërobicus alcaligenes* 125
— *anthracis* 109
— *bifermentans sporogenes* 116
— *bifidus* 47
— *botulinus* 113
— *bronchicanis* 91
— *bronchisepticus* 91
— *butyricus asporogenes immobilis* 117
— *butyri-us putrefaciens* 124
— *capitovalis* 121
— *capsulatus aerogenes* 117
— *capsulatus mucosus* 59
— *ceylonensis* 81
— *ceylonensis B* 82
— *cholerae* 2
— *cholerae-caviae* 69
— *cholerae-suis* 71
— *cloacae* 56
— *coli communis* 54
— *coli verus* 54
— *comma* 2
— *diaphthirus* 120
— *diphtheriae* 48
— *dispar* 81, 82
— *duplex* 100
— *duplex liquefaciens* 101
— *dysenteriae* 76
— *dysenteriae* FLEXNER 79
— *dysenteriae* SCHMITZ 77
— *dysenteriae* SONNE 81
— *dysentericus* 76
— *E* ADAMSON 119
— der Eiweißfäulnis BIENSTOCK 124
— *emphysematis vaginae* 117
— *emphysematosus* 117
— *enteritidis* 73, 115
— *enteritidis B, Typ. murium* 69
— *enteritidis sporogenes* 115
— *erysipelatos-suis* 51
— *erzinjan* 70
— *escherichii* 54
— *faecalis alcaligenes* 53

B

Bacillus fallax 110
— *flexneri* 79
— *fluorescens* 1
— *fragilis* 92
— *friedlanderi* 57
— *funduliformis* 93
— *gaertner* 73
— *gintottensis* 78
— *güntheri* 39
— *histolytica* 126
— *influenzae* 95
— *japonicus* 76
— *lactantium* 55
— *lactis aerogenes* 55
— *lactis cloacae* 56
— *lacunatus* 100
— *lignieri* 86
— *mallei* 85
— *melitensis* 88
— *mirabilis* 65
— *monocytogenes* 50
— *morgani* 66
— *mucosus capsulatus* 57
— *mucosus ozaenae* 59
— *murium* 69
— *noryi* 112
— *oedematiens* 112
— *oedematis maligni* 112
— *oedematis thermophilus* 112
— *ozaenae* 59, 85
— *para-aertrycke* 69
— *para-colon* 63
— *paradysenteriae* 79
— *paraputrificus* 120
— *paraputrificus coli* 120
— *parasarcophysematos* 111
— *paratyphi* 67
— *paratyphi alcaligenes* 68
— *paratyphosus A* 67
— *paratyphosus B* 68
— *paratyphosus C* 70
— *pertussis* 98
— *pestis bubonicae* 83
— *pestis caviae* 69
— *phlegmones emphysematosae* 117
— *pneumoniae* 57
— *pneumosintes* 104
— *proteus mirabilis* 65
— *proteus vulgaris* 64
— *pseudoramosus* 65
— *pulforum* 74
— *putrificus coli* 124
— *pyocyaneus* 1
— *rhinoscleromatis* 60
— *rhusiopathiae suis* 51
— *ruboris suis* 51
— *salmoni* 71
— *schottmülleri* 68
— *septicus* 111
— *septicus ulceris gangraenosi* 111
— *shigae* 76
— *sporogenes* 115
— *sporogenes oedematis* 116
— *suipestifer* 71
— *suis* 71
— *tertius* 127
— *tetani* 123
— *tetanoides* 122
— *thermophilus* 112
— *thetoides* 93
— *thuillieri* 51
— *tuberculosis* 128
— *tularense* 84
— *tumefaciens* 111
— *typhi abdominalis* 72
— *typhi murium* 69
— *typhosus* 72
— *ulceris cancrosi* 99
— *welchii* 117
Bactéridie charbonneuse 109
Bacteridium anthracis 109
— *aurantiacum* 8
Bactéries productrices d'acide et de présure . 39
Bacterium abortivum 89
— *abortus* 89
— *aegyptiacum* 95
— *aerogenes* 55

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

B

Bacterium aerogenes capsulatus 117
— *aertrycke* 69
— *aeruginosum* 1
— *alkalescens* 80
— *ambiguum* 77
— *anatis* 75
— *anatum* 75
— *anthracis* 109
— *bronchicanis* 91
— *bronchisepticus* 91
— *cholerae-suis* 71
— *cloacae* 56
— *coli commune* 54
— *conjunctivitidis* 100
— *diphtheriae* 48
— *dysenteriae* 76
— *emphysematosus* 117
— *enteritidis* 73
— *enteritidis Breslau* 69
— *erysipelatos suum* 51
— *erysipeloidis* 52
— *faecale alcaligenes* 53
— *flexneri* 79
— *friedlander* 57
— *hirschfeldii* 70
— *influenzae* 95
— *intestinale suis* 71
— *lactis aerogenes* 55
— *mallei* 85
— *melitense* 88
— *metacoli* 66
— *monocytogenes* 50
— *morgani* 66
— *mucosum-capsulatum* 59
— *mucosus ozaena* 59
— *nasalis* 60
— *oedematis thermophilus* 112
— *paradysenteriae* 79
— *paratyphi* 67
— *paratyphosus A* 67
— *paratyphosus B* 68
— *pestis bubonicae* 83
— *pneumoniae* 30
— *pneumoniae crouposae* 57
— *pneumonicum* 57
— *pneumosintes* 104
— *proteus anindologenes* 64
— *proteus vulgaris* 64
— *psittacosis* 69
— *pullorum* 74
— *purifaciens* 86
— *pyocyaneum* 1
— *rhinoscleromatis* 60
— *rhusiopathiae suis* 51
— *schmitzii* 77
— *schottmilleri* 68
— *shigae* 76
— *sonnei* 81
— *suipestifer* 71
— *tuberculosis* 128
— *tularense* 84
— *tussis convulsivae* 98
— *typhi* 72
— *typhi-murium* 69
— *typhosum* 72
— *ulceris cancrosi* 99
— *vulgare* 64
— *welchii* 117
Bacteroides bifidus 47
— *fragilis* 92
— *fundiliformis* 93
Bacteroidosis 92, 93
Bahiabeule, bouton de Bahia 235
Balantidium coli 245
— *giganteum* 245
Bandwürmer . . . . . 260—266
Bang'sche Krankheit, maladie de Bang . . 89
Bartonella bacilliformis 175
Bartonia bacilliformis 175
— *coccoide* 175
— *peruviana* 175
Bilharzia haematobia 256
— *magna* 256
Bilharziasis, bilharziose . . . . . 256—258
Blanchet 280
Blastodendrion erectum 280
— *Javrei* 280

B

Blastodendrion intestinale 280
— *pinoyi* 280
Boas-Oppler-Bazillus 46
Bodo asiaticus 227
— *caudatus* 227
— *urinarius* 227
Bornholm-Krankheit 201
Borrelia carteri 152
— *duttonii* 149
— *hermsi* 155
— *kochii* 150
— *novyi* 151
— *parkeri* 156
— *recurrentis* 148
— *refringens* 154
— *rossi* 150
— *turicatae* 157
— *venezuelensis* 158
— *vincentii* 153
Borreliota variolae 185
Bothriocephalus latissimus 260
— *taenoides* 260
Botulisme, Botulismus 113
Bouba 160
Bouton d'Orient 234
Brevistreptothrix israeli 135
Briareus morbillorum 188
— *varicellae* 186
Brill'sche Krankheit, maladie de Brill . . 168
Bronchitis 30
Bronchopneumonie 30, 34, 91
Brucella abortus 89
— *bronchiseptica* 91
— *mallei* 85
— *melitensis* 88
— *melitensis* var. *suis* 90
— *suis* 90
— *tularensis* 84
Brucellosis, brucellose . . . . . 88—90
Bubonenpest, peste bubonique 83
Butyribacillus immobilis liquefaciens 117
Bwamba fever 205

C

Cacospira duttoni 149
— *novyi* 151
— *obermeieri* 148
— *recurrentis* 148
Calabar, œdèmes de, — Schwellungen . . . 270
Calymmatobacterium granulomatis 58
Candida albicans 280
— *pinoyisimilis* 280
Canicola-Fieber 167
Caraté, Carate 164
Caseococcus 39
Castellanus castellani 82
— *gintottensis* 78
— *kruse-castellani* 81
Cat-scratch-disease 216
Caudamoeba sinensis 219
Ceinturon de feu 187
Centrocestus armatus 252
Cercomonas crassicaudia 225
— *hominis* 239
— *intestinalis* 240
Chagas' Disease 231
Chancre mou, chancroïde 99
Chancroid, chancroïde 99
Charbon 109
Charente-Fieber . . . . . 165—167
Charon exegatus 205
— *vallis* 207
Chickenpox 186
Chilomastix granatensis 239
— *mesnili* 239
Chlamydozoon oculogenitale 177
— *trachomatis* 176
Cholera, choléra 2
Cholera infantum, choléra infantile 3
Cholera nostras 3
— -Vibrio 2

C

Cholecystitis 54
Chorio-méningite lymphocytaire . . . 202, 203
Choriomeningitis, lymphocytäre . . . 202, 203
Cillobacterium multiforme 117
Cladaseus mallei 85
Cladothrix actinomyces 134
— *asteroides* 130
— *bovis* 134
— *madurae* 132
Cladothrix des Erythema migrans 52
Climatic bubo, bubon climatique 178
Cloaca cloacae 56
Clonorchis endemicus 248
— *sinensis* 248
Clostridium aerofoetidum 114
— *aerogenes-capsulatum* 117
— *alcaligenes* 125
— *balanae* 111
— *bifermentans* 116
— *botulinum* 113
— *capitovale* 121
— *centrosporogenes* 116
— *fallax* 110
— *flabelliferum* 115
— *foetidum* 116
— *histolyticum* 126
— *innominatum* 119
— *lentoputrescens* 124
— *novyi* 112
— *oedematiens* 112
— *oedematoides* 116
— *paraputrificum* 120
— *parasporogenes* 115
— *perfringens* 117
— *phlegmones emphysematosae* 117
— *putrificum* 124
— *septicum* 111
— *sordelli* 116
— *sphenoides* 118
— *sporogenes* 115
— *sporogenes* var. *B* 116
— *tertium* 127
— *tetani* 123
— *tetanoides* 122
— *thermophilum* 112
— *tunnefaciens* 111
— *welchii* 117
Coco 160
Coccobacillus duvreyi 99
— *friedlanderi* 57
— *pfeifferi* 95
— *yersini* 83
Coccobacterium tularense 84
Coccothrix leprae 129
— *tuberculosis* 128
Coccus acidoproteolyticus casei 39
Coccus lancéolé 30
Coenogonimus heterophyes 250
Cohnistreptothrix bifidus 47
— *bronchitica* 135
— *israeli* 135
Colibacille, Colibazillus 54
Colloides anoxydans 108
Colobactrum aerogenes 55
— *coli* 54
Cotylogonimus heterophyes 250
Conjunctivitis 15, 30, 95, 101, 102, 106—108, 177
Conjunctivitis angularis 101
Coqueluche 98
Cornilia patteuri 111
Corynebacterium abortus endemici 89
— *acnes* 49
— *diphtheriae* 48
— *israeli* 135
— *mallei* 85
— *parvulum* 50
Coxiella burnetii 174
Coxsackie-Virus 201
Cryptococcus copellii 280
Cyathomastix hominis 239
Cysticercose 264
Cystitis . . . . . 11, 54, 64—66

Noms et synonymes des agents infectieux (Bactéries, Protozoaires, Vers) et des maladies infectieuses

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

D

Delhibeule, bouton de Delhi 234
Delhi-Pseudotyphus 172
Dengue 206
Dermacentroxenus conori 171
— *orientalis* 172
— *rickettsi* var. *brasiliensis* 170
— *rickettsi* var. *conori* 171
— *rickettsi* var. *pijperi* 171
— *typhi* 169
Dialister granuliformant 105
— *pneumosintes* 104
Diarrhée, Diarrhoe (bactéries, Bakterien) 64—68
— (vers, Würmer) 246, 248, 249, 259, 267, 274
Dibothriocephalus latus 260
Dibothrium latum 260
Dientamoeba fragilis 224
Difocnus tunensis 239
Diphtherie, diphtérie 34, 35, 48
Diphyllobothrium erinacei 261
— *latum* 260
— *mansoni* 261
Diplobacillus liquefaciens 102
— *moraxaxenfeld* 101
Diplococcus constellatus 33
— *enterococcus* 38
— *gonorrhoeae* 15
— *intracellularis* 16
— *intracellularis meningitidis* WEICHSELBAUM . 16
— *lanceolatus capsulatus* 30
— *meningitidis* 16
— *paleopneumoniae* 31
— *pharyngis communis* 17
— *pharyngis siccus* 18
— *plagarum-belli* 32
— *pneumoniae* 30
— *reniformis* 24
Diplocoque 30
Dipylidium caninum 262
— *cucumerinum* 262
Discomyces asteroides 130
— *bovis* 134
— *indicus* 132
— *israeli* 135
— *leishmani* 131
— *leprae* 129
— *lignieresi* 86
— *madurae* 132
— *pelletieri* 139
— *rosenbachi* 52
— *somaliensis* 146
— *tuberculosis* 128
Distoma (*Distomum*) *buski* 246
— *capense* 256
— *crassum* 246
— *heterophyes* 250
— *pulmonale* 247
— *sinense* 248
— *spatulatum* 248
Dochmius duodenalis 275
DONOVAN bodies 87
— organism 87
Donovania granulomatis 87
Douglasillus sphenoides 118
Dracunculose 272
Dracunculus loa 270
— *medinensis* 272
— *oculi* 270
Dragonneau 272
Dreitage-Fieber 201, 210
Dysenterie (Amoeben, amibes) 219, 224
— (Bakterien, bactéries) . . . . . 76—82
— (Balantidium) 245

E

Ebertbella alkalescens 80
— *ambigua* 77
— *dispar* 82
— *dysenteriae* 76
— *flexneri* 79
— *paradysenteriae* 79
— *typhosa* 72
Eberthus typhosus 72

E

Echinococcifer echinococcus 266
Echinococcus alveolaris 266
— *granulosus* 266
— *multilocularis* 266
— *polymorphus* 266
Echinostoma (*-um*) *ilocanum* 253
— *malayanum* 255
ECONOMO'sche Krankheit 195
Ehrlichia bronchopneumoniae 182
— *lymphogranulomatis* 178
— *psittaci* 179
Einschlussblenorrhoe, -conjunctivitis . . . 177
Einsiedlerbandwurm 264
El Tor 2
El Tor-Vibrio 2
Elephantiasis 268, 269
Embadomonas intestinalis 226
Encapsulatus lactis-aerogenes 55
— *ozaenae* 59
— *pneumoniae* 57
Encéphalites (virus) . . . . . 192—199
Encephalitis (Virus) Frühjahr-Sommer- . . 193
— lethargica 195
— Nil- 197
— Pferde- 199
— Schaf- 192
— St. Louis- 198
Endocarditis, endocardite . . . . . 5, 30—39
Endolimax nana 222
— *pilonucleatus* 223
— *williamsi* 223
Endomyces albicans 280
Entamoeba africana 219
— *coli* 220
— *confusa* 221
— *dysenteriae* 219
— *gingivalis* 221
— *histolytica* 219
— *hominis* 220
— *macrobyalina* 221
— *minuta* 219
— *nipponica* 220
— *nutalli* 219
— *schaudinni* 219
— *tetragena* 219
— *urogenitalis* 219
— *williamsi* 220
Enteritis, entérite 1, 61, 67, 70, 71, 73, 75
Enterobius vermicularis 279
Enterococcus 38
Enterococcus proteiformis 38
Entérocoque 38
Enteromonas hominis 228
Eosinophilie . . . . . 267, 274—278
Eperthyrozoon noguchii 175
Epidemic Hemorrhagic fever 217
Epithelial cell parasites DONOVAN 87
Erésipèle, érysipèle 34
Erkältung 212
Ermengemillus botulinus 113
Erntefieber . . . . . 165—167
Erbsenpflückerkrankheit . . . . . 165—167
Erro equinus 199
— *incognitus* 194
— *japonicus* 196
— *nili* 197
— *stelestus* 198
— *scoticus* 192
— *silvestris* 193
Erysipel, érysipèle 34, 35
Erysipeloid, érysipéloïde 51, 52
Erysipelothrix erysipelatos-suis 51
— *erysipeloides* 52
— *rhusiopathiae* 51
Erythema arthriticum epidemicum 100
Escarro-Knötchenfieber 171
Escherichia anata 75
— *coli* 54
— *morgani* 66
Espundia 235
Esthiomène 178
Eucystia pestis 83

E

Eumyces tuberculosis 128
Euparyphium ilocanum 253
— *jassyense* 254
— *malayanum* 255
— *melis* (*melis*) 254

F

Fanapepea intestinalis 239
Fascioletta ilocana 253
Fasciolopsis buski 246
— *fülleborni* 246
Febbre amarillo 207
Febbricola 88
Febris undulans . . . . . 88—90
Feldfieber . . . . . 165—167
Fieber, 5-Tage- 173
— 7-Tage- (japanisches) . . . . . 165—167
Fièvre aphteuse 209
— aquatique . . . . . 165—167
— automnale du Japon 166
— bilieuse hémoglobinurique 244
— boutonneuse 171
— canicolaire 167
— des champs . . . . . 165—167
— charbonneuse 109
— escarro-nodulaire 171
— estivo-automnale 243
— exanthématique . . . . . 168—171
— fluviale du Japon 172
— intermittente . . . . . 242—244
— jaune 205
— de 3 jours 201, 210
— de 5 jours 173
— de 7 jours 166
— maculeuse brésilienne 170
— de Malte 88
— mandchoue 217
— des marais . . . . . 165—167
— des moissons . . . . . 165—167
— de MOSSMAN 174
— ondulante . . . . . 88—90
— de la Oroya 175
— à pappataci 210
— pourprée (tachetée) des Montagnes Rocheuses 170
— puerpérale . . . . . 10, 34, 40, 42—44
— quarte 243
— du Queensland (Q-fever) 174
— quintane 173
— quotidienne 244
— récurrente . . . . . 148—152, 155—158
— rémittente . . . . . 242—244
— rouge 206
— rurale . . . . . 165—167
— tibialgique 173
— tierce bénigne 242
— des tranchées 173
— tropicale 244
— typhoïde 72
— de vase . . . . . 165—167
— de Volhynie 173
Filaire de BANCROFT 268
— de Médine 272
— du sang 268
Filaires . . . . . 267—272
Filaria aethiopica 272
— *bancrofti* 268
— *bourgi* 270
— *diurna* 270
— *loa* 270
— *medinensis* 272
— *nocturna* 268
— *oculi* 270
— *sanguinis hominis* 268
— *sanguinis hominis maior* 270
— *volvulus* 271
Filariasis, filariose 268
Filarien . . . . . 267—272
Flecktyphus (-fieber), endemischer 169
— epidemischer 168
— europäischer 168
— klassischer 168
— Minas Geraes 170
— muriner 169
— São Paulo 170

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

F

Flussfieber, japanisches 172
Flutfieber 172
Foot- and- Mouth Disease 209
Formido inexorabilis 204
Fort Bragg Fever . . . . . 165—167
Fossilis quintana 173
Framboesie 160
FRIEDLAENDER-Bazillus 57
Frühjahrsencephalitis 193
Furoncle, Furunkel 5
Fusarella vermicularis 279
Fusiformis acnes 49
— *fragilis* 92
— *plauti-vincenti* 94
— *vincenti* 94
Fusobacterium plauti-vincenti 94

G

Gaffkya anaerobia 13
— *tetragena* 12
Gangrän, jauchige 40, 126, 127
Gangrène gazeuse (foudroyante) 43, 112, 114—121
— humide 40, 126, 127
— pulmonaire . . . . . 25, 26, 41—44, 92, 93
Gasbrand . . . . . 110—121
Gasgangrän . . . . . 42, 112, 114—121
Gastrodiscoides hominis 259
Gelbfieber 205
Geotrichoides krusei 280
— *tumefaciens* 280
German measles 188
Giardia enterica 240
— *intestinalis* 240
Gikiyami 166
Glanders 85
Gonococcus, gonocoque 15
Gonorrhée, Gonorrhoe 15
Granuloma inguinale 58, 87
Grippe 211
Grippe estivale 201
Guineawurm, Guineaworm 272
Gürtelrose 187
Gynaecophorus haematobius 256

H

Haarschopf 273
Hakenwurm . . . . . 275—277
Haemamoeba malariae 243
— *praecox* 244
— *vivax* 242
Haemophilus conjunctivitidis 95
— *ducreyi* 99
— *duplex* 101
— *haemolyticus* 96
— *influenzae* 12, 95
— *lacunatus* 101
— *meningitidis cerebrospinalis septicaemiae* . . 95
— *parainfluenzae* 97
— *pertussis* 98
Haemosporidium quartanae 243
Harnwege, Infektionen der 1, 54, 55, 61—63, 92, 93
Hautinfektionen 5
Hautläsionen 9
Haverhill fever 100
Haverhillia multiformis 100
HEINE-MEDIN'sche Krankheit 200
Hemophilus vide *Haemophilus*
Hemorrhagic fever 217
Henrillus tertius 127
Hepatitis, enzootische 207
— epidemica 214
— haematogene 215
— Serum- 215
Herellea vaginicola 107
Herpes-Angina 200
— febrilis 189
— simplex 189
— zoster 187
Heterophyes heterophyes 250

H

— *katsuradai* 251
— *yokogawai* 249
Hexamitus duodenalis 240
Hookworm . . . . . 275—277
Hostis pecoris spec. nov. 209
Hülsenwurm 266
Hundestaupe 91
Hyalococcus pneumoniae 57
Hydatide 266
Hymenolepis nana 263

I

Ictéro-hémoglobinurie du bétail . . . 165—167
Illinois-Pneumonie 184
Indiella somalienisi 146
Indiellopsis somalienisi 146
Infektiöse Mononucleose 50
Infektiöse Pferdeanaemie 213
Influenza 34, 35, 211
Inoculations-Hepatitis 215
Iodamoeba bütschlii 223
— *williamsi* 223

J

Japanisches Herbstfieber (Aki-yami) . 165—167
Jerichobeule, bouton de Jéricho 234

K

Kala-Azar 232, 233
Katzenkratzkrankheit 216
Kedanifieber 172
Keratitis dendritica, kératite dendritique . . 189
Keuchhusten 98
Kinderlähmung 200
Kinder-Sommer-Diarrhoen 81
KLEBS-LOEFFLER-Bazillus 48
Klebsiella crouposa 57
— *enteritidis* 73
— *friedlanderi* 57
— *granulomatis* 58
— *ozaenae* 59
— *pneumoniae* 57
— *rhinoscleromatis* 60
Kommabazillus 2

L

Lactobacillus acidophilus 46
— *bifidus* 47
Lamblia intestinalis 240
Lambliasis, lambliase 240
Lankoides ceylonensis B 82
— *gintottensis* 78
Laverania malariae 244
— *praecox* 244
Legio debilitans 200
— *erebra* 202
— *simulans* 203
Leishmania bratiliensis (braziliensis) 235
— *donovani* 232
— *furunculosa* 234
— *infantum* 233
— *peruviana* 235
— *tropica* 234
Leishmaniasis (muco-cutane) 234, 235
— (systematische) 232, 233
Leishmaniose splénique infantile 233
— viscérale 232, 233
Lepra 129
Lèpre 129
Leptospirenfieber . . . . . 165—167
Leptospira australis A . . . . . 165—167
— *australis B* . . . . . 165—167
— *autumnalis* . . . . . 165—167
— *bovis* . . . . . 165—167
— *canicola* . . . . . 165—167
— *grippotyphosa* . . . . . 165—167
— *hebdomadis* . . . . . 165—167
— *icterogenes* 165
— *icterohaemorrhagiae* 165

L

Leptospira mitis . . . . . 165—167
— *nodosa* . . . . . 165—167
— *pomona* . . . . . 165—167
— *pyrogenes* . . . . . 165—167
Listerella hepatolytica 50
— *monocytogenes hominis* 50
Listeria monocytogenes 50
Loa loa 270
Loeffl erella mallei 85
Looping-ill 192
Louisiana-Pneumonie 183
Loxotrema oratum 249
Lungenpest 83
Lungengangrän . . . . . 25, 26, 41—44, 92, 93
Lungenwürmer 247
Lymphadénite 216
Lymphocytäre Choriomeningitis 203
Lymphocytäre Pseudochoriomeningitis . . 204
Lymphogranuloma inguinale 178
— venereum 178
Lymphoreticulosis benigna 216

M

Macrostoma memili 239
Madurafuss 132
Mal del Pinto 164
Maladie de BANG 89
— de BORNHOLM 201
— de CARRION 175
— de CHAGAS 231
— du chien 88
— de CRUCHET 195
— de GEE 240
— des griffes de chat 216
— de HEINE-MÉDIN 200
— de MORAX 101
— de la morsure de rat 4, 100
— de NICOLAS-FAVRE 178
— du sommeil 229, 230
— de WEIL 165
Malaria . . . . . 242—244
Malleomyces mallei 85
Maltafieber 88
Mammococcus 39
Manchurian fever 217
Mandelinfektionen 10
Mandschureifieber 217
Martellillus bifermentans 116
Marseille-Fieber 171
Masern 34, 35, 188
Mastitis, mastite 5
Mastoiditis 5
Maul- und Klauenseuche 209
Measles 188
Medinawurm 272
Megastoma entericum 240
— *intestinale* 240
Mehlmund 280
Mélitococcie 88
Meningitis, méningite 1, 16, 30, 95, 180
Menjngitis cerebrospinalis epidemica . . . 16
Meningococcus intracellularis 16
Méningocoque 16
Méningo-encéphalite verno-estivale 193
Meningopneumonie 180
Merismopedia gonorrhoeae 15
— *goodirii* 14
— *ventriculi* 14
Mesogonimus heterophyes 250
— *westermani (westermanni)* 247
Metagonimus yokogawai 249
Microbacterium multiforme pritlaccsis . . . 179
Micrococcus aerogenes 10
— *albus* 6
— *alcalescens* 26
— *anaerobius* 11
— *aurantiacus* 8
— *aureus* 5
— *casei amari* 39
— *catarrhalis* 17
— *citreus* 7

Noms et synonymes des agents infectieux (Bactéries, Protozoaires, Vers) et des maladies infectieuses

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

M

Micrococcus epidermidis . . . 9
— — *albus* . . . 9
— *erysipelatis* . . . 34
— *foetidus* . . . 41
— *gazogenes alcalescens anaerobius* . . . 26
— *gingivalis* . . . 27
— *gonococcus* . . . 15
— *gonorrhoeae* . . . 15
— *intracellularis* . . . 16
— *lactis varians* . . . 5
— *melitensis* . . . 88
— *meningococcus cerebrospinalis* . . . 16
— *minutissimus* . . . 28
— *parvulus* . . . 25
— *pasteuri* . . . 30
— *pelletieri* . . . 139
— *pharyngis siccus* . . . 18
— *pneumoniae crouposae* . . . 30
— *pyocyaneus* . . . 1
— *pyogenes* var. *albus* . . . 6
— *pyogenes* var. *aureus* . . . 5
— *pyogenes citreus* . . . 7
— *pyogenes tenuis* . . . 30
— *reniformis* . . . 24
— *scarlatinae* . . . 34
— *syrgios* . . . 29
— *syrgios scarlatinae* . . . 29
— *tetragenus* . . . 12
— *tetragenus anaerobius* . . . 13
Microspira finkleri . . . 3
— *protea* . . . 3
Microspironema pallidum . . . 159
Microsporon diphtherieum . . . 48
Milchsäurebazillus BOAS-OPPLER . . . 46
Millet . . . 280
Milzbrand . . . 109
Mima polymorpha . . . 106
Mite-borne-Typhus . . . 172
Mittelmeerfieber . . . 171
Miyagawanella bronchopneumoniae . . . 182
— *illinii* . . . 184
— *louisianae* . . . 183
— *lymphogranulomatis* . . . 178
— *ornithosis* . . . 180
— *pneumoniae* . . . 181
— *psittaci* . . . 179
Molitor hominis . . . 191
— *verrucae* . . . 190
Molluscum contagiosum . . . 191
Monilia albicans . . . 280
Monocercomonas hominis . . . 236
Mononucléose infectieuse . . . 50
Moraxella duplex liquefaciens . . . 102
— *lacunata* . . . 101
— *liquefaciens* . . . 102
Morbilli . . . 188
Morganella morganii . . . 66
MORGAN's Bacillus No. 1 . . . 66
Morve . . . 85
Muguet . . . 280
Mumps . . . 218
Mycobacterium leprae . . . 129
— *mallei* . . . 85
— *rhusiopathiae* . . . 51
— *tuberculosis* . . . 128
Mycotorula actoni . . . 280
— *alba* . . . 280
— *albicans* . . . 280
— *alvarezsotoi* . . . 280
— *armeniensis* . . . 280
— *bethalensis* . . . 280
— *buccalis* . . . 280
— *decolorans* . . . 280
— *faecalis* . . . 280
— *glycophila* . . . 280
— *harteri* . . . 280
— *inexorabilis* . . . 280
— *laryngitidis* . . . 280
— *mannitofermentans* . . . 280
— *metalondinensis* . . . 280
— *navarroi* . . . 280
— *oosporoides* . . . 280
— *ovalis* . . . 280
— *periungualis* . . . 280
— *pseudo-albicans* . . . 280

M

Mycotorula pseudo-londinensis . . . 280
— *pseudo-londinoides* . . . 280
— *psilosis* . . . 280
— *quasilingnae-pilosae* . . . 280
— *rhoi* . . . 280
— *richmondi* . . . 280
— *vaginalis* . . . 280
— *verticillata* . . . 280

N

Nahrungsmittelvergiftungen . . . 64, 67—71, 73
Nanukayami . . . 165—167
Necator americanus . . . 277
— *argentinus* . . . 277
Neisseria catarrhalis . . . 17
— *discoides* . . . 23
— *flava* . . . 20
— *flavescens* . . . 22
— *gonorrhoeae* . . . 15
— *intracellularis* . . . 16
— *meningitidis* . . . 16
— *perflava* . . . 19
— *pharyngis-sicci* . . . 18
— *reniformis* . . . 24
— *sicca* . . . 18
— *subflava* . . . 21
— *weichselbaumii* . . . 16
Nemathelminthes . . . 267—279
Neugeborenenconjunctivitis . . . 177
Neurocystis herpetii . . . 189
Newcastle disease . . . 208
Nicollaierillus tetani . . . 123
Nocardia actinomyces . . . 134
— *asteroides* . . . 130
— *bifida* . . . 47
— *bovis* . . . 134
— *israeli* . . . 135
— *leishmanii* . . . 131
— *lignieresi* . . . 86
— *lutea* . . . 133
— *madurae* . . . 132
— *pelletieri* . . . 139
— *rosenbachi* . . . 52
— *somaliensis* . . . 146
— *sulphurea* . . . 134
— *thuillieri* . . . 51
Noguchia granulosis . . . 103
Novillus maligni . . . 112

O

Oidium albicans . . . 280
OLMER'sche Krankheit . . . 171
Onchocerca volvulus . . . 271
Oospora asteroides . . . 130
— *erysipeloidis* . . . 52
— *indica* . . . 132
— *israeli* . . . 135
— *madurae* . . . 132
— *pelletieri* . . . 139
— *rosenbachi* . . . 52
Ophtalmie des nouveau-nés . . . 177
Ophthalmoblennorrhoe . . . 15
Opistorchis buski . . . 246
— *sinensis* . . . 248
Orchitis (Mumps-) . . . 218
Oreillons . . . 218
Oriental Sore . . . 234
Orientbeule . . . 234
Ornithosis . . . 180
Oroyafieber . . . 175
Oscillaria malariae . . . 243
Osteomyelitis . . . 5
Otitis media . . . 5, 30, 34, 64, 93
Oxyuris vermicularis . . . 279
Ozaena, ozène . . . 59

P

Pacinia finkleri . . . 3
— *loeffleri* . . . 48
— *putrifica* . . . 124
— *tetani* . . . 123
Palmula alcaligenes . . . 125

P

— *macrospora* . . . 122
— *spermoides* . . . 127
Paludisme . . . 242—244
Panaritien . . . 5
Pancreatitis . . . 218
Papageienkrankheit . . . 179
Pappataciefieber . . . 210
Para-aerogenes . . . 61
Para-coli . . . 63
Paracolobactrum aerogenoides . . . 61
— *coliforme* . . . 63
— *intermedium* . . . 62
Paracolonbazillen . . . 61—63
Para-freundii . . . 62
Parazoninus ringeri . . . 247
— *westermani (westermanni)* . . . 247
— *yokogawai* . . . 249
Paralysie infantile spinale . . . 200
Parangui . . . 160
Parataccharomyces barteri . . . 280
Paratyphus . . . 67, 68
Parotitis epidemica . . . 218
Pasteurella lignieresi . . . 86
— *pestis* . . . 83
— *pestis caviae* . . . 69
— *purificiens* . . . 86
— *thuillieri* . . . 51
— *tularensis* . . . 84
Patek . . . 160
Pediococcus aurantiacus . . . 8
— *tetragenus* . . . 12
Peitschenwurm . . . 273
Pemphigus neonatorum . . . 5
Pentatrichomonas ardin-delteili . . . 236
Peritonitis . . . 54, 64—66
Perniciosa (Malaria) . . . 244
Pertussis . . . 98
Pest, peste . . . 83
Peste canine de Stuttgart . . . 167
Petite vérole volante . . . 186
Pfeifferella mallei . . . 85
Pferdeanaemie, infektiöse . . . 213
Pfriemenschwanz . . . 279
Pian . . . 160
— -bois . . . 235
Pinta . . . 164
Plasmodium falciparum . . . 244
— *immaculatum* . . . 244
— *malariae* . . . 243
— *praecox* . . . 244
— *quartanae* . . . 243
— *quotidianum* . . . 244
— *tenue* . . . 244
— *tertianae* . . . 242
— *vivax* . . . 242
Platyhelminthes (Plathelminthes) . . . 246—266
Plectridium capitovalis . . . 121
— *gazogenes* . . . 127
— *paraputrificum* . . . 120
— *putrificum* . . . 124
— *sphenoides* . . . 118
— *tetani* . . . 123
Plocamobacterium acidophilum . . . 46
Pneumobacille de FRIEDLAENDER . . . 57
Pneumococcus pneumoniae . . . 30
Pneumocoque . . . 30
Pneumonien, pneumonies 30, 31, 57, 180—184, 211
Pocken . . . 185
Polioencephalitis . . . 194
Poliomyelitis anterior . . . 200
Pollendera anthracis . . . 109
Polyarthritis rheumatica . . . 34, 35
Poradénolymphite . . . 178
Porchers, maladie des jeunes . . . 165—167
Proactinomyces asteroides . . . 130
— *bovis* . . . 134
— *israeli* . . . 135
Propionibacterium acnes . . . 49
Proteus hirabilis . . . 65
— *morganii* . . . 66

Noms et synonymes des agents infectieux (Bactéries, Protozoaires, Vers) et des maladies infectieuses

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

P

Proteus pneumoniae 57
— *vulgaris* 64
Protomyxetum recurrentis 148
Protozoa, protozoaires . . . . . 219—245
Prowazekia cruzi 227
Pseudalius trichina 274
Pseudochoriomeningitis, lymphocytäre . . 203
Pseudodysenteriebazillus E, Kruse 81
Pseudolimax buetschlii 223
— *wenyoni* 223
Pseudomonas aeruginosa 1
Psittacosis, psittacose 179
Puerperalfieber . . . 10, 34, 35, 40, 42—44, 93
Putribacillus vulgaris 124
Pyelitis . . . . . 5, 64—66
Pyelonephritis 5, 54

Q

Q-Fieber 174
Quartana (Malaria) 243
Queenslandfieber 174
Quotidiana (Malaria) 244

R

Rabies 204
Rabula inflans 218
Rage 204
Rat bite fever 4, 100
Rattenbissfieber 4, 100
Refroidissement 212
Rhabdonema intestinale 267
— *stercorale* 267
— *strongyloides* 267
Rheumafieber, Rheumatic fever 34, 35
Rhinosclerom, rhinosclérome 60
Ricketttsia akamushi 172
— *blanci* 171
— *bratislensis* 170
— *conorii* 171
— *dermacentroxenus* 170
— *exanthematofebri* 169
— *exanthematotyphi* 168
— *fletcheri* 169
— *manchuriae* 169
— *megawi* 171
— *megawi* var. *fletcheri* 172
— *mooseri* 169
— *muricola* 169
— *murina* 169
— *orientalis* 172
— *prowazeki* 168
— *pseudotyphi* 172
— *psittaci* 179
— *quintana* 173
— *rickettsii* 170
— *trachomae* 176
— *trachomatis* 176
— *tsutsugamushi* 172
— *tsutsugamushi-orientalis* 172
— *typhi* 169
— *wollynica* 173
Rift Valley fever 207
Rinderbandwurm 265
Rindertuberkulose 128
Ristella fragilis 92
Rivoltillus vibrion 111
Rockfever 88
Rocky Mountain spotted fever 170
Rohrzuckerfieber . . . . . 165—167
Rotzkrankheit 85
Rougeole 188
Rouget 51
Rückfallfieber (Afrika) 150
— (Afrika, Zentral- und Süd-) 149
— (Amerika) 151
— (Amerika, westliches) 155, 156
Rückfallfieber (Amerika: Mexiko, Texas) . 157
— (Amerika: Panama) 158

R

Rückfallfieber (Europa) 148
— (Indien) 152
Ruhr (Amoeben-) 219, 224
— (Bakterien) . . . . . 76—82

S

Saccharomyces albicans 280
Salmonella anatis 75
— *anatum* 75
— *anatum* var. *aertrycke* 69
— *Breslau* 69
— *choleraesuis* 71
— *enteritidis* 73
— *hirschfeldii* 70
— *morgani* 66
— *paratyphi* 67
— *paratyphi A* 67
— *paratyphi B* 68
— *paratyphi C* 70
— *paratyphosus C* 70
— *psittacosis* 69
— *pullorum* 74
— *schottmuelleri* 68
— *suipestifer* 71
— *typhimurium* 69
— *typhosa* 72
Sandfly fever 210
São Paulo Flecktyphus 170
Sarcina aurantiaca 8
— *beijerincki* 14
— *tetragena* 12
— *ventriculi* 14
Scarlatine 34
Scelus recurrens 189
Schanker, weicher 99
Scharlach 34
Schienbeinfieber 173
Schistosoma(-um) haematobium 256
— *cattoi* 257
— *japonicum* 257
— *mansoni* 258
Schistosomiasis, schistosomiase . . . 256—258
Schizotrypanum cruzi 231
Schlafkrankheit, afrikanische 229, 230
Schützengrabenfieber 173
Schwämmchen 280
Schwarzwasserfieber 244
Schweinebandwurm 264
Schweinehüterkrankheit . . . . . 165—167
Schweinerotlauf 51
Schwimmbadconjunctivitis 177
Sclerothrix kochii 128
— *leprae* 129
— *mallei* 85
— *tuberculosis* 128
Scrub fever 172
Seguinillus aerofoetidus 114
Septicaemie, septicémie . . 5, 6, 16, 55, 92, 93
Serum-Hepatitis 215
Shigella alkalesc.ns 80
— *ambigua* 77
— *ceylonensis* 82
— *dysenteriae* 76
— *flexneri* 79
— *gintottensis* 78
— *paradysenteriae* 79
— *paradysenteriae* var. *sonnei* 81
— *schmitzii* 77
— *sonnei* 81
Shimamushi 172
Sinusitis, sinusite 5
Smallpox 185
Sodoku 4, 100
Sommergrippe 201
Soor 280
Sparganum mansoni 261
Sphaerotilus bovis 134
Spheropborus funduliformis 93
Spinale Kinderlähmung 200
Spirella morsus muris 4
— *muris* 4
Spirillum carteri 152

S

Spirillum cholerae asiaticae 2
— *duttoni* 149
— *finkleri* 3
— *minor* 4
— *minus* 4
— *obermeieri* 148
— *recurrentis* 148
Spirochaeta calligyra 162
— *carteri* 152
— *duttoni* 149
— *genitalis* 163
— *hebdomadis* 166
— *hermsi* 155
— *icterohaemorrhagiae* 165
— *japonica* 4
— *kochi* 150
— *laverani* 4
— *morsus muris* 4
— *mucosa* 161
— *muris* 4
— *nanukayami* 166
— *nodosa* 165
— *novyi* 151
— *obermeieri* 148
— *pallida* 159
— *pallidula* 160
— *parkeri* 156
— *pertenuis* 160
— *pettiti* 4
— *plaut-vincenti* 153
— *recurrentis* 148
— *refringens* 154
— *rossi* 150
— *schaudinni* 153
— *sodoku* 4
— *turicatae* 157
— *vincenti* 153
Spironema carteri 152
— *duttoni* 149
— *kochii* 150
— *laverani* 4
— *minor* 4
— *novyi* 151
— *obermeieri* 148
— *pallidum* 159
— *pertenue* 160
— *recurrentis* 148
— *refringens* 154
— *vincenti* 153
Spiroschaudinnia carteri 152
— *duttoni* 149
— *hebdomadis* 166
— *icterohaemorrhagiae* 165
— *morsus muris* 4
— *novyi* 151
— *obermeieri* 148
— *recurrentis* 148
— *refringens* 154
— *rossii* 150
— *schaudinni* 153
— *vincenti* 153
Spitzpocken 186
Spulwurm 278
Stammatoma armatum 252
Staphylococcus aerogenes 10
— *albus* 6
— *anaerobius* 11
— *aurantiacus* 8
— *aureus* 5
— *epidermidis albus* 9
— *erysipelatos* 34
— *parvulus* 25
— *pyogenes* 5
— *pyogenes albus* 6
— *pyogenes aureus* 5
— *pyogenes citreus* 7
— *tetragenus* 12
Staphylocoque 5
Starrkrampf 123
Stomatite crémeuse 280
Stomatitis aphthosa, stomatite aphteuse . . 189
Streptobacillus moniliformis 100
Streptococcus anaerobius 40
— *anaerobius micros* 43
— *apis* 39
— *aurantiacus* 8
— *cardio-arthritidis* 36
— *coli gracilis* 39

Noms et synonymes des agents infectieux (Bactéries, Protozoaires, Vers) et des maladies infectieuses

Lire dans cette liste, en regard du nom de l'agent infectieux ou de la maladie, le *numéro de référence en caractères italiques*. Dans la table des pages 125 à 164 on trouvera, sous le même *numéro* (2me colonne), *en italique* lui aussi, de plus amples renseignements à propos de cet agent (synonymes, quelques propriétés, vecteur, maladie qu'il provoque, sensibilité à l'égard des antibiotiques, etc.) ou à propos de la maladie elle-même.

S

Streptococcus equisimilis . . . 35
— *erysipelatos* . . . 34
— *evolutus* . . . 45
— *faecalis* . . . 38
— *foetidus* . . . 41
— *gracilis* . . . 39
— *intermedius* . . . 44
— *liquefaciens* . . . 39
— *longus haemolyticus* . . . 34
— *longus pathogenes seu erysipelatos* . . . 34
— *melitensis* . . . 88
— *micros* . . . 43
— *mitior seu viridans* . . . 37
— *mitis* . . . 37
— *ovalis* . . . 38
— *pneumoniae* . . . 30
— *proteiformis* . . . 38
— *puerperalis* . . . 34
— *putridus* . . . 42
— *putrificus* . . . 42
— *pyogenes* . . . 34
— *pyogenes* var. *scarlatinae* . . . 34
— *salivarius* . . . 36
— *scarlatinae* . . . 34
— *viridans* . . . 37
Streptococque . . . 34
Streptomyces africanus . . . 137
— *beddardii* . . . 144
— *fordii* . . . 136
— *gallicus* . . . 138
— *gibsonii* . . . 143
— *hortonentis* . . . 142
— *kimberi* . . . 145
— *listeri* . . . 140
— *pelletieri* . . . 139
— *somaliensis* . . . 146
— *upcottii* . . . 141
— *willmorei* . . . 147
Streptothrix actinomycotica . . . 134
— *asteroides* . . . 130
— *bovis* . . . 134
— *bovis communis* . . . 134
— *erysipeloides* . . . 52
— *israeli* . . . 135
— *madurae* . . . 132
— *ratti* . . . 100
— *rosenbachii* . . . 52
— *somaliensis* . . . 146
Strongyloides stercoralis . . . 267
Strongyloplasma hominis . . . 191
— *variolae* . . . 185
Stuttgarter Hundeseuche . . . 165—167
Sumpffieber . . . 165—167
Swineherd's disease . . . 165—167
Syphilis . . . 159
Syringospora negronii . . . 280
— *robini* . . . 280
Syzygiococcus scarlatinae . . . 29

T

Tabardillo . . . 169
Taenia aegyptiaca . . . 263
— *cucumerina* . . . 262
— *echinococcus* . . . 266
— *elliptica* . . . 262
— *mediocanellata* . . . 265
— *nana* . . . 263
— *saginata* . . . 265
— *solium* . . . 264
Taeniorhynchus saginatus . . . 265
Tarpeia alpha (beta) . . . 211
— *pressens* . . . 212
Ténia échinocoque . . . 266
— à épine . . . 260
— inerme . . . 265
Tertiana benigna (Malaria) . . . 242
Tertiana maligna (Malaria) . . . 244
Tétanos, Tetanus . . . 123
Tetracoccus anaerobius . . . 13
— *septicus* . . . 12
Tétragène . . . 12
— anaérobie . . . 13
Tetramitus mesnili . . . 239
Theileria tsutsugamushi . . . 172
Thermobacterium intestinale . . . 46
Thrush . . . 280

T

Tibial fever . . . 165—167
Tick fever . . . 149
Tissierellus paraputrificus . . . 102
Tobia-Fieber . . . 170
Tollwut . . . 204
Tonga . . . 160
Tonsillitis . . . 5, 10, 11, 33—35
Tortor furens spec. nov. . . . 208
Toxoplasma . . . 241
Trachom, trachome . . . 103, 176
Trench fever . . . 173
Treponema calligyrum . . . 162
— *carateum* . . . 164
— *carteri* . . . 152
— *duttoni* . . . 149
— *genitalis* . . . 163
— *hebdomadis* . . . 166
— *herrejoni* . . . 164
— *icterogenes* . . . 165
— *japonicum* . . . 4
— *kochi* . . . 150
— *laverani* . . . 4
— *minor* . . . 4
— *minutum* . . . 163
— *morsus muris* . . . 4
— *mucosum* . . . 161
— *nodosum* . . . 165
— *novyi* . . . 151
— *obermeieri* . . . 148
— *pallidulum* . . . 160
— *pallidum* . . . 159
— *pertenue* . . . 160
— *pictor* . . . 164
— *pintae* . . . 164
— *recurrentis* . . . 148
— *refringens* . . . 154
— *rossi* . . . 150
— *schaudinni* . . . 153
— *sodoku* . . . 4
— *venezuelensis* . . . 158
— *vincenti* . . . 153
Tréponème du pian . . . 160
Treponemella muris . . . 4
Tricercomonas intestinalis . . . 228
Trichina spiralis, Trichinella spiralis . . . 274
Trichinose . . . 274
Trichocephalus crenatus . . . 273
— *dispar* . . . 273
— *suis* . . . 273
— *trichiurus* . . . 273
Trichomonas buccalis . . . 238
— *elongata* . . . 238
— *hominis* . . . 236
— *intestinalis* . . . 236
— *tenax* . . . 238
— *vaginalis* . . . 237
Trichuris trichiura . . . 273
Trifur equorum . . . 213
Trismus . . . 123
Tropica (Malaria) . . . 244
Trypanosoma castellani . . . 229
— *cruzi* . . . 231
— *escomeli* . . . 231
— *fordi* . . . 229
— *gambiense* . . . 229
— *hominis* . . . 229
— *lanfranchii* . . . 229
— *luis* . . . 159
— *neotomae* . . . 231
— *neprevi* . . . 229
— *rhesi* . . . 231
— *rhodesiense* . . . 230
— *ugandense* . . . 229
— *vickersae* . . . 231
Tsutsugamushikrankheit . . . 172
Tuberkulose, tuberculose . . . 34, 35, 128
Tularaemie, tularémie . . . 84
Typhoid fever (deutsch: Typhus) . . . 72
Typhus (deutsch) (engl.: Typhoid fever) . . . 72
Typhus (englisch) (deutsch: Flecktyphus, Fleckfieber) . . . 168—170
Typhus bénin . . . 169
— endémique . . . 169
— exanthématique . . . 168
— murin . . . 169

U

Unbewaffneter Bandwurm . . . 265
Uncinaria americana . . . 277
— *duodenalis* . . . 275

V

Vaccine . . . 185
Vaginitis, vaginite . . . 106—108
Vallorillus fallax . . . 110
Varicellen, varicelle . . . 186
Variola . . . 185
— minor . . . 185
Veillonella alcalescens . . . 26
— *alcalescens* var. *gingivalis* . . . 27
— *alcalescens* var. *minutissima* . . . 28
— *alcalescens* var. *syzygios* . . . 29
— *gazogenes* . . . 26
— *gazogenes* var. *gingivalis* . . . 27
— *gazogenes* var. *minutissima* . . . 28
— *gazogenes* var. *syzygios* . . . 29
— *parvula* . . . 25
Ver de Guinée . . . 272
— lombricoïde . . . 278
— solitaire . . . 264
Verrucae . . . 190
Verrues . . . 190
Verrugae peruvianae . . . 175
Vibrio alcaligenes . . . 53
— *cholerae asiaticae* . . . 2
— *comma* . . . 2
— *finkleri* . . . 3
— *pasteurii* . . . 111
— *proteus* . . . 3
— *septique* . . . 111
— *typhosus* . . . 72
Vibrion du choléra . . . 2
— El Tor . . . 2
— septique . . . 111
Virales (Viren) . . . 185—218
Virus amaril . . . 205
— herpétique . . . 189
— lympho-granulomateux . . . 178
— ourlien . . . 218
— papillomateux . . . 190
— poliomyélitique . . . 200
— psittacosique . . . 179
— rabique . . . 204
— rougeoleux . . . 188
— variolique . . . 185
Voies urinaires, infections des 1, 54, 55, 61—63, 92, 93

W

Waldencephalitis . . . 193
Warts . . . 190
Warzen . . . 190
Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom . . . 16
Weicher Schanker . . . 99
Weil'sche Krankheit . . . 165—167
Weinbergillus histolyticus . . . 126
Welchia perfringens . . . 117
Welchillus aerogenes . . . 117
Whipworm . . . 273
White Mouth . . . 280
Windpocken . . . 186
Wolhynisches Fieber . . . 173
Wuchereria bancrofti, Wucheria bancrofti . . . 268
— *malayi* . . . 269

X

X-Disease . . . 194

Y

Yaws . . . 160
Yellow fever . . . 205
Yokogawa yokogawai . . . 249

Z

Zona . . . 187
Zwergbandwurm . . . 263
Zymotarcina ventriculi . . . 14

Hormones gonadotropes

Chimie. Glycoprotéines avec hexosamine et hydrate de carbone. Poids moléculaire 60000 à 100000, solubles dans l'eau[21].

Unités. Unités internationales: hormones gonadotropes du sérum = activité de 0,25 mg de la préparation standard internationale; hormones gonadotropes du placenta = activité de 0,1 mg de la préparation standard internationale. L'unité rat ou souris correspond à la quantité minimum qui provoque, chez 50% des animaux d'expérience (rats ou souris impubères), une réaction macroscopiquement visible des ovaires (corps jaune ou hémorragie).

Méthodes de dosage[1]

Au début et pendant la grossesse (tests de grossesse):

Test de FRIEDMANN[2, 3]: 2 injections, de 10 cm³ chacune, à 24 heures d'intervalle, de l'urine à tester dans les veines de l'oreille de la lapine. La réaction est positive, si 48 heures après la seconde injection, des follicules hémorragiques ou des points hémorragiques sont visibles.

Test sur la rate (modification de l'ancien test de ASCHHEIM-ZONDEK, pratiqué sur la souris): positif si, après injection sous-cutanée ou intra-péritonéale de l'urine à examiner à de jeunes rates, on constate une hyperémie des ovaires au bout de 24 heures[4], 6 heures[5, 6] ou 2 heures[7, 8].

Test sur la grenouille, pratiqué sur la grenouille mâle[9] selon le pays: *Rana pipiens*[10–14], *Rana esculenta*[15]; le test est positif lorsque l'injection de sérum-test ou d'urine-test dans le sac lymphatique dorsal provoque l'éjaculation au bout de 2 à 3 heures.

Xenopus laevis[16, 19]: positif si l'injection de la solution-test provoque, 8 à 12 heures plus tard, la ponte.

En dehors de la grossesse:

On peut utiliser les mêmes tests que pendant la grossesse; il y a lieu cependant d'enrichir la teneur en hormones gonadotropes en fractionnant le sérum ou l'urine à tester, par précipitation des protéines au moyen d'alcool éthylique après acidification et lavage des hormones à l'éther ou à l'acétone.

Action physiologique[20, 21, 23]

La structure, ainsi que la fonction et la sécrétion interne des gonades des deux sexes dépendent entièrement de l'influence trophique d'hormones sécrétées par le lobe antérieur de l'hypophyse: les hormones gonadotropes. L'hypophysectomie provoque une atrophie rapide et étendue des gonades; *ovaires*: les follicules n'atteignent qu'une certaine grandeur et dégénèrent ensuite; l'ovule n'est plus fécondable; les corps jaunes s'atrophient, et comme il n'y a plus d'ovulation, il ne s'en forme plus d'autres; le tissu interstitiel s'atrophie; la sécrétion d'œstrogènes (follicule) et de progestérone (corps jaune) tarit; *testicules*: le tissu germinatif et interstitiel du testicule s'atrophie et dégénère; la production de testostérone (tissu interstitiel) tarit. Ces altérations dégénératives, ayant comme conséquence l'arrêt de la production hormonale, influencent les caractères sexuels secondaires; leur importance dépend de l'époque à laquelle débute l'arrêt ou la diminution de la production gonadotrope.

Les gonades sont influencées par deux hormones, qui ont pu être préparées sous une forme purifiée: l'hormone stimulant les follicules[23–26] (HSF) et celle qui stimule le corps jaune[27, 28] (hormone de lutéinisation, HL).

L'hormone stimulant le follicule (HSF) exerce une action stimulante, chez la femme, sur la croissance du follicule, la maturation de l'œuf et, combinée à des traces d'hormone de lutéinisation, la sécrétion des œstrogènes par le follicule. Chez l'homme, elle stimule le tissu germinatif des testicules et par conséquent la spermatogénèse.

L'hormone stimulant le corps jaune (HL) est responsable de l'ovulation, et, avec l'hormone lactogène, de la formation et du développement du corps jaune et par conséquent de la sécrétion de la progestérone. Chez l'homme, elle stimule le tissu interstitiel et par conséquent la sécrétion de la testostérone.

Lieux de formation

L'HSF est produite par les cellules basophiles du lobe antérieur de l'hypophyse, l'HL par les cellules acidophiles-carminophiles[29, 30] (*cf.* hormone lactogène).

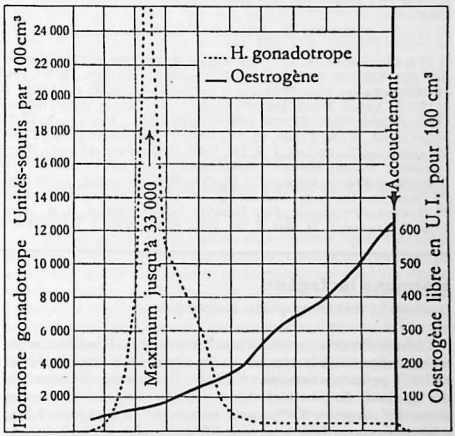
Au cours de la grossesse une grande quantité d'hormones gonadotropes se forme au niveau du placenta. Il existe des différences quantitatives et qualitatives entre les hormones gonadotropes de l'hypophyse et du placenta: les hormones de l'hypophyse ont surtout une action HSF, les hormones gonadotropes du placenta une action HL; les hormones hypophysaires ont une action identique chez toutes les espèces animales, à l'encontre de celles du placenta; les hormones gonadotropes du placenta, par exemple, ne provoquent jamais d'ovulation ni de lutéinisation chez la femme[22].

Elimination urinaire

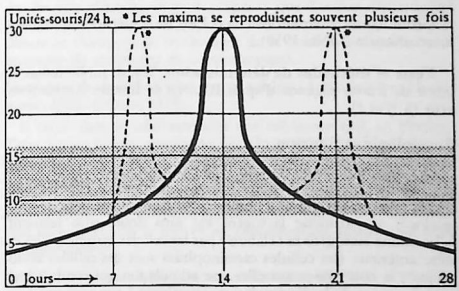
Les hormones gonadotropes de l'être humain et des anthropoïdes sont éliminées dans l'urine, à l'encontre de celles des autres mammifères.

Régulation de la sécrétion des gonadotropines

Bien que l'on ne dispose pas de données précises concernant la régulation de la sécrétion des hormones gonadotropes, il est possible de faire les constatations suivantes:



Hormones gonadotropes et œstrogènes dans le sang de femmes enceintes (d'après CANTAROW et TRUMPER, *Clinical Biochemistry*, 1945).



Elimination urinaire des hormones gonadotropes chez l'homme (bande grise) et chez la femme au cours du cycle menstruel (courbe à 1, ou 3 maxima). D'après RAKOFF, A. E., *Med. Clin. N. Amer.*, **26**, 1915, 1942.

Sécrétion de base. Constante chez l'homme, elle subit des variations cycliques chez la femme: maximum au moment de l'ovulation (il y a souvent plusieurs maxima). La quantité des gonadotropines sécrétées est inversement proportionnelle à celle des hormones sexuelles. C'est ainsi qu'une augmentation de la production d'hormones sexuelles entraîne une diminution de la sécrétion hypophysaire d'hormones gonadotropes et inversement; par conséquent,

Hormones gonadotropes (suite)

les sujets castrés ont un titre très élevé de gonadotropines. Il en résulte, du point de vue clinique, qu'un apport exogène d'une grande quantité d'hormones sexuelles supprimera la sécrétion hypophysaire des gonadotropines, de sorte que, secondairement, la genèse des gamètes sera inhibée.

La sécrétion de base, qu'elle soit constante ou cyclique, subit des influences d'origine psychique et sensorielle. Cette action s'exerce par exemple chez le rat, par l'intermédiaire de l'hypothalamus, sur le lobe antérieur de l'hypophyse, très probablement grâce à des substances adrénergiques[31, 32] (ces influences peuvent être éliminées dans une première phase par des médicaments anti-cholinergiques [atropine] et dans une deuxième phase par des drogues bloquant la noradrénaline). Au moyen du sommeil barbiturique, il est également possible d'influencer la régulation centrale de la sécrétion de gonadotropines, fait qui a été observé chez l'homme[33].

Interrelations hypophysaires entre les différents systèmes hormonaux. Leur nature n'est pas encore mise à jour. Il est prouvé que lors d'un stress ou par une insuffisance thyroïdienne (c'est-à-dire surproduction de corticotropine ou d'hormone thyréotrope), la sécrétion des gonadotropines est diminuée. Une hyperactivité de la thyroïde peut également entraver la sécrétion des gonadotropines.

Portée diagnostique

Les méthodes de dosage des gonadotropines permettent de diagnostiquer une grossesse à son début, un *abortus incipiens* au cours des quatre premières semaines de la grossesse, une môle hydatique, un chorio-épithéliome (utérus, ovaires, testicules, métastases).

Application thérapeutique

En médecine humaine, les *hormones gonadotropes du placenta* (préparées à partir d'urine de femmes enceintes ou de sérum de juments portantes) n'ont pas d'intérêt. *Hormones gonadotropes de l'hypophyse : (femme)* hémorragie cyclique sans ovulation, ménométrorragies, aménorrhée, hypogonadisme ; *(homme)* oligospermie[34], eunuquisme, cryptorchidie.

Contre-indication : diabète sucré.

(Il y a encore lieu de faire remarquer qu'après hypophysectomie, les gonades atrophiées réagiront d'autant moins aux gonadotropines que le temps qui s'est écoulé entre l'hypophysectomie et l'apport de gonadotropines exogènes aura été long. Des gonades totalement atrophiées semblent ne plus pouvoir être influencées réversiblement.)

[1]) Voir GREENBLATT, R. B., *J. clin. Endocr.*, **4**, 410, 1944; [2]) FRIEDMANN et LAPHAM, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **21**, 3405, 1931; [3]) KELLY et WOODS, *J. Amer. med. Ass.*, **108**, 615, 1937; [4]) KELSO, R. E., *Amer. J. clin. Path.*, **10**, 293, 1940; [5]) SALMON et coll., *J. clin. Endocr.*, **2**, 167, 1942; [6]) KLINE, B., *Scientific Exhibit. A.M.A.*, Chicago, 1944; [7]) SALMON et coll., *Endocrinology*, **30**, supplément, 1039, 1942; [8]) KUPPERMANN et coll., *J. clin. Endocr.*, **3**, 548, 1943; [9]) GALLI-MAININI, C., *J. clin. Endocr.*, **7**, 653, 1947; [10]) WILTBERGER et MILLER, *Science*, **107**, 198, 1948; [11]) HASKINS et SHERMAN, *Endocrinology*, **44**, 542, 1949; [12]) BRODY, H., *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **57**, 558, 1949; [13]) MAIER, E. C., *West. J. Surg.*, **57**, 558, 1949; [14]) GARDNER et HARRIS, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **59**, 350, 1950; [15]) GREENBLATT et coll., *J. clin. Endocr.*, **10**, 265, 1950; [16]) GREENBLATT et coll., *Fertility*, **1**, 533, 1950; [17]) JAUBERT et coll., *Concours méd.*, **74**, 377, 1952; [18]) SHAPIRO et ZWARENSTEIN, *S. Afr. med. J.*, **9**, 202, 1935; [19]) WEISMANN et COATES, *West. J. Surg.*, **52**, 121, 1944; [20]) HOUSSAY et coll., *Physiologie Humaine*, 1950; [21]) BUDDENBROCK, W. VON, *Hormone, Vergleichende Physiologie*, vol. IV, 1950; [22]) GREENBLATT, R. B., *Office Endocrinology*, 1952; [23]) FRAENKEL-CONRAT et coll., *Ann. de la Faculté de Médecine*, Montevideo, 25, 1940; [24]) GREEP et coll., *J. biol. Chem.*, **133**, 289, 1940; [25]) MCCULLAGH et BOWMAN, *Endocrinology*, **26**, 999, 1940; [26]) CHOW, F., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **43**, 309, 1943; [27]) FEWOLD et coll., *Endocrinology*, **26**, 999, 1940; [28]) FEWOLD, H. L., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **43**, 321, 1943; [29]) DAWSON et FRIEDGOOD, *Stain Technology*, 1938; [30]) DAWSON, A. B., *Amer. J. Anat.*, **78**, 347, 1946; [31]) MARKEE et coll., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 139, 1952; [32]) SAWYER, C. H., *ibid.*, **7**, 161, 1952; [33]) WESTMAN, A., *ibid.*, **7**, 160, 1952; [34]) Voir aussi GASSNER, X. F., *ibid.*, **7**, 200, 1952.

Hormone lactogène

(prolactine, mammotrophine, lutéotrophine)

Chimie. Protéine, insoluble dans l'eau, instable à l'ébullition, et détruite par l'action de la trypsine et la pepsine. Poids moléculaire : 32000 à 35000, point isoélectrique : *p*H 5,65[1]. Composition chimique[2] (% par gramme de protéine) : azote 15,86% ; soufre 1,79% ; azote aminé 1% ; arginine 8,6% ; acide aspartique 11,6% ; cystine 3,1% ; acide glutamique 14,1% ; glycine 4,0% ; histidine 4,5% ; isoleucine 7,2% ; leucine 12,5% ; lysine 5,3% ; méthionine 3,6% ; phénylalanine 4,1% ; proline 6,2% ; sérine 6,5% ; thréonine 4,8% ; tryptophane 1,2% ; tyrosine 4,7% ; valine 5,9%.

Unité. Unité internationale = 0,1 mg de la préparation standard internationale (ONU 1950).

Tests et méthodes de détermination. Test de prolifération du jabot de jeunes pigeons d'après RIDDLE et BATES[3]. Autres tests, voir [4]-[5]) et [6]).

Physiologie et fonction

La prolactine, découverte en 1928 par STRICKER et GRÜTER[7], est si répandue chez tous les homéothermes et influence, chez les différentes espèces, un si grand nombre d'organes que le nom de «prolactine» ou hormone lactogène est sans doute trop restrictif. L'hormone lactogène est élaborée par les cellules carminophiles du lobe antérieur (les cellules carminophiles sont des cellules acidophiles[8] ; le coït exerce sur elles une stimulation qui conduit à un accroissement de la dégranulation, entraînant à son tour une augmentation de la sécrétion hormonale[9]). On trouve de la prolactine aussi bien chez la femme que chez l'homme jusqu'à un âge avancé[10]. La teneur en prolactine de l'hypophyse mâle et femelle est la même dans les conditions normales ; au cours de la grossesse son titre augmente tout d'abord lentement, puis rapidement.

La prolactine est lutéotrope[11] (voir aussi hormones gonadotropes). Sans prolactine, les corps jaunes sont incapables de sécréter la progestérone[10]. La prolactine inhibe l'action des hormones folliculaires, détermine le comportement maternel de la femelle (probablement action secondaire de la stimulation par la progestérone au moyen de la composante lutéotrope de l'hormone lactogène) et exerce une influence prononcée mais non expliquée (directe ou indirecte) sur le métabolisme cellulaire[10]. L'hormone lactogène semble avoir une action déterminante sur la croissance de la glande lactogène, la lactogénèse et la galactopoïèse.

Physiologie de la glande mammaire

Croissance. A la condition que des œstrogènes et la progestérone agissent d'abord, l'hormone lactogène a un effet stimulant sur la croissance du tissu mammaire[12-15]. Le rôle de la prolactine semble résulter surtout d'une sensibilisation de la glande mammaire aux facteurs de croissance des hormones sexuelles femelles, des œstrogènes en particulier[16]. Cette supposition se fonde sur le fait que les stéroïdes favorisent la croissance mammaire chez l'animal hypophysectomié[17]. En outre, une fonction normale de la cortico-surrénale[18] et de la thyroïde[19-23] est nécessaire à la croissance normale de la glande mammaire. Cependant ces organes, c'est-à-dire leurs hormones, n'ont pas d'influence directe.

La croissance de la glande mammaire est également stimulée par la succion[16, 24] ; c'est la raison pour laquelle on doit admettre l'existence d'un arc réflexe neuro-humoral : glande mammaire – hypothalamus – lobe antérieur de l'hypophyse – glande lactogène. Cet arc réflexe n'est pourtant pas indispensable, car une greffe de glande mammaire peut se développer normalement sans lui[25].

Lactogénèse. La prolactine joue un rôle essentiel dans la lactogénèse ; son action est conjuguée à celle des hormones surrénales[26, 27] et d'autres, dont la nature n'est pas encore déterminée.

Galactopoïèse (maintien de la sécrétion lactée). La prolactine, à l'encontre des extraits hypophysaires totaux, est incapable par elle-même de maintenir la production lactée ou d'en augmenter le débit[28-31]. Il semble que, dans ce domaine, l'hormone de croissance joue un rôle important dont la nature n'est pas encore élucidée[32].

Déclenchement de la sécrétion lactée. Environ 50% du lait se trouve dans les alvéoles et les canalicules de la glande lactée[33] ; la succion stimule un tissu contractile dont la réaction expulse le lait et le rend accessible à l'enfant. On a récemment mis en évidence des fibres musculaires lisses, appartenant au tissu contractile[34, 35]. Des excitations tactiles de la région du col utérin entraînent la contraction de ces fibres musculaires[36] (la succion, au contraire, la contraction utérine) ; il en est de même d'une excitation du vague central[37] et de la succion du mamelon[33, 38] ; c'est pour ces diffé-

Hormone lactogène (suite)

rentes raisons que l'on doit admettre qu'un arc réflexe neuro-humoral joue un rôle dans la croissance de la glande mammaire. L'oxytocine est très vraisemblablement un chaînon de cet arc réflexe, car elle provoque déjà la sécrétion lactée à une dose de quelques millièmes d'unité[18, 37, 39]. On a démontré qu'il ne s'agit pas d'un réflexe purement nerveux, mais bien neuro-hormonal: une tétine de vache isolée sécrète du lait dès qu'on la perfuse avec le sang d'une vache abattue après la traite[40, 41]. Il est également démontré que la succion provoque chez la vache, à laquelle on a fait une surcharge d'eau, un effet anti-diurétique du type hypophysaire[12, 13, 41]; on peut en conclure que la succion active la fonction du lobe postérieur de l'hypophyse. Cependant le principe antidiurétique n'est pas l'agent qui provoque l'éjection lactée, car des extraits du lobe postérieur de l'hypophyse, qui suscitent cette action anti-diurétique, n'entraînent pas par eux-mêmes de sécrétion.

Application thérapeutique

Croissance de la glande mammaire. Ce sont les œstrogènes, en dose modérée, par voie parentérale ou locale, qui influencent le mieux la croissance de la glande mammaire (combinées au massage). En cas d'hypofonction d'autres glandes endocrines, traitement en conséquence.

Production lactée. Pour l'instant il n'est guère possible encore de stimuler la production lactée par voie hormonale. Les meilleurs moyens de maintenir ou d'augmenter la production lactée sont la succion continue et intensive des mamelons, l'évacuation la plus complète possible de la glande, et la disposition psychique de la mère, son désir d'allaiter son enfant.

L'hormone lactogène s'est avérée inefficace sur la croissance et la sécrétion de la glande mammaire[17].

De fortes doses d'œstrogènes tarissent la production lactée, quoiqu'elles soient bien tolérées après l'accouchement.

---

[1] White, A., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **43**, 363, 1943; [2] Li, V. H., *J. biol. Chem.*, **178**, 459, 1949; [3] Riddle et coll., *Amer. J. Physiol.*, **105**, 191, 1933; [4] Bates, R. W., *Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol.*, **5**, 91, 1937; [5] Lyons, W. R., *ibid.*, **5**, 198, 1937; [6] Riddle et Bates, dans Allen, E., *Sex and Internal Secretions*, 2me éd., 1088, 1939; [7] Stricker et Grüter, *C. R. Soc. Biol.*, **99**, 1978, 1928; [8] Dawson et Friedgood, *Stain Technology*, 1938; [9] Dawson, A. B., *J. Anat.*, **78**, 347, 1946; [10] Buddenbrock, W. von, *Hormone, Vergleichende Physiologie*, vol. IV, 1950; [11] Evans et coll., *Endocrinology*, **28**, 933, 1941; [12] Gardner et White, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **48**, 590, 1941; [13] Lyons, W. R., *ibid.*, **51**, 308, 1942; [14] Reece et Leathem, *ibid.*, **59**, 122, 1945; [15] Meites et Turner, *Missouri Agr. exp. Sta. Res. Bull.*, No 415, 1948; [16] Folley, S. J., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 107, 1952; [17] Voir Folley et Malpress, dans Pincus, *The Hormones*, vol. 1, 1948; [18] Trentin et Turner, *Missouri Agr. exp. Sta. Res. Bull.*, No 418, 1948; [19] Weichert et Boyd, *Anat. Rec.*, **59**, 157, 1934; [20] Chamorro, A., *Ann. Endocr.*, **9**, 350, 1948; [21] Chamorro, A., *C. R. Soc. Biol.*, **142**, 426, 1948; [22] Desclin, L., *C. R. Soc. Biol.*, **142**, 1575, 1948; [23] Johnston et Smithcors, *Endocrinology*, **43**, 193, 1948; [24] Selye et McKeown, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **31**, 683, 1934; [25] Stricker, P., *C. R. Soc. Biol.*, **102**, 1076, 1929; [26] Nelson et coll., *Endocrinology*, **33**, 325, 1943; [27] Reece, R. P., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **40**, 25, 1939; [28] Folley et Young, *Proc. roy. Soc. B*, **126**, 45, 1938; [29] Folley et Young, *Biochem. J.*, **33**, 192, 1939; [30] Folley et Young, *J. Endocr.*, **2**, 226, 1940; [31] Folley et Young, *Lancet*, **1**, 380, 1941; [32] Cotes et coll., *Nature*, **164**, 992, 1949; [33] Folley et Greenbaum, *Biochem. J.*, **41**, 261, 1947; [34] Richardson, K. C., *Proc. roy. Soc. B*, **136**, 30, 1949; [35] Linzell, J. L., *J. Anat.*, **86**, 49, 1952; [36] Andersson, B., *Acta physiol. scand.*, **23**, 1, 1951; [37] Andersson, B., *ibid.*, **23**, 24, 1951; [38] Selye, H., *Amer. J. Physiol.*, **107**, 535, 1934; [39] Cross et Harris, *J. Physiol.*, **113**, 35 P, 1951; [40] Petersen et Ludwick, *Fed. Proc.*, **1**, 66, 1942; [41] Peeters et coll., *Arch. intern. Pharmacodynamie*, **75**, 85, 1947; [42] Peeters et coll., *ibid.*, **80**, 355, 1949; [43] Peeters et coll., *ibid.*, **84**, 209, 1950; [44] Cross, B. A., *Nature*, **166**, 612, 1950.

Hormone thyréotrope

Chimie. Protéine de poids moléculaire relativement bas. Facilement soluble dans l'eau, dans les acides et les bases dilués; insoluble dans l'éther, l'alcool et le chloroforme. A l'état sec, se conserve indéfiniment; instable en solution aqueuse et à la chaleur.

Unité. Pas d'unité internationale.

Tests et méthodes de détermination. Contrôle histologique et pondéral de l'activation thyroïdienne chez le cobaye (Junkmann-Schöller).

Physiologie et fonction. L'hormone est élaborée par les cellules basophiles du lobe antérieur. La production est progressive, augmentant rapidement au cours de la croissance (environ de 100% plus intense chez l'homme), augmente également durant la grossesse (de 40% env. à la fin de la grossesse).

Injectée par voie intra-veineuse, l'hormone disparaît rapidement de la circulation sanguine (disparue totalement au bout de 60 min.).

Fonctions:

1° Maintient la fonction de la thyroïde (en l'absence de l'hypophyse, atrophie de la thyroïde).
2° Stimule la production hormonale de la thyroïde.
3° Stimule le déversement de l'hormone dans le sang (l'apport d'hormones thyréotropes diminue la teneur en iode de la thyroïde).

La production et la libération de l'hormone thyréotrope sont réglées de façon antagoniste par l'iodémie (iodémie = iode inorganique, thyroxine, diiodo-tyrosine). En l'absence de l'hormone thyréotrope, la thyroïde s'atrophie et s'enrichit en colloïdes; en revanche, la thyroïdectomie provoque l'hypertrophie du lobe antérieur, ainsi que des altérations spécifiques des cellules basophiles (cellules de thyroïdectomie).

Indications thérapeutiques. Pour autant que le tissu thyroïdien soit intact, comme pour la thyroxine (voir page 204).

Hormones glandotropes non définies

L'existence d'hormones, déployant une action spécifique sur les parathyroïdes, le pancréas et la médullo-surrénale, est fortement controversée. L'hypophysectomie provoque souvent, pas toujours cependant, l'atrophie de ces organes, corrigée par l'apport d'extraits hypophysaires. Il est cependant douteux que cette action de substitution revienne à des hormones hypophysaires spécifiques, car des effets semblables peuvent également être obtenus par des préparations très purifiées, la prolactine par exemple.

Hormones du métabolisme, d'existence incertaine

Le principe diabétogène (Houssay et Magenta)

Le diabète grave, qui se déclare chez l'animal après l'ablation du pancréas, ne se manifeste pas lorsqu'on a enlevé en même temps le lobe antérieur de l'hypophyse, ou n'apparaît que sous une forme atténuée. Houssay et Potick (1929) ont montré que l'ablation de l'hypophyse augmente chez la grenouille la sensibilité à l'insuline; en outre, un traitement par des extraits du lobe antérieur de l'hypophyse diminue la sensibilité à l'insuline des animaux normaux ou hypophysectomiés; enfin, ce même traitement, prolongé, entraîne chez l'animal normal un état voisin du diabète: «principe diabétogène». Plus tard, Houssay a pu démontrer chez le chien que les animaux rendus diabétiques par injection d'extraits du lobe antérieur, présentent une diminution de l'élimination de l'insuline. D'après Young (1938) l'examen histologique montre dans ces cas des altérations des îlots de Langerhans qui suffisent à expliquer le diabète. Comme l'ablation des surrénales atténue également le diabète pancréatique, on peut supposer que l'action diabétogène résulte de deux hormones hypophysaires dont l'une agit de façon directe et l'autre par le truchement de la cortico- surrénale (voir hormone de croissance et corticotropine).

Hormone du métabolisme des glucides (Anselmino et Hoffmann, 1935; Collip, 1935).

Il existe dans le lobe antérieur une substance qui, en l'espace d'une à trois heures, provoque une chute de 90% du glycogène hépatique, chute suivie d'une élévation relativement durable de la glycémie. Chez l'homme en bonne santé, cette substance n'est décelable dans le sang qu'après un repas hydrocarboné; à jeun, elle fait défaut. Elle provoque également une diminution des acides gras hépatiques; on la trouve en concentration appréciable chez les diabétiques.

Principe contrinsulaire (Lucke et Kröger, 1936)

Ce principe, tout comme l'hormone du métabolisme glucidique d'Anselmino, élève la glycémie; son action est toutefois beaucoup plus fugace. Selon Lucke, l'hormone est sécrétée dans le liquide céphalo-rachidien et agit par l'intermédiaire d'un centre situé dans le système nerveux central et excitant la médullo-surrénale. Il est possible que le principe contrinsulaire de Lucke soit identique au principe diabétogène de Houssay.

Il convient de mentionner encore le **facteur glycotrope** de Marks, Young et coll.; le **principe cétogène** de Burn et Ling (1930), qui est probablement en relation étroite avec les effets secondaires de la régulation du métabolisme protéinique, exercée par l'hormone de croissance (voir page 188).

Corticotropine

Corticotropine (hormone adréno-corticotrope, ACTH)

Abréviations courantes: CSR = cortico-surrénale; 11-17-O-corticostéroïdes = hydrocortisone + cortisone.

Bibliographie: voir pages 186/187.

1° Chimie

On considérait auparavant la corticotropine, de même que l'insuline, comme une hormone protéinique. Les préparations actuelles contiennent en général de telles substances protéiniques provenant d'hypophyses du porc, du mouton, de la baleine, etc. Mais on parvint à prouver récemment que le principe actif n'était pas lié à la molécule de protéine[1-5]. Il s'agit vraisemblablement d'un polypeptide dont l'isolation n'a pas été réalisée jusqu'à ce jour.

2° Unité

1 unité internationale (ONU 1951) = activité de 1 mg de la préparation standard internationale = activité de 1 mg de la préparation Armour La-1-A, obtenue par Munson et coll.[6] en 1944 (activité mesurée par le test à l'acide ascorbique d'après Sayers et coll.[7]).

3° Tests et méthodes de détermination

Corticotropine. Le test le plus rapide et le plus sensible est celui à l'acide ascorbique sur le rat hypophysectomié, d'après Sayers et coll.[7]. La sécrétion hormonale, stimulée par la corticotropine, entraîne une diminution de la quantité d'acide ascorbique dans la cortico-surrénale. Cette diminution, mesurée après qu'un temps fixé se soit écoulé depuis l'injection de la substance, dont le taux de corticotropine est à déterminer, est comparée au taux obtenu chez des animaux d'expérience non traités. Ce test semble être spécifique, bien que chez des cobayes scorbutiques on puisse observer, après injection de corticotropine, une augmentation de la sécrétion d'hormones cortico-surrénales[8].

L'activité d'une préparation de corticotropine, évaluée par le test à l'acide ascorbique, correspond bien à son efficacité thérapeutique[2, 9]: chute de l'éosinophilie sanguine[10, 11], lymphopénie et augmentation du glycogène hépatique[12].

Corticostéroïdes. Le test indirect des éosinophiles d'après Spiers et coll.[13] peut être employé en clinique; c'est la méthode de détermination la plus rapide et la plus sensible. On prend pour cet examen des souris surrénalectomiées, maintenues en vie par des implantations de cortexone*. On injecte, 4 heures après l'injection d'adrénaline, le liquide dont on désire doser la teneur en 11-17-O-corticostéroïdes. On compte les éosinophiles, immédiatement avant et trois heures après. Leur diminution, exprimée en %, correspond à la quantité de corticostéroïdes contenus dans le matériel d'examen. Cette méthode a l'avantage d'employer l'urine telle quelle, sans concentration préalable des corticostéroïdes. Elle permet d'éviter des pertes pendant la concentration; aussi les valeurs obtenues sont-elles plus élevées qu'avec les méthodes utilisées jusqu'alors.

Détermination de la fraction stéroïde, dite «formaldéhydogénique», de l'urine d'après Hollander et coll.[14], méthode modifiée par Henly et Potter[15]: les fractions urinaires formaldéhydogénique et corticostéroïde sont considérées au cours des examens cliniques comme identiques; selon les expériences les plus récentes, cette conception est sujette à caution.

Il existe des méthodes chimiques et chromatographiques directes qui ont l'avantage de déterminer non seulement le spectre des stéroïdes, mais encore les divers stéroïdes de cette fraction; ce sont celles de Burton et coll.[16], Bush, I. E.[17], Hübener et coll.[18], Nelson et coll.[19], etc.

Vue d'ensemble et discussion des méthodes de détermination des stéroïdes, voir volume 9, *Recent Progress in Hormone Research*, 1954.

4° Lieux de formation

Après bien des incertitudes, Herlant[20, 21] prouva en 1953 que la corticotropine se formait dans les cellules acidophiles du lobe antérieur. Le placenta produit de même des substances ayant une activité semblable à celle de la corticotropine[22-24]. On a constaté tout récemment que certaines souches de bactéries** formaient des substances similaires à la corticotropine[25] et cette intéressante découverte permit de mettre en évidence, pour la première fois, des substances analogues à l'hormone hypophysaire existant en dehors du règne animal.

5° La corticotropine dans le sang et dans l'urine

La concentration de la corticotropine dans le sang et dans l'urine est minime et ne peut guère être déterminée au moyen des méthodes dont on dispose aujourd'hui. Des recherches exécutées à l'aide du test à l'acide ascorbique de Sayers indiquent des concentrations variant de 59 à 193 milliunités pour 100 ml de sérum[26, 27]. Mais selon les expériences plus récentes effectuées au moyen de la méthode de l'oxycellulose d'après Astwood[28], la concentration de la corticotropine dans le sang serait inférieure à 0,5 milliunité/100 ml[28].

La corticotropine administrée par voie intra-veineuse chez le rat disparaît complètement du sang au bout de 20 minutes; son taux diminue de moitié en l'espace de 5 minutes[30] (période de 5 minutes).

6° Corticostéroïdes dans le sang et l'urine

Sang. Le taux sanguin des 11-17-O-corticostéroïdes est très bas dans le sang veineux périphérique. Il varie de 4 à 10 microgrammes (le plus souvent il s'agit d'hydrocortisone déterminée par chromatographie)[31]. Après une forte stimulation[32] de la CSR (par 75 mg de corticotropine i. v.), il atteint à peine 10 µg/100 ml; dans les veines rénales, il s'élève à 38 µg/100 ml environ. Ceci indique que les corticostéroïdes sont rapidement absorbés, et quittent le sang circulant. La rapide diminution, de 480 à 50 µg/100 ml environ, qui se produit 30 minutes après une injection i.v. de 200 mg de cortisone, a la même signification[32].

Urine. Les corticostéroïdes peuvent exister comme tels dans l'urine. On les trouve cependant en général sous la forme de produits de dégradation, dans la fraction des 17-cétostéroïdes, et, pour une faible part, dans la fraction des non-cétostéroïdes[33]. L'ensemble des stéroïdes urinaires (identifiés comme produits du métabolisme des corticostéroïdes) ne représente toutefois qu'une petite partie des produits sécrétés par les cortico-surrénales[34].

En règle générale, chez l'adulte, la *fraction des cétostéroïdes*[33-37] dépasse de beaucoup les autres fractions (voir aussi page 196). Chez l'homme, elle est au moins de moitié, chez la femme et chez l'enfant pour ainsi dire exclusivement constituée par les métabolites des hormones cortico-surrénales.

Dans la *fraction des corticostéroïdes* on trouve à côté d'autres corticostéroïdes de nature inconnue, actifs et inactifs, l'hydrocortisone et la cortisone[38, 39], à un taux total d'environ 15 à 40 µg[16]; pas de cortexone[16] Dans le syndrome de Cushing[40], et lors de traitements à la corticotropine[41, 42], l'hydrocortisone constitue le principal stéroïde de cette fraction. D'après la méthode de Spiers et coll.[13], la totalité des 11-17-O-corticostéroïdes est d'environ 3 mg par 24 heures. Après injection de corticotropine, ce taux peut augmenter de 6 fois[13], au cours d'un stress important et dans le syndrome de Cushing jusqu'à 4 fois[43].

Le *taux global* de toutes les fractions stéroïdes urinaires augmente et diminue suivant l'activité des cortico-surrénales. Ceci est également valable pour le taux des fractions isolées, bien que le rapport des valeurs respectives témoigne de différences importantes suivant l'âge et le sexe. Ces différences sont encore plus accusées lors des modifications physiologiques ou pathologiques survenant chez un individu; elles sont aussi marquées d'un individu à l'autre. Il s'ensuit qu'il n'existe pas de corrélation étroite entre ces fractions[44, 45]. La table de la page suivante indique quelques-unes de ces modifications.

On a observé, dans diverses maladies, et en particulier dans les affections cancéreuses, l'apparition de stéroïdes anormaux, n'existant pas chez l'individu sain[46].

On ne peut donner d'explication satisfaisante quant aux causes de ces modifications du spectre des stéroïdes urinaires. Il peut s'agir soit de modifications du métabolisme, soit de changements à l'intérieur même du groupe des hormones cortico-surrénales, soit enfin des deux causes à la fois.

De ces constatations on peut tirer les conclusions suivantes, valables pour la clinique: 1° L'appréciation quantitative de l'activité de la cortico-surrénale à partir des stéroïdes urinaires n'a qu'une valeur relative si elle se fonde sur l'évaluation d'une seule fraction; une telle appréciation, dans les cas où une fraction pré-

* Cortexone = désoxycorticostérone. ** Au nombre desquelles se trouve le *Bacillus licheniformis* qui produit la bacitracine.

Variations physiologiques et pathologiques des rapports quantitatifs des fractions urinaires: 17-cétostéroïdes et 11-17-O-corticostéroïdes [26, 37, 45, 47-52]

	17-cétostéroïdes	Corticostéroïdes
Age de croissance		
De la naissance jusqu'à 2 ans ..	Présents déjà à la naissance en quantités minimes. Diminuent à partir du 1er jour, puis augmentent peu à peu pour retrouver chez l'enfant de 18 mois les valeurs du 1er au 3e jour.	Augmentent assez vite pendant les 2 premières semaines puis plus lentement.
De la 2e à la 5e année	Restent relativement constants	Augmentent régulièrement jusqu'à 5 ans pour atteindre les valeurs trouvées chez l'adulte.
De 5 ans à la puberté	Augmentent lentement jusqu'à la puberté et atteignent alors rapidement les valeurs de l'adulte.	Restent constants; la puberté n'a pas d'influence.
Grossesse	Relativement constants	Augmentés.
Stress	Nettement augmentés, moins cependant que sous l'influence de la corticotropine. L'élévation quantitative n'est pas aussi forte que pour les corticostéroïdes. Retombent en général à des valeurs normales 2 jours après un traumatisme.	Beaucoup plus élevés que les cétostéroïdes. Ne reviennent à une valeur normale qu'au cours de la convalescence.
Thérapeutique par l'ACTH		
Adultes	Augmentent considérablement et simultanément avec les corticostéroïdes, mais la moitié moins toutefois. Les β-corticostéroïdes augmentent particulièrement. — L'augmentation des cétostéroïdes pendant un traitement à la corticotropine est variable et dépend de nombreuses circonstances externes et internes; par ex. l'absorption trop forte de sel de cuisine peut augmenter l'élimination des cétostéroïdes.	Augmentent considérablement et parallèlement aux cétostéroïdes, mais deux fois plus.
Enfants jusqu'à 15 ans	Mêmes variations que chez l'adulte. L'élévation absolue des cétostéroïdes peut atteindre les valeurs de l'adulte.	Comme chez les adultes.
Nourrissons	Comme chez les adultes, mais augmentent en moyenne 6 fois moins que les corticostéroïdes.	Comme chez les adultes, mais augmentent en moyenne 6 fois plus que les cétostéroïdes.
Syndrome adrénogénital		
Femmes (pseudo-hermaphrodisme compris)	En général fort élevés	Normaux ou faiblement augmentés ou diminués.
Hermaphrodisme	Normaux	Normaux.
Hommes	En général fort élevés	Normaux ou faiblement augmentés ou diminués.
Hirsutisme (sans autres symptômes cliniques (hommes et femmes)	Normaux	Normaux.
Syndrome de CUSHING	Normaux ou faiblement augmentés, plus variable dans le CUSHING adrénalien que dans le CUSHING hypophysaire.	Fort augmentés.
Acromégalie		
active	Augmentés	Augmentés.
stabilisée	Normaux	Normaux.
Maladie d'ADDISON	Fort diminués. Pratiquement nuls chez les femmes et presque nuls chez l'homme. Nuls chez les hommes en général si l'origine de l'insuffisance cortico-surrénale est secondaire (hypophysaire).	Pratiquement nuls. Peuvent augmenter légèrement à l'occasion d'un stress.
Hypothyréoses	Abaissés (dans la plupart des cas)	A la limite inférieure de la normale.

sente des valeurs anormales, doit s'appuyer au moins sur la détermination des 17-cétostéroïdes *et* sur celle des corticostéroïdes. 2° L'appréciation qualitative du spectre hormonal sécrété par la cortico-surrénale sera impossible à partir des stéroïdes éliminés par l'urine, aussi longtemps que ne sera pas connu le métabolisme des stéroïdes dans ses conditions les plus diverses. 3° Les modifications du spectre des stéroïdes urinaires ne pourront prendre de valeur diagnostique que lorsque nous disposerons d'une expérience clinique plus étendue.

7° Stimulation de la cortico-surrénale par la corticotropine

En dépit de l'avis maintes fois exprimé par différents savants selon lequel plusieurs hormones hypophysaires stimuleraient la sécrétion hormonale de la CSR, il semble que le principe actif contenu dans la protéine de la corticotropine soit la seule hormone exerçant une action directe sur la cortico-surrénale. Ce rapport ne sera décelé d'une manière absolument certaine que lorsque le principe actif aura été isolé. Cette incertitude est sans importance clinique car l'efficacité d'une préparation à base de corticotropine – déterminée à l'aide du test à l'acide ascorbique selon SAYERS – correspond à son action thérapeutique[2, 9, 11]; ainsi il est indifférent qu'elle contienne un seul ou plusieurs principes actifs. Ce qui est certain, c'est que d'autres hormones hypophysaires dont l'isolation est aujourd'hui plus ou moins achevée, telle que la gonadotropine, l'hormone de croissance, les hormones du lobe postérieur, etc., de même que les hormones médullo-surrénales, celles des glandes sexuelles et du pancréas n'exercent aucune influence directe sur la sécrétion de la CSR.

C'est un fait connu en endocrinologie que l'administration continue d'une hormone représente un facteur potentialisant la réaction de l'organe auquel elle est destinée, parce que les organes

régis par les hormones répondent physiologiquement à des concentrations minimes d'hormones dans le sang, pourvu que ces hormones aient une action continue. C'est ainsi que la corticotropine administrée en goutte-à-goutte intra-veineux est beaucoup plus active qu'en injection sous-cutanée toutes les 6 heures[54-57]. On recommande dans la pratique de prescrire de petites doses à brefs intervalles ou des doses élevées sous forme de préparation-retard. Il est indiqué d'utiliser une préparation à base de corticotropine provenant d'une autre espèce animale quand on se trouve en présence de réactions d'immunité, ou lorsque l'efficacité de la préparation administrée en premier lieu diminue par suite d'une immunité accrue du patient.

L'injection i.v. d'une dose unique de corticotropine provoque une augmentation rapide de la sécrétion hormonale, qui toutefois ne se maintient pas longtemps. C'est ainsi que, chez l'homme, une injection de 75 mg de corticotropine a entraîné au bout de 30 minutes, une augmentation de 300% du taux des 11-17-O-corticostéroïdes dans la veine rénale; puis le taux commence à diminuer[32]. L'action hormonale, elle, atteint son maximum trois heures après l'injection seulement, et revient, au bout de 6 heures, à sa valeur initiale[58]. La raison de ce retard est que l'hormone doit tout d'abord être métabolisée avant de déployer son activité.

Au début d'une série d'injections intra-musculaires de corticotropine réparties sur toute la journée, on peut noter une augmentation en escalier des cétostéroïdes urinaires; le maximum n'est atteint qu'en un ou plusieurs jours[59]. Il en résulte que la sécrétion hormonale de la cortico-surrénale doit, elle aussi, augmenter graduellement et que plusieurs stimulations différentes sont nécessaires pour que la production hormonale soit complète.

Les hormones de la CSR dont la production est intensifiée par la corticotropine comprennent un grand nombre de différentes hormones parmi lesquelles l'hydrocortisone et dans une moindre mesure la corticostérone sont les plus importantes[60]. C'est pourquoi l'action de la corticotropine est cliniquement presqu'égale à celle de l'hydrocortisone[61] (voir paragraphe 12, page 182).

8° Régulation de l'activité du couple hypophyse-cortico-surrénale

a) Régulation humorale autonome

La sécrétion de corticotropine de l'hypophyse est inversement proportionnelle au taux sanguin des corticostéroïdes. Ainsi, une *augmentation* du taux des corticostéroïdes détermine une *diminution* de la sécrétion de corticotropine[10, 62, 63, 64]. Toutefois l'hypophyse ne réagit pas uniformément à tout le spectre hormonal de la cortico-surrénale, mais principalement aux 11-17-O-corticostéroïdes. D'autres hormones connues du cortex surrénal, la corticostérone, la déhydrocorticostérone, la cortexone et l'aldostérone[65] qui fut isolée tout récemment, ont une influence moindre (dans l'ordre cité), si on la compare à celle des 11-17-O-corticostéroïdes. On ignore encore si l'hypophyse réagit directement au taux des corticostéroïdes ou par l'intermédiaire d'un métabolite[62], dont le taux dépendrait de celui des corticostéroïdes. L'hypophyse ne réagit pas à des variations normales de taux d'adrénaline, d'acides aminés, de glucose ou de sodium[66].

La régulation autonome entre l'hypophyse et la cortico-surrénale dépend de modifications quantitatives[67], puisque lors d'un stress durant lequel la sécrétion de corticotropine est fortement augmentée (voir paragraphe 11), il faut de plus grandes quantités d'hormones pour diminuer la sécrétion de corticotropine. On ignore encore si le seuil d'excitation de l'hypophyse est alors réellement plus élevé, ou si cette augmentation provient de ce que les besoins de l'organisme en hormones surrénales sont élevés par le stress.

Il faut remarquer que la régulation humorale autonome du couple hypophyse-CSR est indépendante de toute influence centrale ou végétative au cours du stress. Elle reste normale après section de l'infundibulum[68-71], après transplantation de l'hypophyse dans la chambre antérieure de l'œil[11, 69, 72, 73], après sympathectomie totale[70, 74, 75], après blocage du sympathique par des adrénolytiques comme la dibénamine[76](N,N-dibenzyl-β-chloréthylamine, qui bloque l'adrénaline et la noradrénaline mais a la propriété d'exciter dans une certaine mesure le système nerveux central) ou le chlorure de tétraéthyl-ammonium[76] (bloque les ganglions sympathiques) ou enfin le tartrate d'ergotamine[77], *alors qu'une anesthésie aux barbituriques diminue uniquement les réactions de stress dues au froid*[78] *ou à une rachianesthésie*[79].

b) Influence centrale et végétative

La stimulation électrique de certains centres hypothalamiques augmente la sécrétion de corticotropine[80-82], de même que celle des gonadotropines[83, 84]. *En revanche la stimulation électrique de l'hypophyse demeure sans effet*[84]. La stimulation de nerfs sensoriels entraîne également un accroissement de la sécrétion de corticotropine[85], de même que la tension psychique d'une course d'auto[86], la peur ou la colère (rat[10]). Par contre, on a constaté une insuffisance globale et un manque de réaction de l'hypophyse chez une personne souffrant d'un pharyngiome de l'hypothalamus, qui n'atteignait pourtant pas l'hypophyse[87]. Pour ces diverses raisons on est en droit de conclure que l'hypothalamus est susceptible d'influencer la sécrétion hormonale de l'hypophyse.

Il n'y a pas de connexions nerveuses entre l'hypothalamus et le lobe antérieur de l'hypophyse. Seuls les vaisseaux sanguins de la partie distale ont une innervation sympathique[88]; ils n'ont toutefois pas de connexions avec les cellules secrétantes. Aussi une influence nerveuse directe est-elle exclue. En revanche il est possible qu'existent des relations directes neuro-humorales, puisque le courant sanguin[89, 90] du système vasculaire portal de l'hypophyse coule dans la direction hypothalamus → hypophyse. Un argument à l'appui de cette thèse est que lorsqu'on interrompt (expérimentalement) la circulation portale, on constate une perte de la fonction du lobe antérieur[91]. Pourtant il est fort probable que ce phénomène soit plutôt lié à l'ischémie de l'hypophyse consécutive à l'arrêt de la circulation sanguine[92, 93]. *En résumé, il n'est pas possible de discerner pour l'instant s'il existe une connexion neuro-humorale directe entre l'hypothalamus et l'hypophyse.*

Il semble qu'une influence indirecte soit possible par l'intermédiaire du système neuro-végétatif ou même directement grâce à lui, si l'on tient compte de l'effet bien connu de l'adrénaline sur la sécrétion de corticotropine. Que l'adrénaline soit appliquée directement sur l'hypophyse[11, 94], ou injectée par la voie intraveineuse[70, 85, 95-100 et autres], elle entraîne un accroissement de la sécrétion de corticotropine et de HL[101, 102].

Cette action adrénalinique sur la sécrétion HL peut être bloquée par des substances adrénolytiques (dibénamine); il en est de même de la stimulation électrique de l'hypothalamus[102]. On peut en conclure que l'adrénaline ou la noradrénaline participent d'une façon ou d'une autre à la régulation de la sécrétion des gonadotropines et cela par l'intermédiaire de l'hypothalamus et (ou) du système neuro-végétatif.

Tel ne semble pas être le cas, au contraire, pour la sécrétion de corticotropine: 1° Des substances adrénolytiques, ou d'action analogue ne bloquent pas sa régulation (voir sous a). 2° La sympathectomie totale (voir sous a) elle non plus n'a pas d'influence, même pas sur l'augmentation de la sécrétion provoquée par une stimulation électrique de l'hypothalamus[82]; 3° il ne serait guère compréhensible que l'histamine par ex.[103, 104], la pitressine ou l'éther[103] augmentent plus rapidement la sécrétion de corticotropine que l'adrénaline[95], dans ces conditions, il est exclu que le système neuro-végétatif transmette l'impulsion. *Pour ces différentes raisons il ne paraît guère probable que l'adrénaline joue un rôle dans la transmission d'impulsions, d'origine centrale ou végétative, susceptibles d'influencer la sécrétion hypophysaire.* Mais il est possible que son action *soutienne* ou *renforce*[10] la régulation autonome décrite sous a) si le système neuro-végétatif est mis en état d'alarme lors d'un stress. On peut entrevoir le schéma suivant: l'hypoglycémie consécutive au stress met en alarme les centres neuro-végétatifs; la sécrétion d'adrénaline mobilise le glycogène du foie et augmente de ce fait les besoins en glycogénèse; ceux-ci entraînent une augmentation de la production hormonale de la cortico-surrénale et rendent ainsi possible une néo-glycogénèse à partir du réservoir inépuisable que constituent les protéines de l'organisme. L'observation[105] suivante confirme cette supposition: une injection d'insuline déclenche, en l'espace de 4 heures, une sécrétion adrénalinique de 30 µg chez des rats à jeun.

En résumé on peut tirer les conclusions suivantes: le couple hypophyse-cortico-surrénale règle son activité de façon autonome par un mécanisme humoral, dont les détails nous échappent encore. Ce processus de régulation est manifestement indépendant de toute influence ou de toute aide de la part du système nerveux central ou neuro-végétatif.

> Le sens profond de la fonction hypophyse-cortico-surrénale, fonction indépendante d'une régulation centrale, devient compréhensible si l'on considère que le rôle de l'hormone CSR est de maintenir l'homéostasie (voir paragraphe 11).

L'influence centrale et végétative sur l'activité hypophyse-CSR est démontrée, mais son mécanisme intime nous échappe encore.

Il n'est pas exclu que l'adrénaline, et éventuellement d'autres substances, influencent directement à des doses exagérées, la sécrétion de corticotropine de l'hypophyse. A des doses physiologiques, l'adrénaline ne fait que renforcer de façon indirecte la régulation autonome du couple hypophyse-cortico-surrénale.

Un apport exogène d'hormones trouble l'activité hormonale du couple hypophyse-cortico-surrénale du fait même de son auto-régulation.* La sécrétion de corticotropine endogène est freinée ou supprimée par un apport de corticotropine exogène à dose élevée et cela par l'intermédiaire de la cortico-surrénale. Il en est de même de l'apport exogène de corticostéroïdes qui, à hautes doses, entravent ou suppriment aussi bien la sécrétion endogène de corticotropine que celle de la cortico-surrénale et cela par l'intermédiaire de l'hypophyse et de la cortico-surrénale (voir à ce sujet les différences de sensibilité de l'hypophyse à l'action des différents corticostéroïdes, mentionnées ou début de ce paragraphe). Il en découle la possibilité de diminuer, au cours du syndrome adréno-génital, la production anormale du spectre hormonal cortico-surrénal par l'apport de 11-17-O-corticostéroïdes. Toutefois la dysfonction adrénalinique ne doit pas être causée par un néoplasme[106, 212-214].

9° Altérations morphologiques de l'hypophyse et de la cortico-surrénale consécutives à leur activité

Les modifications morphologiques vont de pair avec l'activité glandulaire. On a observé, à l'autopsie, que les surrénales étaient hypertrophiées après un traitement à la corticotropine[107] ou après un stress, atrophiées au contraire après un traitement à la cortisone[107, 108]. Ces modifications affectent surtout les zones fasciculée et réticulée, alors que la zone glomérulaire n'est pas altérée, ou l'est à peine. Ces modifications morphologiques sont réversibles[109].

Après un traitement à la corticotropine on a observé, au niveau de l'hypophyse, des adénomes formés de cellules basophiles avec dégénérescence hyaline, comparables à celles d'un MORBUS CUSHING spontané[110, 111].

Ces modifications morphologiques pourraient être la cause des symptômes addisoniens[42, 112] que l'on peut observer après l'arrêt d'un traitement prolongé à la corticotropine ou aux 11-17-O-corticostéroïdes. Il en résulte qu'il faut observer les précautions suivantes: 1° diminuer progressivement les doses de corticotropine de manière à permettre une restitution progressive de l'activité hypophysaire. 2° En terminant un traitement aux 11-17-O-corticostéroïdes prescrire de la corticotropine, pour stimuler la fonction surrénale, diminuée par l'apport de cortisone exogène, afin qu'elle retrouve son rythme normal; puis diminuer progressivement les doses de corticotropine.

10° Relations hypophysaires entre le couple hypophyse-cortico-surrénale et d'autres systèmes endocriniens

On ne trouve que trois types de cellules dans le lobe antérieur de l'hypophyse. Aussi, certaines cellules sécrètent-elles probablement plusieurs hormones; on peut supposer dès lors que l'augmentation de la production d'une hormone se fait aux dépens d'une autre, en particulier lorsque l'hyperproduction dépasse certaines limites. Voici des observations à l'appui de cette thèse: la castration inhibe la réaction au stress chez la souris[113] (diminution de la production de corticotropine par production excessive d'hormones gonadotropes?); atrophie des gonades après irradiation aux rayons X (augmentation de la production de corticotropine après stress radiologique aux dépens des hormones gonadotropes?)[114].

Les observations suivantes semblent contradictoires: sous l'influence du froid on constate que la sécrétion de corticotropine est augmentée, tout comme celle de l'hormone thyréotrope[77]; à une température de 24°C, un apport exogène de thyréoprotéine, à des doses physiologiques, entraîne une augmentation de volume de la cortico-surrénale, mais à 30° une diminution[252]. La corticotropine freine la fonction thyroïdienne; de nombreux cas d'hypothyréose ont été observés[100, 115-119] (hyperthyréoses masquées par l'augmentation du métabolisme basal, due à la corticotropine)[119]; l'insuffisance thyroïdienne est favorablement influencée par l'administration d'hormone thyréotrope[120] (inhibition de la sécrétion hypophysaire totale lorsque la sécrétion d'une hormone trophique est freinée par un apport exogène?); enfin il y a lieu de signaler le fait connu que sous l'influence de corticotropine la protéinogénèse est habituellement entravée (comme précédemment inhibition de la production d'hormone de croissance?) et que de temps en temps on a pu observer la perte de la libido et un arrêt des menstruations.

L'explication de la corrélation des différents systèmes hormonaux au sein de l'hypophyse demande encore des recherches expérimentales. Des observations faites jusqu'à ce jour on peut tirer les conclusions cliniques suivantes: après un traitement prolongé à la corticotropine ou à l'hydrocortisone, il faut prendre garde à d'éventuels troubles de l'équilibre hormonal, d'origine hypophysaire, en particulier à une hypothyréose masquée. Lors de traitements plus brefs, ces troubles endocriniens correspondent plutôt à des déséquilibres hormonaux cellulaires, causés dans la règle par la carence fonctionnelle d'une glande produisant l'hormone antagoniste, comme par exemple l'appareil insulaire du pancréas.

11° Signification du couple hormonal hypophyse-cortico-surrénale

L'organisme dont la CSR est intacte répond à une quantité de sollicitations diverses (stress**), sans considération de leur nature, pour autant qu'elles atteignent une grande partie des cellules de l'organisme (stress «systématique»**) soit de façon égale et directe (stress «non spécifique»**), soit par l'entremise de connexions cellulaires particulièrement sensibles et spécifiques, comme par exemple un organe vital (stress «spécifique»**). Les réactions de défense sont uniformes d'un cas à l'autre; elles sont de nature identique, même lors d'un déficit des centres nerveux. Les réactions de stress sont les suivantes[45, 62, 121-124]: bilan azoté négatif; troubles (inhibitions) de l'utilisation des glucides; cétose, et en cas de stress prolongé, dégénérescence graisseuse du foie; rétention hydrique; bilan négatif du potassium avec alcalose, hypochlorémie et hypokaliémie; involution et inhibition du système lymphatique; éosinopénie; augmentation de l'excrétion urinaire des corticostéroïdes. Ces symptômes sont les mêmes que ceux que l'on observe lors d'un apport exogène de corticotropine et d'hormones cortico-surrénales, c'est-à-dire lors d'un surdosage de ces produits*[125]. La sécrétion de la corticotropine est régulièrement augmentée dans le stress (*cf.* paragraphe 8), ce qui entraîne une augmentation de la sécrétion des hormones cortico-surrénales; d'autre part, le métabolisme d'un organisme adrénalectomié ou présentant une insuffisance surrénale est fixé dans des limites très étroites, et par conséquent se dérègle sous l'effet des influences les plus minimes. Il semblerait dès lors logique d'admettre que la réaction du stress est due à l'effet spécifique des hormones de la cortico-surrénale. Cette déduction est cependant inexacte pour les motifs exposés ci-dessous.

La raison d'une réaction de stress ne peut être qu'une augmentation, en cas de besoin, de la résistance et des réactions de défense de l'organisme. Si elle était effectivement due aux hormones de la cortico-surrénale, l'administration d'une quantité modérée de ces hormones devrait provoquer, chez l'organisme à surrénale intacte, une augmentation des réactions de défense. Tel n'est pourtant pas le cas[125-127], à moins que l'organisme n'ait été fatigué auparavant par des efforts. L'animal adrénalectomié, maintenu en vie au moyen d'extraits de cortico-surrénale, répond au stress comme un animal normal[122, 128-131]. Dans ce cas, la quantité d'hormones qui doit agir dans l'organisme est constante et ne peut manifestement pas régler l'intensité des réactions de stress. Il en résulte que la corticotropine et les hormones cortico-surrénales rendent possible les réactions de stress, mais ne sont pas leur cause directe[125]. En d'autres termes, *les hormones cortico-surrénales ne sont pas la cause spécifique des réactions de stress et par conséquent pas responsables des phéno-*

---

* Un apport exogène d'hormone, en présence d'une glande à sécrétion interne intacte, équivaut en principe à un surdosage hormonal.

** Le stress «systématique» peut être non spécifique, spécifique, ou enfin l'un et l'autre. Cette dernière éventualité est fréquente, après toutes sortes de sollicitations, avec l'accent sur la variante non spécifique (par exemple irradiation aux rayons X) ou spécifique (intoxication nerveuse ou ablation de la thyroïde). Dans la littérature on n'utilise en général que les termes spécifique et non spécifique et l'on sous-entend qu'il s'agit d'un stress systématisé.

Les manifestations suivantes font partie du stress: les émotions psychiques violentes, les efforts musculaires pénibles, tous les traumatismes importants (accidentels, obstétricaux, chirurgicaux, médicamenteux, etc.; mécaniques, hémorragiques, électriques, toxiques; les brûlures, les gelures, les chocs dus aux grandes accélérations ou à de grandes différences de pression, etc.), les expositions au froid et au chaud, les irradiations par des rayons ionisants, la diathermie, les ultra-sons, l'anoxie, les hémorragies, les infections, les influences allergiques, les surdosages hormonaux, la mal-nutrition, la faim, la soif, les violentes réactions météorologiques, les insolations, etc. A propos de stress, voir SELYE, H., *Stress*, 1950[132].

mènes qui se produisent après un surdosage de corticotropine ou d'hormones cortico-surrénales.

Après un surdosage d'hormones cortico-surrénales l'organisme réagit par un stress indiscutable à des sollicitations minimes, auxquelles il ne réagirait pas sans cet apport exogène d'hormones. Quand le stress est intense, l'administration de doses excessivement élevées d'hormones ne parvient pas à augmenter la réaction[128]. Les animaux adrénalectomiés, maintenus en vie au moyen de solutions salées, ne réagissent pas au stress par une involution du système lymphatique. En revanche, l'administration d'une dose subliminaire d'hormones cortico-surrénales déclenche rapidement cette réaction[133]. A leur tour, ces constatations montrent clairement la non-spécificité des hormones cortico-surrénales. Elles prouvent également que *ces hormones sensibilisent l'organisme au stress.* De nombreux autres exemples existent dans la littérature, démontrant la non-spécificité des hormones cortico-surrénales. C'est ainsi que, chez les animaux adrénalectomiés, la même dose d'hormones cortico-surrénales favorise la formation des protéines (action anabolique) alors qu'elle n'influence pas le métabolisme des protéines lors d'un apport suffisant et simultané de glucides; la même dose encore provoque sur des rats affamés un effet modéré, mais cependant sensible, tandis que, si les rats sont soumis au stress, elle produit une augmentation considérable du métabolisme des protéines [134, 135]; le bilan azoté négatif peut être supprimé par une augmentation de l'apport de glucides[135], d'acides aminés[135] ou de potassium[136] ou par de la testostérone[42]; l'excrétion urinaire des cétostéroïdes augmente ou diminue selon que l'ingestion de sel est plus forte ou plus faible[50]; la chute des éosinophiles peut faire défaut lors d'un traitement par la corticotropine et apparaître brusquement si une colique néphrétique se déclare pendant le traitement[128](discussion); une chute des éosinophiles a également été observée chez des animaux adrénalectomiés[137] et chez les personnes atteintes de maladie d'ADDISON[70], après une injection d'adrénaline; il en a été de même chez les souris hypophysectomiées[138].

A quelques exceptions près, les effets physiologiques de la corticotropine et des hormones cortico-surrénales ne paraissent pas être spécifiques. Les exemples cités à propos des réactions du système lymphatique et des éosinophiles le prouvent, de même que les constatations suivantes: les hormones cortico-surrénales agissent encore sur l'animal éviscéré[122], sur la rate[139] et le foie[140] isolés de l'organisme; les troubles psychiques qui apparaissent parfois au cours de l'administration de corticotropine et d'hormones cortico-surrénales peuvent être prévenus ou abolis au moyen de potassium[50]. Les effets physiologiques de surdosage* de corticotropine et d'hormones cortico-surrénales s'étendent à tout l'organisme et particulièrement aux organes dérivés du mésenchyme (tissu conjonctif, membranes synoviales, réticulum, vaisseaux sanguins, tissus lymphatiques, muscle). Il est possible que le tissu mésenchymateux soit particulièrement sensible aux effets métaboliques causés par les hormones cortico-surrénales.

Les effets physiologiques du surdosage* de corticotropine et d'hormones cortico-surrénales sont les suivants: involution ou inhibition des tissus lymphatiques[141, 142], leucopénie transitoire[143], éosinopénie[97], croissance granulaire et somatique diminuée de même que la tendance aux inflammations et aux réactions allergiques, acné, diminution ou inhibition de la fièvre, analgésie, hypertension artérielle modérée, bradycardie mais tachycardie à l'effort, augmentation de l'irritabilité pouvant aller jusqu'à des troubles psychiques s'accompagnant ou non d'altérations électroencéphalographiques, augmentation de la sécrétion de pepsine, diminution de la perméabilité cellulaire.

Le fait que l'hormone cortico-surrénale agit sur l'ensemble de l'organisme et qu'elle n'a pas d'action métabolique spécifique, laisse supposer qu'elle intervient directement au niveau de la cellule (perméabilité de la membrane cellulaire?). Mais pour l'instant, il s'agit là d'une pure déduction spéculative. En revanche, au vu des diverses réactions qu'entraînent les hormones corticotropine/cortico-surrénales, il est possible de conclure qu'*elles ont une tendance à élever immédiatement, par tous les moyens possibles, le pouvoir de résistance de l'organisme en cas d'alarme* (surtout en élevant le potentiel d'énergie immédiatement disponible, en soutenant la circulation périphérique, et en augmentant les possibilités de réactions psychiques). *Cette action se fait aux dépens de fonctions vitales qui sont moins importantes ou inhibantes en cas de danger* (cicatrisation des plaies, perception de la douleur, processus de défense contre l'inflammation, etc.).

Ce qui précède montre que le couple hypophyse-cortico-surrénale occupe de toute évidence une place de premier plan[145, 146], dans la hiérarchie des régulateurs[144] chargés de maintenir l'équilibre physiologique (homéostasie). Ce couple et d'autres co-régulateurs qui nous sont encore inconnus sont entièrement indépendants des centres nerveux, puisque les réactions de stress s'effectuent normalement, à de rares exceptions près, même lorsque les centres nerveux sont inopérants. En résumé:

L'hormone cortico-surrénale est chargée de maintenir l'équilibre des fonctions physiologiques, compris dans le sens le plus large (homéostasie). Elle permet à l'organisme de réagir à des sollicitations endogènes et exogènes en le sensibilisant et en favorisant des réactions de défense adéquates, sans toutefois être spécifique pour celles-ci.

Le rôle du couple hypophyse-cortico-surrénale est le suivant: régler la production de l'hormone cortico-surrénale selon les besoins de l'organisme et l'assurer en cas de danger. Ce but est atteint grâce à une régulation autonome, largement indépendante des centres nerveux.

Cette hypothèse permet de comprendre et d'apprécier les actions diverses, et apparemment si complexes, des hormones cortico-surrénales et du couple hypophyse-cortico-surrénale, en corrélation avec les observations expérimentales et cliniques.

12° Effets pharmacologiques de l'apport exogène d'hormones corticotropes et cortico-surrénales* en présence d'un couple hypophyse-cortico-surrénale intact

Comme la corticotropine et les hormones de la cortico-surrénale sensibilisent l'organisme au stress et qu'il existe toujours de petits «stimuli», l'apport exogène de ces hormones* impose à l'organisme une réaction de stress proportionnelle aux doses administrées, qui n'est pas en accord avec les sollicitations endogènes et exogènes; cette réaction est donc inutile. On ne peut pas augmenter le pouvoir de résistance de l'organisme puisque le couple hypophyse-cortico-surrénale règle de toute façon automatiquement les sécrétions hormonales, proportionnellement aux sollicitations endogènes et exogènes, afin d'assurer à l'organisme le pouvoir optimum de résistance. Par conséquent, en présence d'un couple hypophyse-cortico-surrénale intact, on ne peut s'attendre à une augmentation du pouvoir de résistance de l'organisme par l'apport d'hormones corticotropine/cortico-surrénales*; *au point de vue thérapeutique on ne peut utiliser que quelques réactions isolées, ou un groupe de réactions de stress, en vue d'une thérapeutique symptomatique ou la réaction d'alarme du stress pour un traitement de désensibilisation.* En revanche, il existe une thérapeutique causale pour la déficience accidentelle d'un couple hypophyse-cortico-surrénale normal (insuffisance aiguë et secondaire) provenant de sollicitations anormales, comme aussi pour la maladie d'ADDISON (voir paragraphe 13).

Quand, au cours d'un traitement symptomatique, on utilise la corticotropine ou les hormones cortico-surrénales afin d'influencer quelques réactions isolées, ou un groupe de réactions de stress, il se produit d'autres réactions de stress, inutilisables dans le cas particulier, et d'autant plus gênantes que les doses efficaces nécessaires sont plus élevées. Etant donné que ces effets «secondaires» forment une entité biologique avec les actions que l'on désire obtenir, on s'abstiendra par la suite de les en séparer.

Différence d'action entre les diverses hormones de la cortico-surrénale et la corticotropine

L'aldostérone[65] et la cortexone possèdent la plus forte action sur les électrolytes, la cortisone la plus faible**; la corticotropine et l'hydrocortisone ont presque la même action sur les électrolytes[61]; leur effet est plus marqué que celui de la cortisone, mais beaucoup plus faible que celui de la cortexone. L'action de la corticostérone[147] sur les électrolytes occupe une position intermédiaire entre celles de la cortisone et de la cortexone, elle-même plus faible que celles de la corticotropine et de l'hydrocortisone.

En ce qui concerne l'action sur le métabolisme organique, elle est pratiquement la même pour la corticotropine, l'hydrocortisone

* Un apport exogène d'hormone, en présence d'une glande à sécrétion interne intacte, équivaut en principe à un surdosage hormonal.

** La rétention sodique de l'aldostérone est environ 25 fois, la rétention potassique environ 5 fois supérieure à celle de la cortexone. L'aldostérone, à l'encontre de la cortexone, n'exerce aucune influence sur l'élimination hydrique[65]. La cortexone a une action sur les électrolytes environ 50 fois supérieure à celle de la cortisone[62].

et la cortisone; l'action la plus faible est celle de la cortexone; celle de la corticostérone par contre se trouve entre les deux extrêmes.

La cortexone est un précurseur de la corticostérone[60], aussi peut-on la considérer comme un produit de déchet de la synthèse de la corticostérone dans la surrénale, produit qui n'apparaît dans le sang qu'en très petites quantités. D'autre part, la cortisone est un produit de dégradation de l'hydrocortisone[60]; on peut admettre qu'elle existe dans l'organisme à fortes doses, bien qu'elle ne soit sécrétée qu'en faibles quantités. Il semblerait que la cortisone exogène se transforme dans l'organisme (foie) [148, 149, 150] en hydrocortisone. La corticostérone et l'hydrocortisone sont les produits finaux d'une double synthèse de la cortico-surrénale; la synthèse de l'hydrocortisone, fortement influencée par la corticotropine, inhibe la synthèse de la corticostérone[60].

La cortexone et la corticostérone ne doivent être prescrites que dans la maladie d'Addison. Sous le nom d'hormones cortico-surrénales nous comprenons l'hydrocortisone et la cortisone. Sans autre remarque, l'action de ces deux hormones et celle de la corticotropine doivent être considérées comme pratiquement identiques.

Alors que l'hydrocortisone, la cortisone et la corticostérone (comme hormones pures: sous forme d'alcools, pas d'acétates) sont pleinement actives par la voie orale et parentérale[147, 151–153]*, la désoxycorticostérone n'agit que par la voie parentérale et sublinguale*[26]*. L'hydrocortisone administrée oralement (sous forme d'alcool) est – à poids égal – environ deux fois plus efficace que la cortisone.*

Métabolisme des électrolytes et de l'eau [42, 122]

Les hormones cortico-surrénales ont la fonction physiologique de favoriser la diurèse et la rétention du chlorure de sodium. A ce point de vue leur activité est antagoniste de celle de l'hormone du lobe postérieur de l'hypophyse, qui est anti-diurétique tout en entraînant l'élimination du chlorure de sodium[127]. Ces propriétés ressortent particulièrement bien chez les patients atteints d'Addison, qui, par défaut d'hormones cortico-surrénales ne sont pas à même de répondre par la forte diurèse habituelle à une surcharge hydrique[26]; cette insuffisance est corrigée immédiatement par l'hormone cortico-surrénale[26, 154]. La cortico-surrénale étant intacte, un apport exogène d'hormone cortico-surrénale ou de corticotropine correspondant à un surdosage d'hormone cortico-surrénale, rompt l'équilibre hormonal: le chlorure de sodium est retenu en grande quantité et, par voie de compensation, il y a rétention hydrique, supprimant ainsi l'action diurétique des hormones cortico-surrénales. Ces faits expliquent qu'un régime pauvre en sel est susceptible d'éviter l'apparition des réactions secondaires de la thérapeutique par la corticotropine/hormones cortico-surrénales: troubles du métabolisme des électrolytes et de l'eau dont nous allons parler.

La corticotropine et l'hydrocortisone provoquent au début du traitement une forte *rétention d'eau et de chlorure de sodium*[42], rétention qui régresse au cours d'un traitement prolongé, sans cependant se normaliser. La cortisone agit, qualitativement, de la même manière, mais de façon moins prononcée. Au cours d'un traitement prolongé à la cortisone la rétention peut se transformer en une élimination momentanément accrue de l'eau et du chlorure de sodium[155]. Symptômes: augmentation de poids, œdème (face lunaire), hémodilution (abaissement de la valeur hématocrite; en général, les valeurs des électrolytes sont peu modifiées; le taux sérique des électrolytes ne change d'habitude qu'au cours d'un traitement prolongé ou lors d'un dosage élevé); diminution de la diurèse. Un régime pauvre en sel empêche l'apparition de ces symptômes ou peut en provoquer la régression.

Ces symptômes sont accompagnés d'un *bilan potassique négatif* et d'un accroissement de l'élimination des phosphates. Cet effet est surtout marqué au début du traitement, mais il persiste aussi pendant toute sa durée, dans une proportion plus faible cependant. Il peut conduire à un appauvrissement sensible en potassium; avant qu'on puisse le déceler par analyse chimique, cet appauvrissement se manifeste par une nervosité* et un accroissement de l'irritabilité psychique, avec ou sans modification de l'EEG[50]. On observe rarement, et seulement lors d'un dosage très élevé, une alcalose hypochlorémique et hypokaliémique, secondaire aux modifications des électrolytes.

Chez le *nouveau-né*, à l'encontre de ce que l'on observe chez l'adulte et chez l'enfant, l'élimination sodique et potassique n'est pas augmentée, mais diminuée sous l'action de la corticotropine ou des hormones cortico-surrénales. Toutes les autres actions hormonales, par ex. l'élimination accrue des 17-cétostéroïdes, l'influence sur les processus réactifs, etc., sont les mêmes que chez l'adulte[156].

On a constaté dans les tissus les modifications électrolytiques suivantes[157]: *muscle*, élévation du sodium extra-cellulaire, de la teneur en chlore et en eau; diminution du potassium et du phosphore intra-cellulaires, sodium intra-cellulaire inchangé; *érythrocytes*, élévation du sodium, chlore inchangé, baisse du potassium. Symptômes: faiblesse de la musculature, myocarde compris, modification de l'ECG, bradycardie, mais tachycardie à l'effort[157, 158]. Les modifications du potassium sont semblables par leur effet à celles du métabolisme de l'azote. Par apport de potassium non seulement on empêche l'apparition des symptômes décrits ci-dessus, mais on parvient aussi à les supprimer; le bilan négatif de l'azote sera normalisé[136] et grâce à cela, le bilan négatif du potassium sera amélioré, mais jamais ramené à la normale[159].

Les conséquences, du point de vue clinique, sont: contrôle de la fonction rénale, au début du traitement et jusqu'à ce que l'équilibre soit rétabli; *régime pauvre en sel et apport de potassium*. Il faut être prudent en cas de danger d'apoplexie, d'insuffisances cardiaque et circulatoire, qui ne constituent cependant pas des contre-indications absolues. *Il ne faut pas éliminer les oedèmes par des diurétiques, ce qui entraînerait une forte déperdition de potassium.*

Métabolisme de l'azote [122, 128]

La corticotropine et les hormones cortico-surrénales ont une action anti-anabolique; elles freinent la formation des *protéines* et entraînent une *augmentation de leur métabolisme*, ainsi qu'un *bilan azoté négatif*. L'azote résiduel du sang, surtout celui des acides aminés, est augmenté[155, 160].

Chez l'homme, le bilan azoté est moins fortement négatif et son importance dépend des doses employées[159]. L'absorption de potassium[136], de testostérone[42], et l'augmentation des calories alimentaires[161] ou des acides aminés[133] l'évitent, et même le corrigent. L'azote résiduel des acides aminés demeure élevé, même si le bilan azoté est normalisé[160].

Sous l'action de la corticotropine ou des hormones cortico-surrénales, l'élimination de l'acide urique augmente fortement, conséquence de l'augmentation du métabolisme de l'azote et surtout de celle de la clearance rénale[162, 163]. L'élimination des acides aminés est également augmentée[155].

Le ralentissement de la croissance granulaire et somatique observé après de fortes doses de corticotropine ou d'hormones cortico-surrénales, est très vraisemblablement imputable à l'action catabolique de ces hormones[123, 164].

Les taux anormaux des protéines plasmatiques au cours de l'arthrite rhumatismale et d'autres maladies peuvent être corrigés par une thérapeutique à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales[165–167]. On observe souvent une chute rapide et prononcée des β-globulines[166, 168].

Conséquences cliniques: dans tous les cas où une thérapeutique à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales est indiquée pour obtenir un ralentissement de la croissance et qu'il faut en prescrire de hautes doses, il est nécessaire de normaliser le bilan azoté négatif, en administrant de la testostérone ou en modifiant le régime (*cf.* plus haut) ou encore par les deux mesures simultanément.

Métabolisme des glucides [122, 159, 169]

Sous l'effet de la corticotropine et des hormones cortico-surrénales, *la glycémie s'élève, de même que le taux du glycogène hépatique* (augmentation du glycogène lors de traitements de courte durée seulement, car le stockage de cette substance est passager[141]); le glycogène musculaire ne subit pas de variations. Il s'ensuit que, dans certains cas, un diabète peut se manifester[170] ou un diabète préexistant s'aggraver[171]. Normalement, la capacité de l'appareil insulaire est suffisante pour paralyser l'action diabétogène de la corticotropine et des hormones cortico-surrénales, de sorte que la glycémie n'est pas augmentée ou dans une faible mesure seulement. Après le traitement, un diabète provoqué par la corticotropine ou les hormones cortico-surrénales ne persistera pas[159]. La

* L'euphorie, souvent observée lors de traitements à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales, est, le plus souvent, due à l'amélioration symptomatique de l'état général.

plupart des patients qui contractent un diabète sous l'influence de cette thérapeutique, appartiennent à des familles de diabétiques (anamnèse). On peut donc employer la corticotropine et les hormones cortico-surrénales dans un but diagnostique (pour déceler un diabète latent).

L'augmentation de la glycosurie sous l'effet des deux hormones est la conséquence d'une augmentation de la clearance[170, 172, 173], car en règle générale, la glycémie n'est pas augmentée, ou dans une faible mesure seulement (voir ci-dessus).

Au point de vue clinique, il découle de ces observations que la teneur en sucre sanguin et urinaire doit être contrôlée en cours de traitement; il n'y a pas de contre-indication à traiter des diabétiques[159]. L'action diabétogène des hormones corticotropes et cortico-surrénales peut être utilisée pour le traitement de l'hypoglycémie spontanée (familiale le plus souvent), si elle n'accompagne pas une maladie d'ADDISON[171]. Ces hormones ont été également prescrites dans d'autres états hypoglycémiques, la dystrophie myotonique par ex.[175].

Métabolisme des graisses

Le métabolisme des graisses est influencé par la corticotropine et les hormones cortico-surrénales, mais, dans ce domaine, nos connaissances sont encore limitées; ces hormones semblent rendre possible la mobilisation des graisses, sans que cependant leur action soit déterminante[176]; elles provoquent régulièrement une diminution du tissu graisseux sous-cutané[122, 177] et augmentent, en cas d'alimentation riche en glucides, la teneur en graisse du foie[142, 178] (pas en cas de régime riche en protéines[142]), de la glande intra-capsulaire (rat)[179] et de la moelle osseuse[180] (il s'agit là probablement d'une conséquence des altérations régressives de la moelle, provoquée par le surdosage de corticotropine/hormones cortico-surrénales.

Les corps cétoniques s'élèvent dans le sang, phénomène qui est fugace chez l'homme[52, 181]. Il semble même que le traitement hormonal augmente la faculté de l'organisme d'utiliser les corps cétoniques[181].

Influence sur l'histologie et la morphologie des organes

Les hormones corticotropes/cortico-surrénales agissent spécialement sur les tissus d'origine mésenchymateuse: tissu lymphatique, moelle osseuse, tissu conjonctif, membranes synoviales.

a) *Tissu lymphatique.* Corticotropine/hormones cortico-surrénales provoquent une *involution marquée des organes du système lymphatique*, intéressant aussi bien les cellules parenchymateuses que celles du réticulum[142]. On peut distinguer deux phases: au début du traitement on observe une dégénérescence caractéristique des thymocytes du thymus et des lymphocytes des ganglions lymphatiques, phénomène moins évident dans la rate[182]. Cette phase de lymphocytolyse est suivie d'une seconde, caractérisée d'une part par une inhibition de la néoformation cellulaire, se traduisant par une absence de mitoses dans le thymus, les ganglions lymphatiques et la rate et, d'autre part, par une dégénérescence du tissu conjonctif du réticulum. La lymphocytolyse et l'inhibition de la croissance qui lui fait suite sont responsables de l'augmentation des anticorps sériques au début du traitement, puis de leur diminution lorsque la thérapeutique se prolonge.

b) *Moelle osseuse.* Chez l'animal, le traitement expérimental par la corticotropine/hormones cortico-surrénales entraîne une involution très prononcée de l'érythropoïèse (rat)[141].

c) *Tissus conjonctifs de soutien* (cartilage, os). Le tissu cartilagineux adulte ne subit pas d'influence. La prolifération, la résorption et l'invasion du tissu conjonctif médullaire dans les épiphyses des os longs pendant la période de croissance sont inhibées[141]. On a observé de l'ostéoporose[183].

d) *Tissu conjonctif élastique* (peau). Sous l'influence de la corticotropine/hormones cortico-surrénales la disposition des fibres collagènes devient plus compacte et leur forme est modifiée[177]. La croissance des organes épithéliaux de la peau est inhibée, l'épiderme s'amincit, la pousse des cheveux s'arrête; les glandes séborrhéiques sont peu influencées (rat)[141].

L'hormone cortico-surrénale en solution alcoolique, appliquée localement, influence toutes les parties du tissu conjonctif pendant une durée pouvant atteindre 160 jours: diminution du nombre des fibroblastes, amincissement de la peau dans son ensemble, fonte en une masse compacte des fibres collagènes (rat)[184].

e) *Tractus gastro-intestinal. Estomac.* La muqueuse s'amincit sensiblement, la couche épithéliale surtout[141]. Comme celle-ci sécrète le mucus protecteur (contre l'acide chlorhydrique) on peut s'expliquer l'apparition fréquente d'ulcérations gastriques au cours du traitement par les hormones corticotropes/cortico-surrénales. En outre, lors d'un traitement à la corticotropine (p. ex. 100–160 mg par jour pendant 3–4 semaines) la sécrétion basale d'HCl et de pepsine est aussi élevée que celle de patients atteints d'ulcères gastriques. Dans ces cas l'élimination de l'uropepsine est également augmentée[185].

Duodénum. Les villosités sont enflées et les cellules épithéliales vacuolisées. La couche épithéliale est isolée du tissu conjonctif par un liquide contenant des protéines[141].

Plusieurs des altérations[186–188] que nous venons de décrire et d'autres encore, observées lors de traitements par les hormones corticotropes/cortico-surrénales, rappellent celles des états de jeûne[141]. Ce fait peut s'expliquer par une insuffisance de résorption des substances nutritives au cours du surdosage hormonal, qui est due aux altérations régressives du tractus gastro-intestinal. En outre dans ces cas comme dans l'état de jeûne le catabolisme des graisses et des protéines est augmenté.

Influence sur les processus réactionnels

La corticotropine, l'hydrocortisone et la cortisone possèdent une action retardatrice ou même inhibitrice sur tous les processus inflammatoires d'origine toxique, allergique, infectieuse ou autre, combinée à une influence analgésique marquée. On ignore encore comment cette action s'exerce. Elle est *purement symptomatique*, car elle est sans influence sur les facteurs qui déterminent les processus inflammatoires. C'est ainsi que des doses élevées d'hormones corticotropes/cortico-surrénales empêchent la formation de l'érythème consécutif à une irradiation par des rayons ultra-violets, mais non l'apparition de la pigmentation[189].

La réaction antigène-anticorps elle non plus n'est pas influencée[190–192], ni les réactions allergiques[193]. Lors d'un traitement prolongé on observe une diminution des anticorps[194, 195], ce qui provient plutôt d'une inhibition de la synthèse que d'une augmentation de la dégradation[196] (*cf.* ci-dessus, tissu lymphatique).

Les hormones corticotropes/cortico-surrénales n'ont *pas d'action anti-histaminique.* Elles sont sans effet sur l'urticaire et les tests cutanés qui réagissent aux antihistaminiques[197–199]. Sur d'autres tests cutanés leur action est variable: c'est ainsi que certains auteurs[200, 201] ont observé une réduction ou même la suppression du test tuberculinique tandis que d'autres[193] l'ont contesté. Le test de SCHICK n'est pas influencé[202], le phénomène d'ARTHUS passif peut être inhibé[195] ou non[193].

Les indications thérapeutiques suivantes, le plus souvent symptomatiques, découlent de l'effet anti-inflammatoire et analgésique des hormones corticotropes/cortico-surrénales*:

a) Etats inflammatoires chroniques: rhumatisme articulaire[151, 152, 167, 203–208] et autres, l'acide para-aminobenzoïque ayant une action synergique[209]; iridocyclite et uvéite[210–212]; artérite noueuse[213]; syndrome de l'«épaule-main» et périarthrite huméro-scapulaire[206]; lupus érythémateux[214–217]; neuro-dermatite généralisée[216].

b) Inhibition d'états inflammatoires aigus et suraigus, pouvant entraîner une lésion définitive: rhumatisme inflammatoire aigu (fièvre rhumatismale, cardite rhumatismale, à peu près le même effet que les salicylates)[203, 218–220]; fièvre typhoïde[221, 222].

c) Inhibition d'affections inflammatoires aiguës et suraiguës que l'organisme est incapable de maîtriser momentanément: brûlures étendues[223–227]; *cf.* aussi [228]; morsures de serpents[229].

d) Inhibition d'inflammations d'origine traumatique (chimique ou à corps étrangers) comme traitement pré-opératoire, par exemple lors d'une uvéite traumatique[230].

e) Traitement symptomatique d'autres affections inflammatoires aiguës: dermatomyosite aiguë[231]; trichinose[232]; zona[233]; méningite tuberculeuse (en plus traitement approprié par la streptomycine et le PAS)[234]; *contre-indiqué au cours des autres formes de tuberculose***.

f) Inhibition d'affections d'origine allergique et de réactions immunologiques: asthme (vue d'ensemble, voir [235]); guère d'effet

---

* Seules les indications où les hormones corticotropes/cortico-surrénales constituent un enrichissement important de nos moyens thérapeutiques sont mentionnées ici.

** Sauf chez des patients atteints de la maladie d'ADDISON.

sur d'autres affections allergiques, ni d'inhibition des réactions immunologiques, par exemple, insuccès lors de greffes cutanées[236].

Les hormones corticotropes/cortico-surrénales retardent ou arrêtent la croissance. Cette action n'apparaît qu'à de très fortes doses. On peut l'utiliser pour freiner l'évolution de granulations ou d'excroissances indésirables. Aux doses habituelles on ne doit pas craindre de ralentissement dans la guérison des plaies. *Cet effet est lié à une action dépressive sur tous les tissus et organes lymphatiques.* C'est de là que découle l'emploi de ces hormones dans les leucémies aiguës[237, 238] et dans d'autres affections malignes du tissu lymphatique. On ne doit cependant pas s'attendre à obtenir plus que des rémissions momentanées.

La corticotropine et les hormones cortico-surrénales ont aussi une influence marquée sur l'hématopoïèse, dont les détails n'ont pas encore été élucidés. On constate, en général, au début du traitement, une crise réticulocytaire qu'on doit attribuer probablement à une action directe sur la rate[238] (crise thrombocytaire et éosinopénie simultanées). C'est pourquoi ces hormones agissent favorablement en cas de purpura thrombopénique par exemple[240].

On peut aussi utiliser la réaction générale de stress rendue possible par la corticotropine ou les hormones cortico-surrénales dans un but thérapeutique, par exemple, dans les anémies réfractaires[241] ou le diabète insulino-résistant[242]; *toutefois cette réaction générale de stress n'est pas sans danger, puisque, grâce à elle, on peut voir se réveiller ou se propager des infections latentes (comme la tuberculose ou le paludisme). On ne doit jamais perdre de vue, dans le traitement par la corticotropine ou les hormones cortico-surrénales, que des maladies intercurrentes peuvent être masquées par l'action analgésique et anti-inflammatoire*[246]. *Une autre action secondaire se manifeste au niveau du tube digestif:* on a noté maintes fois des perforations spontanées d'ulcères gastriques ou intestinaux, sans anamnèse d'ulcère et, après des opérations, des lâchages de sutures (voir plus haut, altérations morphologiques tissulaires). Cette action est d'autant plus dangereuse que, masquée par la corticotropine ou les hormones cortico-surrénales, une péritonite peut s'installer sans symptômes ou se manifester seulement par des douleurs qui paraissent inoffensives (pas de défense abdominale). *La conséquence clinique est qu'on doit procéder à un examen attentif lors des moindres douleurs abdominales qui apparaissent au cours d'un traitement à la corticotropine/hormones cortico-surrénales. De plus, ces hormones sont absolument contre-indiquées chez les malades atteints d'un ulcère gastro-intestinal*, ou qui en ont souffert par le passé. On a également observé que l'interruption d'une cure hormonale s'accompagne souvent de thrombose, tandis qu'au cours du traitement les thromboses sont particulièrement rares*[247]. (Le retour à une sécrétion normale d'hormone cortico-surrénale au cours de la guérison post-opératoire serait-il la cause naturelle d'une augmentation de la tendance à la thrombose?)

13° Corticotropine et hormones cortico-surrénales dans l'insuffisance du couple hormonal hypophyse-cortico-surrénale

Il est rare que l'on observe une importante insuffisance secondaire (d'origine hypophysaire) ou une insuffisance primaire de la cortico-surrénale. En ce qui concerne l'éventualité d'une insuffisance relative, les opinions ne sont pas unanimes; elle serait également peu courante. Elle fut observée après des opérations difficiles (mauvaise convalescence post-opératoire), ou chez les malades cachectiques, hospitalisés depuis plusieurs mois[247, 248]. Elle ne peut être diagnostiquée avec certitude par les tests actuels, car ils ne permettent de juger que de la *capacité* fonctionnelle et non de la *valeur* fonctionnelle et de la *réserve. Il est certain que, dans toutes les maladies traitées jusqu'à ce jour par le complexe corticotropine/hormones cortico-surrénales avec un succès passager, il ne s'agissait pas d'une insuffisance relative* (à l'exception bien entendu des cas où, comme dans la maladie d'Addison, on a pu mettre en évidence une insuffisance marquée)[159].

Par contre, dans le cas d'un stress subit et particulièrement intense, une opération importante par exemple, un accident, etc., qui dépasse presque la capacité de défense d'un organisme normal, il est indiqué d'administrer de la corticotropine ou des hormones cortico-surrénales, mais *sans supprimer pour autant les mesures habituellement mises en œuvre dans de telles circonstances*[247].

La corticotropine et les hormones cortico-surrénales ont été employées avec succès en tant que *thérapeutique de substitution dans la maladie de* Simmonds[249].

La corticostérone (par voie orale en général, sans adjonction d'autres hormones cortico-surrénales)[250], et la cortexone + cortisone[36, 53, 251] (dosage nuancé adapté aux efforts physiques), peuvent être employées comme *thérapeutique de substitution dans la maladie* d'Addison.

Le *test des éosinophiles de* Thorn[252] permet de juger de la capacité fonctionnelle de la cortico-surrénale: les éosinophiles sont comptés immédiatement avant et 4 heures après une injection de 25 mg de corticotropine; une diminution de 50% constitue la limite inférieure de la normale. Etant donné la non-spécificité de ce test, ce n'est que le résultat positif qui autorise une conclusion valable. Si le test est négatif, il peut s'agir d'une éosinophilie réfractaire.

Celle-ci peut être exclue, lorsqu'on compte les éosinophiles avant et 4 heures après la prise orale de 50 mg de cortisone: si l'on peut mettre en évidence une diminution de plus de 50%, l'insuffisance de la cortico-surrénale est patente.

Si ce test est également négatif, la répétition du test de Thorn, conjointement à l'observation des céto- et corticostéroïdes urinaires donne éventuellement une réponse. Sinon il y a lieu de procéder au test de Thorn des 48 heures[36, 53], dans lequel on suit, après une injection initiale de 25 mg de corticotropine et d'autres de 10 mg chacune toutes les 6 heures, la chute en pour-cent des éosinophiles, ainsi que la hausse des cétostéroïdes urinaires, pendant 48 heures. Dans les cas où il n'y a pas d'insuffisance de la cortico-surrénale, la chute des éosinophiles atteint en moyenne 90% en 48 heures et s'accompagne d'une hausse considérable des cétostéroïdes urinaires. Dans la maladie d'Addison la chute des éosinophiles n'atteint pas 50% et l'élimination des cétostéroïdes est inférieure à 3,0 mg par 24 heures. Voir le rapport Na/K de la salive.

On remplace souvent la corticotropine par l'adrénaline comme agent susceptible de déclencher la chute des éosinophiles. Cette substance, *à effet indirect*, dont le mode d'action n'est pas encore précisé, ne devrait *pas* être utilisée dans ce but, car elle peut donner des résultats *erronés*; entre autres une chute des éosinophiles, provoquée par l'adrénaline, a été observée en cas de surrénalectomie totale[137] et chez des patients atteints de la maladie d'Addison[70] (probablement par un effet sur la rate). Voir paragraphes 8b et 11.

---

* Ce danger n'existe, semble-t-il, que pour les segments supérieurs de l'intestin; ainsi, de bons résultats symptomatiques ont été obtenus en cas de colite ulcéreuse.

Bibliographie de la corticotropine, voir pages suivantes.

Bibliographie

1) Li, C. H., *Symposium on Suprarenal Cortex, Colston Research Society, Bristol*, 1952, résumé *Lancet*, **1**, 814, 1952 et *Brit. med. J.*, **1**, 865, 1952.
2) Astwood, E. B., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 1, 1952.
3) Astwood, E. B., *Symposium on Suprarenal Cortex, Colston Research Society, Bristol*, 1952, résumé *Lancet*, **1**, 814, 1952 et *Brit. med. J.*, **1**, 865, 1952.
4) Morris, C. O. I. R., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 59, 1952.
5) Morris, C. O. I. R., *Symposium on Suprarenal Cortex, Colston Research Society, Bristol*, 1952, résumé *Lancet*, **1**, 814, 1952 et *Brit. med. J.*, **1**, 865, 1952.
6) Munson et coll., *Fed. Proc.*, **9**, 208, 1950.
7) Sayers et coll., *J. biol. Chem.*, **149**, 425, 1943.
8) Osterling et Long, *Science*, **113**, 241, 1951.
9) Prunty et coll., *J. Endocr.*, **7**, xxii.
10) Long, C. N. H., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 75, 1952.
11) McDermott et coll., *Yale J. Biol. Med.*, **23**, 52, 1950.
12) Long, C. N. H., *Recent Progr. Hormone Res.*, **1**, 99, 1946.
13) Spiers et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 32, 1951.
14) Hollander et coll., *Endocrinology*, **49**, 617, 1951.
15) Henly et Potter, *Lancet*, **1**, 697, 1952.
16) Burton et coll., *J. biol. Chem.*, **193**, 769, 1951.
17) Bush, I. E., *Biochem. J.*, **50**, 370, 1952.
18) Hübner et coll., *Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem.*, **289**, 102, 1952.
19) Nelson et coll., *Science*, **111**, 578, 1950.
20) Herlant, M., *Ann. Endocr.*, **14**, 64, 1953.
21) Herlant, M., *C. R. Soc. belge Biol.*, **147**, 528, 1953.
22) Jayler et Knowlton, *J. clin. Invest.*, **29**, 1430, 1950.
23) Jayler, W., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 77, 1951.
24) Tarantino, C., *Folia endocr.*, **4**, 197, 1951.
25) Nelson et coll., *Science*, **119**, 379, 1954.
26) Bornstein et Trewella, *Lancet*, **2**, 678, 1950.
27) Parrot, D. M. V., *J Endocr.*, **7**, oct. IXXX, 1951.
28) Astwood et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **73**, 2969, 1951.
29) Sydnor et coll., *J. Endocr. and Metabolism*, **13**, 891, 1953.
30) Greenspan et coll., *Endocrinology*, **46**, 261, 1950.
31) Sacks, M. S., *Ann. intern. Med.*, **36**, 911, 1952.
32) Nelson et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 49, 1951.
33) Dobriner et Lieberman, dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, 46, 1950.
34) Jacobsen et Pincus, *Amer. J. Med.*, **10**, 531, 1951.
35) Mason et Engstrom, *Physiol. Rev.*, **30**, 321, 1950.
36) Thorn et coll., *Adrenal Insufficiency*, 2me éd., 1951.
37) Ferrazzini, F., *Praxis*, **47**, 964, 1951.
38) Mason, H., *J. biol. Chem.*, **182**, 131, 1950.
39) Schneider, J., *J. biol. Chem.*, **183**, 365, 1950.
40) Mason et Sprague, *J. biol. Chem.*, **175**, 451, 1948.
41) Mason, H., *Clinical ACTH*, 168, 1950.
42) Sprague et coll., *Arch. intern. Med.*, **85**, 199, 1950.
43) Uribe et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **79**, 385, 1950.
44) Pincus et coll., *Endocrinology*, **8**, 221, 1948.
45) Venning, E. H., dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, 98, 1950.
46) Dobriner et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 65, 1951.
47) Cook et Wherry, *Hum. Biol.*, **22**, 104, 1950.
48) Perry et Chochinow, *Canad. J. Res. (E)*, **28**, 47, 1950.
49) Talbot et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 20, 1951.
50) Ransohoff et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 160, 1951.
51) Williams, H. R., *Amer. J. Med.*, **10**, 612, 1951.
52) Thorn et coll., *Trans. Ass. Amer. Phys.*, **62**, 233, 1949.
53) Thorn et coll., *Amer. J. Med.*, **10**, 595, 1951.
54) Gordon, E. B., *J. Lab. clin. Med.*, **36**, 827, 1950.
55) Gordon et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 30, 1951.
56) Querido et coll., *Acta Endocr.*, **6**, 90, 1951.
57) Renold et coll., *New Engl. J. Med.*, **244**, 796, 1951.
58) Sayers et coll., *Endocrinology*, **42**, 379, 1948.
59) Roche, M., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 36, 1951.
60) Pincus et coll., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 40, 1951.
61) Conn et coll., *Science*, **113**, 713, 1951.
62) Ingle et coll., *Anat. Rec.*, **71**, 363, 1938.
63) Sayers, G., *Amer. J. Med.*, **10**, 539, 1951.
64) Sayers, G., *J. clin. Endocr.*, **9**, 593, 1949.
65) Desaulles et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **83**, 1088, 1953.
66) Vogt, M., cité d'après Long[10].
67) Sayers et Sayers, *Endocrinology*, **40**, 265, 1947.
68) Cheng et coll., *Amer. J. Physiol.*, **158**, 45, 1949.
69) Fortier et Selye, *Amer. J. Physiol.*, **159**, 433, 1949.
70) Recant et coll., *Fed. Proc.*, **7**, 99, 1948.
71) Uotila, U. U., *Endocrinology*, **25**, 605, 1939.
72) Cheng et coll., *Amer. J. Physiol.*, **159**, 426, 1949.
73) Schweizer et Long, *Endocrinology*, **46**, 191, 1950.
74) Brouha et coll., *J. Physiol.*, **87**, 345, 1936.
75) Ray et Console, *Ann. Surg.*, **130**, 652, 1949.
76) Tepperman et Bogardus, *Endocrinology*, **43**, 448, 1948.
77) Tepperman et Tepperman, *Ann. Rev. Physiol.*, **12**, 503, 1950.
78) Sayers, G., *Recent Progr. Hormone Res.*, **2**, 81, 115, 1948.
79) Roche et coll., *New Engl. J. Med.*, **242**, 307, 1950.
80) Colfer et coll., *J. Physiol.*, **111**, 328, 1950.
81) De Groot et Harris, *J. Physiol.*, **111**, 335, 1950.
82) Hume et Wittenstein, *Clinical ACTH*, vol. **2**, 134, 1950.
83) Harris, G. W., *J. Physiol.*, **111**, 347, 1950.
84) Markee et coll., *Endocrinology*, **38**, 345, 1946.
85) Gershberg et coll., *Yale J. Biol. Med.*, **23**, 32, 1950.
86) Frost et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **38**, 523, 1951.
87) Browne, J. S. L., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 103, 1952.
88) Rasmussen, A. T., *Endocrinology*, **23**, 263, 1938.
89) Houssay et coll., *C. R. Soc. Biol.*, **120**, 725, 1935.
90) Wislocki et King, *Amer. J. Anat.*, **58**, 421, 1936.
91) Harris, G. W., *Brit. med. J.*, **2**, 627, 1951.
92) Greep et Barnett, *Endocrinology*, **49**, 172, 1951.
93) Tang et Patton, *Endocrinology*, **49**, 86, 1951.
94) Fortier, C., *J. clin. Endocr.*, **11**, 751, 1951.
95) Corcoran et Page, *J. Lab. clin. Med.*, **33**, 1326, 1948.
96) Godowski, Z. Z., *Brit. med. J.*, **1**, 46, 1948.
97) Hills et coll., *Blood*, **3**, 755, 1948.
98) Long et Fry, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **59**, 67, 1945.
99) Love, W. D., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **75**, 639, 1950.
100) Paschkis et coll., *J. clin. Endocr.*, **9**, 658, 1949.
101) Markee et coll., *Recent Progr. Hormone Res.*, **2**, 117, 1948.
102) Markee et coll., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 139, 1952.
103) Gray et Munson, *Endocrinology*, **48**, 471, 1951.
104) Last et coll., *Science*, **112**, 47, 1950.
105) Van Arman, *Amer. J. Physiol.*, **164**, 476, 1951.
106) Wilkins et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 81, 1951.
107) O'Donnell et coll., *Arch. intern. Med.*, **88**, 28, 1951.
108) Sprague et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 38, 1951.
109) Feldmann, J., *Anat. Rec.*, **109**, 41, 1951.
110) Golden et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **74**, 455, 1950.
111) Laqueur, G. L., *Science*, **112**, 429, 1950.
112) Perera et coll., *J. clin. Invest.*, **29**, 735, 1950.
113) Szego et White, *Fed. Proc.*, **8**, 153, 1949.
114) Edelman et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 332, 1951.
115) Hill et coll., *J. clin. Endocr.*, **10**, 1375, 1950.
116) Soffer et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **71**, 117, 1949.
117) Soffer et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **76**, 763, 1951.
118) Van Middlesworth, *Fed. Proc.*, **10**, 140, 1951.
119) Wolfson et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 95, 1951.
120) Thorn et coll., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 117, 1951.
121) Engel, F. L., *Amer. J. Med.*, **10**, 556, 1951.
122) Ingle, D. J., dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, 150, 1950.
123) Selye, H., *Stress*, 1950.
124) Venning et Browne, *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **50**, 627, 1949.
125) Leger et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **69**, 529, 1948.
126) Ingle et coll., *Amer. J. Physiol.*, **157**, 99, 1949.
127) Tobian et Strauss, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **69**, 529, 1948.
128) Engel, F. L., *Clinical ACTH*, vol. **1**, 235, 1951.
129) Herlant, M., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **73**, 399, 1950.
130) Ingle et coll., *Amer. J. Physiol.*, **149**, 510, 1947.
131) Selye et Dosne, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **71**, 117, 1949.
132) Ingle, D. J., *Ann. intern. Med.*, **35**, 652, 1951.
133) Selye, H., *Clinical ACTH*, vol. **2**, 24, 1951.
134) Engel, F. L., *Endocrinology*, **45**, 170, 1949.
135) Engel, F. L., *Recent Progr. Hormone Res.*, **6**, 1951.
136) Whitney et Bennett, *Fed. Proc.*, **9**, 134, 1950.
137) Lloyd, C. W., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 469, 1952.
138) Spiers et Mayer, *Endocrinology*, **45**, 403, 1949.
139) Hechter, O., *Endocrinology*, **42**, 285, 1948.
140) Corey et Britton, *Amer. J. Physiol.*, **131**, 783, 1941.
141) Baker, B. L., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 331, 1952.
142) Baker et coll., *Amer. J. Anat.*, **88**, 313, 1951.
143) Dougherty et White, *Endocrinology*, **35**, 1, 1944.
144) Talbot, N. B., *Pediatrics*, **6**, 1, 1950.

[145]) Ingle, D. J., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, 50, 576, 1949.
[146]) Sayers, G., *Physiol. Rev.*, 30, 244, 1950.
[147]) Conn et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 221, 1951.
[148]) Burton et coll., *J. clin. Endocr.*, 13, 48, 1953.
[149]) Amelung et coll., *Klin. Wschr.*, 31, 386, 1953.
[150]) Amelung et coll., *J. clin. Endocr.*, 13, 1125, 1953.
[151]) Boland et Headley, *J. Amer. med. Ass.*, 145, 8, 1951.
[152]) Boland, F. W., *ibid.*, 150, 1281, 1952.
[153]) Ward et coll., *Proc. Mayo Clin.*, 26, 361, 1951.
[154]) Stanbury, S. W., *Lancet*, 2, 664, 1951.
[155]) Borden et coll., *Fed. Proc.*, 10, 376, 1951.
[156]) Klein, R., *J. clin. Invest.*, 30, 318, 1951.
[157]) Eliel et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 196, 1951.
[158]) Brust et coll., *ibid.*, vol. 1, 177, 1951.
[159]) Sprague, R. G., *Amer. J. Med.*, 10, 567, 1951.
[160]) Bergenstahl et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 250, 1951.
[161]) Pearson et coll., *Cancer*, 2, 943, 1949.
[162]) Benedict et coll., *Fed. Proc.*, 9, 149, 1950.
[163]) Ingbar et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 130, 1951.
[164]) Ingle, D. J., *J. clin. Endocr.*, 10, 1312, 1950.
[165]) Bongiovanni et coll., *J. clin. Invest.*, 29, 798, 1950.
[166]) Farnsworth et Ruppenthal, *J. Lab. clin. Med.*, 38, 407, 1951.
[167]) Hench et coll., *Proc. Mayo Clin.*, 24, 181, 1949.
[168]) Bernfeld et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 282, 1951.
[169]) Long et coll., *Endocrinology*, 26, 309, 1940.
[170]) Conn et coll., *J. Lab. clin. Med.*, 33, 651, 1948.
[171]) Browne et coll., *J. clin. Endocr.*, 10, 1363, 1950.
[172]) Farle et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 139, 1951.
[173]) Kass et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 73, 669, 1950.
[174]) McQuarrie et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 69, 1951.
[175]) Kuhn et Holldack, *Dtsch. med. Wschr.*, 77, 457, 1952.
[176]) Levin et Farber, *Proc. Soc. exp. Biol.*, 74, 758, 1950.
[177]) Baker et coll., *Anat. Rec.*, 102, 313, 1948.
[178]) Li et coll., *Arch. Biochem.*, 23, 51, 1949.
[179]) Baker et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 73, 337, 1950.
[180]) Baker et Ingle, *Endocrinology*, 43, 422, 1948.
[181]) Kinsell et coll., *Clinical ACTH*, vol. 1, 308, 1951.
[182]) Dougherty et White, *Amer. J. Anat.*, 77, 81, 1945.
[183]) Asling et coll., *Endocrinology*, 48, 534, 1951.
[184]) Castor et Baker, *Endocrinology*, 47, 234, 1950.
[185]) Gray et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 78, 338, 1951.
[186]) Jackson, C. M., *J. exp. Zool.*, 19, 99, 1915.
[187]) Jackson, C. M., *Amer. J. Anat.*, 18, 75, 1915.
[188]) MacLennan et Jackson, *Arch. Path.*, 15, 636, 1933.
[189]) Järvinen, K. A. J., *Brit. med. J.*, 2, 1377, 1951.
[190]) Dougherty, T. F., *Pituitary-Adrenal Function, Amer. Ass. for the Advancement of Science*, 1951.
[191]) Dougherty et Schneebely, *Proc. Soc. exp. Biol.*, 75, 854, 1950.
[192]) Kallos, P., *Progr. Allergy*, VIII, Bâle, 1952.
[193]) Fishel, E. E., *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 26, 255, 1950.
[194]) Biørnboe et coll., *J. exp. Med.*, 93, 37, 1951.
[195]) Germuth et coll., *J. exp. Med.*, 94, 139, 1951.
[196]) Fishel et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 77, 111, 1951.
[197]) Leith et coll., *J. Allergy*, 22, 99, 1951.
[198]) Rose, B., *Ann. Rev. Med.*, 2, 155, 1951.
[199]) Rose, B., *Recent Progr. Hormone Res.*, 7, 375, 1952.
[200]) Long et Favour, *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, 87, 186, 1950.
[201]) Long et Miles, *Lancet*, 1, 492, 1950.
[202]) Havens et coll., *Fed. Proc.*, 10, 410, 1951.
[203]) Thorn et coll., *New Engl. J. Med.*, 248, 232, 284, 323, 369, 414, 588, 632, 1953.
[204]) Hench et coll., *J. Amer. med. Ass.*, 144, 1327, 1950.
[205]) Holbrook et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 599, 1951.
[206]) Steinbrocker et coll., *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 27, 560, 1951.
[207]) Polley et coll., *J. Lab. clin. Med.*, 38, 937, 1951.
[208]) Hench, P. S., Conférence, VIIIe Congrès international des maladies rhumatismales, Genève, 1953.
[209]) Barrit et Stumpe, *Amer. J. med. Sci.*, 22, 3, 1951.
[210]) Gordon et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 457, 1951.
[211]) Steffenson, E. H., *J. Amer. med. Ass.*, 150, 1660, 1952.
[212]) Laval, J., *Arch. Ophtal.*, 50, 299, 1953.
[213]) Tucker et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 696, 1951.
[214]) Soffer et Bader, *J. Amer. med. Ass.*, 149, 1002, 1952.
[215]) Dubois et coll., *J. Amer. med. Ass.*, 149, 995, 1952.
[216]) Kierland et coll., *J. Amer. med. Ass.*, 148, 23, 1952.
[217]) Soffer et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 680, 1951.
[218]) Barnes et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, 82, 397, 1951.
[219]) Dorfman et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 645, 1951.
[220]) Wilson et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 627, 1951.
[221]) Roche et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 373, 1951.
[222]) Durand et Renoux, *Sem. Hôp. Paris*, 29, 2555, 1953.
[223]) Adams et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 322, 1951.
[224]) Adams et coll., *J. Amer. med. Ass.*, 146, 31, 1951.
[225]) Hume et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 281, 1951.
[226]) Munson et coll., *Fed. Proc.*, 9, 208, 1950.
[227]) Whitelaw, M. J., *Clinical ACTH*, vol. 2, 310, 1951.
[228]) Levitt, S., *Brit. med. J.*, 1, 541, 1954.
[229]) Clunton, H. E., *Clinical ACTH*, vol. 2, 445, 1951.
[230]) Thorpe, E., *ibid.*, vol. 2, 340, 1951.
[231]) Suzman et Rudolph, *Lancet*, 1, 660, 1951.
[232]) Luongo et coll., *New Engl. J. Med.*, 245, 757, 1951.
[233]) Nickel, R. W., *Amer. Arch. Dermatol.*, 64, 372, 1951.
[234]) Kinsell, L. W., *Ann. intern. Med.*, 35, 615, 1951.
[235]) Evans et Rakeman, *Arch. intern. Med.*, 90, 96, 1952.
[236]) Butterfield et coll., *Lancet*, 1, 737, 1952.
[237]) Farber et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 251, 1951.
[238]) Pearson et coll., *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 26, 235, 1950.
[239]) Bethell et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 173, 1951.
[240]) Bethell et coll., *Trans. Ass. Amer. Phys.*, 64, 199, 1951.
[241]) Hill et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 181, 1951.
[242]) Wilkins et coll., *J. clin. Endocr.*, 12, 257, 1952.
[243]) Wilkins et coll., *ibid.*, 12, 277, 1952.
[244]) Wilkins et coll., *ibid.*, 12, 1015, 1952.
[245]) Howard, E., *Clinical ACTH*, vol. 1, 327, 1951.
[246]) Kinsell, L. W., *Ann. intern. Med.*, 35, 615, 1951.
[247]) Hume et coll., *Clinical ACTH*, vol. 2, 281, 1951.
[248]) Salassa et coll., *J. Amer. med. Ass.*, 152, 1509, 1953.
[249]) Kirkpatrick, *Lancet*, 2, 54, 1951.
[250]) Conn et coll., non publié, cité par Haynes, W. J., *Recent Progr. Hormone Res.*, 7, 255, 1952.
[251]) Voir Thorn et coll.[203], p. 632, 1953.
[252]) Thorn et Forsham, *Recent Progr. Hormone Res.*, 4, 229, 1949.
[253]) Maqsood, M. J., *J. Endocr.*, 7, 82, 1950.

Clinical ACTH 1951 (1950) = Proceedings of the Second (First) Clinical ACTH Conference 1951 (1950).

Hormones métaboliques du lobe antérieur de l'hypophyse
Hormone de croissance

Hormone de croissance (hormone somatotrope, HST)

Chimie

L'hormone de croissance est une protéine dont le poids moléculaire atteint 46800 et dont le point isoélectrique est de *p*H 6,85[1,4]. Cette hormone – que l'on désignera dans la suite par l'abréviation HST – était jusqu'à maintenant élaborée à l'aide des méthodes usuelles[1-3]; actuellement on la produit aussi au moyen de la technique de l'oxycellulose, d'après ASTWOOD[5], laquelle permet également de fabriquer des préparations de corticotropine de pureté élevée. On ignore encore aujourd'hui si cette protéine représente effectivement l'hormone elle-même ou si le principe actif est une combinaison, de poids moléculaire moins élevé, étroitement liée à la protéine.

Lieu de formation: cellules acidophiles du lobe antérieur de l'hypophyse.

Physiologie et fonction

L'HST était jusqu'à maintenant préparée à partir des hypophyses de bœuf et de porc seulement; son effet favorable sur la croissance n'a été démontré que chez le rat, ce qui commande une certaine réserve dans l'interprétation des propriétés qu'on lui attribuait jusqu'à présent, d'autant plus que les essais faits sur l'homme au moyen des préparations hormonales actuelles n'ont pas donné de résultat significatif[6]. Il est certain cependant qu'il doit également exister chez l'homme un facteur de croissance hypophysaire, c'est-à-dire une hormone métabolique ayant des propriétés analogues à celles de l'HST. Toutefois on n'a pas encore pu prouver que ce facteur de croissance était identique à l'HST.

En résumé, l'HST influence le métabolisme dans les manifestations déclenchées physiologiquement par la faim et par la croissance: inhibition de la dégradation protéinique en particulier et de la désintégration des glucides dans une moindre mesure, de plus augmentation absolue ou relative de l'oxydation des graisses[7]. Il est extrêmement difficile de distinguer les actions primaires des différentes hormones, car les métabolismes des protéines, des glucides et des graisses sont étroitement liés entre eux et sont régis par plusieurs hormones exerçant les unes sur les autres des actions réciproques. Ainsi les mêmes effets que l'on attribue aujourd'hui à une hormone appartiendront à une autre demain, mais la première doit être présente pour permettre à la deuxième d'exercer son action (en anglais «permissive reaction»), pour la conditionner. Suivant les circonstances métaboliques, une action peut se modifier considérablement ou même se renverser; de plus, des effets très distincts se produisent dans les différentes espèces. C'est ainsi que s'expliquent des faits apparemment contraires, comme par exemple l'action simultanément synergique et antagoniste (sur le même substrat) de l'HST et de l'insuline.

Le tableau suivant de YOUNG[8] énumère par ordre de leur découverte les effets de l'HST.

Effet	Animal ou tissu	Auteurs
1. Stimulant de la croissance	Rat hypophysectomisé	LI et coll.[1], 1945
2. Diabétogène	Chat	COTES et coll.[9], 1949
3. Galactogène	Vache en lactation	COTES et coll.[10], 1949
4. Myoglycostatique	Rat hypophysectomisé	RUSSELL et WILHELMI[11], 1950
5. Antagoniste de l'insuline	Chien hypophysectomisé	DE BODO et coll.[12], 1950
6. Stimulant la sécrétion insulinique	Chat	MILMAN et coll.[13], 1951
7. Stimulant la sécrétion de l'hormone hyperglycémiante (glucagon)	Chat	BORNSTEIN et coll.[14], 1951
8. Action insulino-mimétique	Diaphragme de Rat	OTTAWAY[15], 1951; PARK et coll.[16], 1952
9. Améliorant la diurèse aqueuse	Chien hypophysectomisé	DE BODO et coll.[17], 1951
10. Inhibant la lipogénèse à partir des acétates	Coupes de foie de Chat	BRADY et coll.[18], 1951
11. Abaissant le quotient respiratoire	Diaphragme de Rat	RECANT[19], 1952

Action stimulante sur la croissance. L'action stimulante de l'HST sur la croissance est une conséquence naturelle de ses effets généraux sur le métabolisme. Cette hormone favorise la synthèse protéinique, caractérisée par une augmentation de la teneur en protéines des tissus, en même temps qu'elle détermine une diminution de la teneur en graisses, un abaissement des acides aminés dans le sang et une rétention azotée (diminution de l'élimination de N). L'HST favorise également la croissance du tissu cartilagineux des épiphyses et l'augmentation simultanée du taux sanguin de la phosphatase et des phosphates inorganiques. L'HST n'exerce son action stimulante sur la croissance que lorsqu'il y a suffisamment d'insuline.

Métabolisme des glucides, action diabétogène. L'HST étant un myoglycostatique, elle détermine un accroissement de la glycémie. Dans des circonstances particulières (faim) l'HST peut provoquer un abaissement de la glycémie[20-22] et une absorption accrue du sucre par les muscles[15,16]. Ainsi, suivant les circonstances du métabolisme, elle est synergique ou antagoniste de l'insuline. L'action diabétogène périphérique de l'HST provoque un accroissement de la sécrétion insulinique. Simultanément la sécrétion glucagonique du pancréas augmente, ce que l'on peut considérer comme étant très probablement une conséquence directe de l'action hormonale. Une administration prolongée d'HST cause chez l'animal adulte un diabète persistant avec modifications pathologiques des îlots de LANGERHANS, ce qui n'est pas le cas pour l'animal à la mammelle ou le jeune animal en période de croissance[6].

Le diabète provoqué par l'HST est insulino-résistant et se distingue par une élimination diminuée de N, Na et K[23], alors que le diabète «normal» de l'homme se caractérise par une élimination accrue de ces éléments et une augmentation de la glycosurie. Le fait que l'administration simultanée d'hydrocortisone ou de cortisone prévient le diabète, l'insulino-résistance et les manifestations toxiques provoqués par l'apport prolongé de doses élevées d'HST, constitue une découverte intéressante et qui ne sera peut-être pas sans importance clinique[24].

Nous allons résumer ici les différences entre l'hydrocortisone et la cortisone d'une part – dont l'action est également diabétogène – et l'HST d'autre part:

1° L'action diabétogène de l'HST est myoglycostatique (l'hormone empêche l'utilisation du sucre dans les muscles) et modératrice de l'effet insulinique dans la cellule.

2° L'hydrocortisone ou la cortisone empêchent également l'utilisation du sucre dans les muscles, mais elles provoquent en plus un accroissement de la glycogénolyse hépatique et musculaire et une accélération de la glyconéogénèse. L'HST n'exerce aucune influence sur la glycogénolyse, mais elle entrave la glyconéogénèse.

3° L'action diabétogène de l'hydrocortisone ou de la cortisone est nettement moins importante que celle de l'HST, elle est moins durable et réversible. L'effet diabétogène de l'HST est plus prolongé, souvent irréversible et beaucoup plus marqué que celle de l'hydrocortisone.

On peut établir la discrimination suivante[24] en ce qui concerne le rôle de l'adrénaline, de l'hydrocortisone et de l'HST comme antagonistes de l'insuline dans le métabolisme des glucides:

1° Il semblerait que l'adrénaline ne soit pas indispensable au métabolisme des glucides, bien qu'elle puisse avoir une certaine importance dans des conditions de stress (elle renforcerait l'action de l'hydrocortisone en exerçant sur le métabolisme des glucides une influence presqu'égale qualitativement).

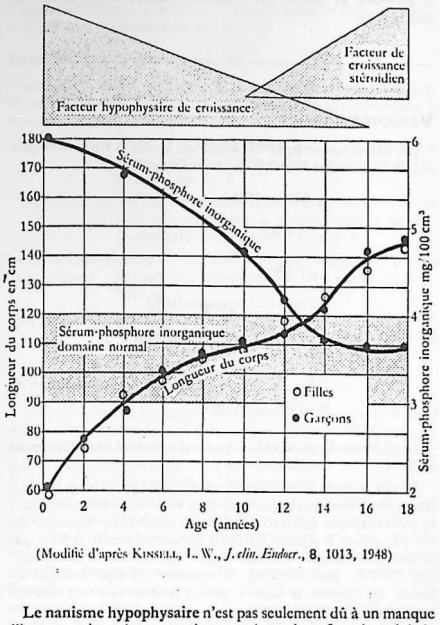
2° L'hydrocortisone ou la cortisone sont indispensables au métabolisme normal des glucides. Celui-ci peut même s'effectuer en l'absence de l'HST pour autant que les deux hormones cortico-surrénales soient présentes. Si celles-ci viennent à manquer le métabolisme des glucides n'est possible que si l'apport de sucre exogène est suffisant (défaut de la glyconéogénèse), cependant, dans ce cas, le processus ne saurait en aucune façon être considéré comme normal.

3° L'HST diminue la sensibilité à l'insuline, mais en présence de cette dernière et en l'absence des deux hormones cortico-surrénales elle n'est pas capable de maintenir le métabolisme du sucre.

Importance clinique

Comme nous l'avons déjà dit, il n'a pas encore été possible de confirmer chez l'homme les effets de l'HST observés sur l'animal; cependant, au vu de nombreux rapports cliniques, on est tenté de conclure à l'existence d'une hormone dont l'action serait analogue à celle de l'HST.

Croissance. On distingue dans la croissance humaine deux phases bien déterminées: l'une est influencée par le facteur hypophysaire de croissance, l'autre par les hormones sexuelles (voir figure).



(Modifié d'après KINSELL, L. W., *J. clin. Endocr.*, 8, 1013, 1948)

Le nanisme hypophysaire n'est pas seulement dû à un manque d'hormone de croissance, mais encore à une hypofonction globale de l'hypophyse. Ce nanisme s'accompagne d'une structure corporelle bien proportionnée, qui garde son caractère infantile durant toute la vie. Les points d'ossification apparaissent tardivement et souvent les fentes épiphysaires ne se ferment pas, même à l'âge adulte. Outre l'infantilisme sexuel marqué (développement rudimentaire des organes génitaux et des seins, absence totale de système pileux sexuel) il y a encore lieu de mentionner la petitesse des mains et des pieds, le rapprochement des doigts et la finesse soyeuse des cheveux. Tôt déjà dans l'adolescence, la peau sèche et se ride, ce qui donne à ces nains l'aspect flétri d'un hibou, aspect parfois si prononcé qu'ils ont l'air de jeunes vieillards (*nanisme sénile de* VARIOT[25], *progeria de* GILFORD[26]). Le syndrome de LORAIN-LEVY, provoqué souvent par un crânio-pharyngiome, appartient aussi au même groupe. Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut distinguer le nanisme génétique (nanisme congénital avec fermeture des fentes épiphysaires à temps et fonction sexuelle normale), le nanisme chondrodystrophique et le nanisme consécutif à une hypofonction de la thyroïde, des gonades, etc.

La surproduction d'hormone de croissance entraîne chez le sujet jeune (avant la fermeture des fentes épiphysaires) le gigantisme hypophysaire, et l'acromégalie après la fermeture des fentes epiphysaires. La surproduction d'hormone de croissance peut être la conséquence d'une hyperplasie, d'un adénome et rarement d'un carcinome des cellules acidophiles.

Gigantisme hypophysaire. Patients très larges, souvent plus larges que longs, avec une musculature et un squelette bien développés et une splanchnomégalie. Les fentes épiphysaires se ferment tardivement; troubles sexuels, métaboliques et somatiques, d'importance variable. La libido peut être augmentée ou diminuée. Lorsque la surproduction de l'hormone de croissance dépasse la période de la puberté, des symptômes d'acromégalie se développent chez ces géants hypophysaires. Au point de vue du diagnostic différentiel, il est souvent difficile de distinguer le gigantisme hypophysaire du gigantisme génétique; en revanche il est facile de le distinguer du gigantisme eunuchoïde.

Acromégalie. L'agrandissement et l'épaississement des parties osseuses distales, se remarquant surtout aux mains, aux pieds et au visage, de même que la cyphoscoliose sont des altérations qui, le plus souvent, permettent de poser le diagnostic au premier coup d'œil. L'affection est fréquemment accompagnée d'une hyperthyréose et d'un diabète sucré, de même que d'une hypertension artérielle. On peut également observer une hypertrichose et une galactorrhée.

Diabète. Etant donné que l'HST et l'hydrocortisone ou la cortisone (respectivement la corticotropine) sont des antagonistes de l'insuline, une surproduction d'HST et/ou d'hydrocortisone (respectivement de corticotropine), entrainera une surproduction compensatrice d'insuline. Celle-ci peut dépasser la capacité de l'appareil insulaire; ce syndrome est susceptible de préciser la genèse de certains cas de diabète. C'est ainsi que l'on observe souvent en cas d'acromégalie un diabète résistant à l'insuline, diabète plus grave que celui qui accompagne parfois le syndrome de CUSHING, ce qui s'explique bien au vu des observations expérimentales[27] mentionnées ci-dessus. De même il y a lieu de relever qu'au moment de l'apparition de leur affection les enfants diabétiques sont souvent plus grands et mieux développés que des enfants du même âge[28]. Signalons encore le fait que des mères qui donnent naissance à de gros bébés ont tendance à contracter un diabète si elles ne l'ont pas déjà[29].

Adiposité. Il semble que des relations HST/hormones corticosurrénales/insuline soient également responsables de certains cas d'adiposité. Il est connu que de gros enfants sont souvent plus grands que la moyenne. CUSHING[30] en a déjà décrit, en 1912, un exemple extrême: un géant acromégale avait, au moment de sa naissance déjà, la taille d'un enfant d'un an et présenta une adiposité très prononcée durant les premières années de sa vie. La concomittance diabète/adiposité, souvent observée, entre également dans ce groupe, de même que la constatation expérimentale[31], que l'HST entraine une augmentation de poids des animaux d'expérience qui ne s'observe pas chez les animaux témoins dont la nourriture est quantitativement et qualitativement identique. D'autre part, il ne faut pas oublier qu'une surproduction HST/hydrocortisone/insuline peut s'expliquer comme conséquence d'une polyphagie d'origine psychique, ce qui est probablement vrai dans la plupart des cas[32].

Application thérapeutique

A titre d'essai dans le nanisme hypophysaire aussi longtemps que les fentes épiphysaires ne sont pas encore fermées. A titre d'essai dans les cas d'hyperinsulinisme. L'HST exogène provoque parfois des réactions toxiques et allergiques que l'on peut éventuellement prévenir par l'hydrocortisone ou la cortisone.

Bibliographie (vues d'ensemble, voir[7] et [8])

[1]) LI et coll., *J. biol. Chem.*, **159**, 353, 1945. [2]) FISHMAN et coll., *Science*, **106**, 402, 1947. [3]) WILHELMI et coll., *J. biol. Chem.*, **176**, 735, 1948. [4]) FRANKLIN et coll., *J. biol. Chem.*, **169**, 515, 1947. [5]) ASTWOOD et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **73**, 2969, 1951. [6]) Discussion sous la référence [7]). [7]) YOUNG, F. G., *Recent Progr. Hormone Res.*, **8**, 471, 1953. [8]) YOUNG, F. G., *Exposés annuels de biochimie médicale*, Paris, 1953. [9]) COTES et coll., *Nature*, **164**, 209, 1949. [10]) COTES et coll., *Nature*, **164**, 992, 1949. [11]) RUSSELL et WILHELMI, *Endocrinology*, **47**, 26, 1950. [12]) DE BODO et coll., *Amer. J. Physiol.*, **163**, 310, 1950. [13]) MILMAN et coll., *Amer. J. Physiol.*, **166**, 354, 1951. [14]) BORNSTEIN et coll., *Nature*, **168**, 903, 1951. [15]) OTTAWAY, J. H., *Nature*, **167**, 1064; 1951. [16]) PARK et coll., *J. biol. Chem.*, **197**, 151, 1952. [17]) DE BODO et coll., *Proc. Soc. exp. Biol. N. Y.*, **76**, 612, 1951. [18]) BRADY et coll., *J. biol. Chem.*, **193**, 459, 1951. [19]) RECANT, L., *Fed. Proc.*, **11**, 272, 1952. [20]) SCOTT et ENGEL, *Endocrinology*, **46**, 582, 1950. [21]) MILMAN et RUSSELL, *Endocrinology*, **47**, 114, 1950. [22]) KURTZ et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **76**, 21, 1951. [23]) BENNET et LI, *Amer. J. Physiol.*, **150**, 400, 1947. [24]) DE BODO et SINKOFF, *Recent Progr. Hormone Res.*, **8**, 511, 1953. [25]) SAINTON et coll., *Endocrinologie clinique, thérapeutique et expérimentale*, 1942. [26]) GILFORD, H., *The Disorders of Postural Growth and Development*, 1911. [27]) CAMPBELL et coll., *Endocrinology*, **46**, 273, 1950. [28]) COGGESHALL et ROOT, *Endocrinology*, **26**, 1, 1940. [29]) MILLER et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **124**, 271, 1944. [30]) CUSHING, H., *The Pituitary Body and his Disorders*, 1912. [31]) YOUNG, F. G., *Brit. med. J.*, **2**, 1167, 1951. [32]) MIRSKY, I. A., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 437, 1952.

Hormones du lobe postérieur de l'hypophyse

On connaît jusqu'à maintenant deux hormones du lobe postérieur de l'hypophyse: la vasopressine et l'oxytocine. On parvint très récemment, par voie de synthèse, à déterminer d'une manière certaine la structure chimique de l'oxytocine. C'est ainsi que pour la première fois dans l'histoire de l'endocrinologie on classa une hormone considérée jusque-là comme substance protéinique parmi les peptides et qu'on en fixa la structure chimique. La constitution chimique de la vasopressine est également connue, mais elle demande confirmation.

Ces deux hormones sont physiologiquement liées à une molécule protéinique[1–6] qui renferme toutes les propriétés de chacune de ces hormones. Ainsi on pourrait à bon droit parler d'une seule hormone du lobe postérieur de l'hypophyse et considérer la vasopressine et l'oxytocine comme en étant les principes actifs. Cette hormone protéinique a un poids moléculaire variant entre 20000 et 30000 et un point isoélectrique de *p*H 4,8[3,5].

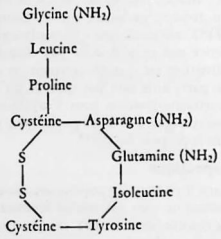
La vasopressine et l'oxytocine sont contenues dans les préparations sèches du lobe postérieur de l'hypophyse dans la proportion de 8:1 env. C'est pourquoi ces préparations sont caractérisées surtout par l'effet antidiurétique de la vasopressine.

Lieux de formation. Les hormones du lobe postérieur de l'hypophyse proviennent très probablement des noyaux à grosses cellules de l'hypothalamus[6]. La neurohypophyse ne serait donc qu'un organe d'accumulation de ces hormones.

Physiologie et fonction (préparations totales du lobe postérieur). Les préparations du lobe postérieur exercent tout d'abord une action antidiurétique prompte et forte (due à la vasopressine), suivie, une heure après environ, d'une diurèse accrue (due à l'oxytocine). On constate de plus une action sur la musculature lisse. Cependant, aujourd'hui encore, on ne considère comme fonction physiologique que l'action sur l'utérus et les glandes mammaires; toutes les autres: excitation de la musculature intestinale et vésicale, élévation de la pression sanguine, vasoconstriction, ralentissement de la fréquence des battements cardiaques et abaissement du volume/minute, semblent être de nature pharmacologique.

Oxytocine

Tuppy[7] et Du Vigneaud et coll. [8,9] effectuèrent une découverte importante en endocrinologie en déterminant la structure chimique de l'oxytocine: il s'agit d'un nonapeptide.

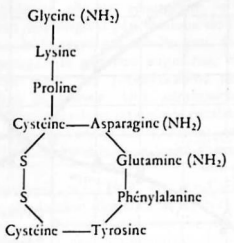


L'oxytocine agit de plusieurs manières: 1° en renforçant les contractions de la musculature lisse; c'est l'utérus qui s'y montre le plus sensible (peu avant l'accouchement), puis l'intestin; des doses adéquates d'hormone provoquent une éjection lactée des glandes mammaires. 2° comme diurétique, par son action sur les reins.

Il est douteux que l'action sur la musculature lisse intestinale soit de nature physiologique (voir ci-dessus); mais celle sur l'utérus l'est incontestablement, bien que le fait que l'accouchement puisse s'accomplir en l'absence de l'hypophyse semble l'infirmer. Dans ce cas, soit le fœtus, soit le placenta, soit les deux ensemble, accumulent de l'oxytocine et le déficit est ainsi compensé. – L'utérus pendant la grossesse ne réagit pas ou seulement dans des conditions déterminées; sa sensibilité envers l'oxytocine croît avec la durée de la grossesse et atteint son maximum immédiatement avant l'accouchement.

Vasopressine

Du Vigneaud et coll.[10] de même qu'Acher et Chauvet[11] proposent la structure suivante de la vasopressine:



La synthèse de ce peptide a fourni du matériel biologiquement actif.

Maints auteurs voient dans la vasopressine un mélange de deux hormones parce qu'elle présente deux activités: vasoconstrictrice et antidiurétique (adiurétine). Jusqu'à maintenant cependant on n'a pas réussi à séparer les deux facteurs; du reste, il n'est pas certain que l'action vasoconstrictrice soit de nature physiologique. Si l'on peut confirmer la structure chimique indiquée ci-dessus on apporte la preuve que les deux actions sont exercées par une combinaison chimique.

La vasopressine agit directement sur les reins: 1° en inhibant la diurèse – diminution de l'élimination d'eau; 2°.en inhibant la filtration – augmentation de l'élimination de chlorure de sodium. La sécrétion de l'hormone est réglée par le degré d'hydratation du corps. Sous l'effet d'une soif prolongée, la concentration de la vasopressine dans le sang augmente à un tel point qu'elle est excrétée par l'urine, où sa présence ne peut pas être identifiée normalement.

L'antagonisme avec la cortico-surrénale a été établi sans conteste: les hormones cortico-surrénales agissent comme diurétiques et déclenchent de la polyurie dès que l'action inhibitrice du lobe postérieur cesse. L'ablation du lobe antérieur amène l'atrophie de la cortico-surrénale par suppression de l'hormone corticotrope, et avec elle, l'arrêt de la polyurie.

Des doses fortes suscitent les symptômes suivants: vasoconstriction des vaisseaux périphériques, ralentissement de la fréquence des battements cardiaques, diminution du volume/minute, élévation de la pression sanguine – tout comme pour l'adrénaline, mais le mécanisme en est différent, car l'ergotamine ou l'ergotoxine p. ex. ne modifient pas l'action de la vasopressine.

Indications thérapeutiques

Lobe postérieur total: diabète insipide; *vasopressine*: comme pour le lobe postérieur total; *oxytocine*: faiblesse primaire et secondaire des contractions utérines, hémorragie de l'utérus par atonie, paralysies intestinale et vésicale post-opératoires.

Bibliographie (vues d'ensemble sur la physiologie et la fonction, voir [12] et [13])

[1]) Abel et coll., *J. Pharmacol.*, **22**, 289, 1924. [2]) Abel, J. J., *J. Pharmacol.*, **40**, 139, 1930. [3]) MacArthur, C. G., *Science*, **73**, 448, 1931. [4]) Rosenfeld, M., *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **66**, 389, 1940. [5]) Van Dyke et coll., *J. Pharmacol.*, **74**, 190, 1942. [6]) Hild et Zetler, *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, **257**, 169, 1953. [7]) Tuppy, H., *Biochim. biophys. Acta*, **11**, 449, 1953. [8]) Du Vigneaud et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **75**, 4879, 1953. [9]) Du Vigneaud et coll., *J. biol. Chem.*, **205**, 949, 1953. [10]) Du Vigneaud et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **75**, 4880, 1953. [11]) Acher et Chauvet, *Biochim. biophys. Acta*, **12**, 487, 1953. [12]) Stehle, R. L., *Vitam. and Horm.*, **7**, 1949 et **8**, 1950. [13]) Gaunt et Birnie, *Hormones and Body Water*, Springfield, 1951.

Chimie

Nomenclature

Les hormones sexuelles et cortico-surrénales appartiennent au groupe des stéroïdes. Le squelette de la molécule stéroïde est constitué par 3 noyaux hexatomiques A, B, C, et un noyau pentatomique D (fig. 1), avec 2 groupes méthyles en C_{10} et C_{13}. Chez les substances œstrogènes, le groupe méthyle en C_{10} manque et le noyau A est benzénique (fig. 2).

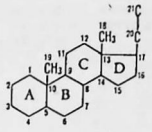


Fig. 1

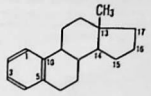


Fig. 2

Stéroïdes avec 2 groupes méthyles

Les stéroïdes peuvent être divisés en séries caractéristiques d'après le nombre total des atomes de carbone contenus dans la molécule:

«C_{19}-stéroïdes» n'ont pas de chaîne latérale en C_{17}; on y trouve la testostérone et ses métabolites (substances androgènes). Voir fig. 3.

«C_{21}-stéroïdes» ont une chaîne latérale de 2 atomes de carbone, en C_{17}; ils comprennent la progestérone et les hormones cortico-surrénales. Voir fig. 4.

«C_{24}-stéroïdes» ont en C_{17} une chaîne latérale ramifiée de 5 atomes de carbone, caractéristique des acides biliaires. Voir fig. 5.

«C_{27}-stéroïdes» ont en C_{17} une chaîne latérale ramifiée de 8 atomes de carbone; en font partie la cholestérine et les précurseurs de la vitamine D_3. Voir fig. 6.

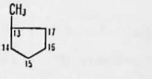


Fig. 3

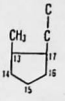


Fig. 4

Dénominations stéréochimiques

Comme l'activité biologique de nombreuses hormones dépend dans une très grande mesure de leur structure stéréochimique, une dénomination exacte sous ce rapport est indispensable. Dans ce qui suit, on a désigné par α ou β, les combinaisons dans lesquelles certains groupes substituants occupent par rapport à leurs points de repère, les groupes méthyles en C_{10} ou C_{13}, la position *cis* ou *trans*. Cela veut dire que dans la position *cis*, ils sont spatialement du même côté du plan du système cyclique que les groupes repères; dans la position *trans*, ils sont de l'autre côté. Dans les formules ci-contre, la position *cis* (β) est indiquée par un trait plein, la position *trans* (α) par une ligne pointillée (voir figure 7). On admet que le groupe méthyle en C_{10} est situé *au-dessus* du plan de symétrie de la chaîne cyclique. Chez les stéroïdes, à très peu d'exceptions près, la position du groupe méthyle en C_{13} (point de repère), est la même qu'en C_{10}.

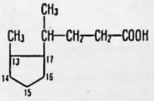


Fig. 5

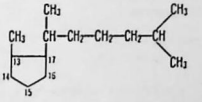


Fig. 6

Structure chimique

Les structures chimiques sont représentées au paragraphe suivant «Métabolisme des stéroïdes».

Classification

Les stéroïdes sont groupés soit selon leurs propriétés chimiques, soit selon leurs propriétés physiologiques, soit selon leur lieu de formation. Il n'est pas aisé de saisir les rapports existant entre ces différents groupes; seule leur structure chimique permet de les distinguer nettement (voir page suivante et nomenclature, au haut de la page).

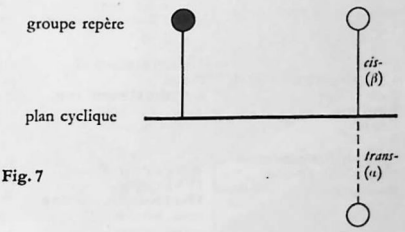


Fig. 7

Métabolisme des stéroïdes

La substance fondamentale des stéroïdes est la cholestérine (voir figure 8) qui peut être synthétisée à partir d'acétates, par voie endogène. La cholestérine se forme principalement dans la cortico-surrénale. On ignore si les glandes sexuelles constituent leurs hormones à partir des acétates également, de la cholestérine ou de précurseurs synthétisés par la cortico-surrénale. Les tableaux des pages 193 à 195 représentent la dégradation des stéroïdes et leur élimination urinaire d'après les conceptions actuelles.

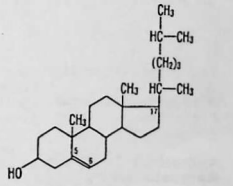


Fig. 8

Cholestérine

Bibliographie (chimie et métabolisme)

Structure chimique: Fieser et Fieser, *The Chemistry of Natural Products Related to Phenantrene*, 1949. Fieser, F. L., Review of the Chemistry of Steroids, dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, p. 14, 1950. Shoppee, C. W., Steroid Configuration, dans *Vitam. and Horm.*, **8**, 255, 1950. (Aldostérone): Simpson, Tait, Wettstein, Neher, Von Euw, Schindler et Reichstein, *Experientia*, **10**, 132, 1954.

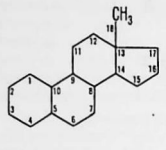
Métabolisme: Steroid Metabolism and Estimation, *Ciba Foundation Colloquia on Endocrinology*, **2**, Londres, 1952. Dobriner et Lieberman, Steroid Excretion in Health and Disease, *Recent Progr. Hormone Res.*, **3**, 71, 1949. Dobriner et Lieberman, The Metabolism of Steroid Hormones in Humans, dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, p. 46, 1950. Dorfman, R. I., Neutral Steroid Hormone Metabolites, et Heard et coll., The Application of ^{14}C to the Study of the Metabolism of the Sterols and Steroid Hormones, tous deux dans *Recent Progr. Hormone Res.*, **9**, 1954.

Formules chimiques des hormones à structure stéroïde

Petit aperçu de leur nomenclature et de celle de quelques combinaisons voisines

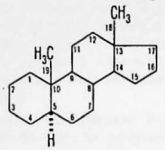
Légende: **impression en caractères mi-gras** = désignation chimique[1]) ♀ = action œstrogène ○ = action des hormones cortico-surrénales
impression en caractères gras = nom usuel[1]) ♂ = action androgène × = pas d'action hormonale
impression en caractères ordinaires = synonymes ● = action de la progestérone ? = action inconnue

Les noms des composés dérivent de:



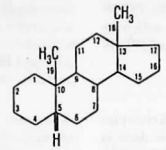
Oestrane:

Les noms des composés dérivent de:



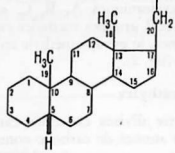
Androstane:

Les noms des composés dérivent de:



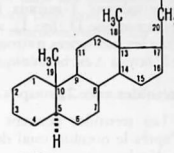
Etiane:

Les noms des composés dérivent de:



Prégnane:

Les noms des composés dérivent de:



Alloprégnane:

Chez l'homme à l'état naturel

1,3,5:10-œstratriène-3,17β-diol
17β-œstradiol, ♀ [2])
Hormone dihydro-folliculaire, dihydro-thééline, dihydro-folliculine, dihydro-menformone, dioxy-œstrine; (forme 17β: trans-œstradiol, α-dihydro-œstrine)

1,3,5:10-œstratriène-3β-ol-17-one
Œstrone, ♀
Hormone α-folliculaire, menformone, thééline, céto-oxy-œstrine

1,3,5:10-œstratriène-3,17β,16α-triol
Œstriol, ♀
théélol, trioxy-œstrine, hydrate d'hormone folliculaire

Non démontré chez l'homme

1,3,5:10-œstratétraène-3-ol-17-one
Equiline, ♀, urine de jument

1,3,5,:10,6,8-œstrapentaène-3-ol-17-one
Equiléнine, ♀, urine de jument

4-androstène-3-one-17β-ol
17β-testostérone, ♂ [2])
Déhydro-androstane-17-ol-3-one; (forme 17β: trans-testostérone)

Androstane-3α-ol-17-one
Androstérone, ♂, urine, cis-androstérone, épi-androstérone

Androstane-3β-ol-17-one
Epiandrostérone, ♂
faible, urine, trans-androstérone, n-androstérone, iso-androstérone

5-androstène-3β-ol-17-one
Déhydroépiandrostérone, ♂, urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales, déhydroisoandrostérone

4-androstène-3,17-dione
4-androstènedione, ♂, métabolite d'hormones cortico-surrénales

Androstane-3α-ol-11,17-dione
11-cétoandrostérone, ♂
urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales

Androstane-3α, 11β-diol-17-one .
11-oxyandrostérone, ?
urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales

Non démontré chez l'homme

Androstane-3-one-17β-ol
Dihydrotestostérone,
♂, synthétique, androstanolone

Androstane-3α, 17β-diol
Androstanediol,
♂, synthétique, dihydroandrostérone

Androstane-3,17-dione
Androstanedione,
♂, testicules de porc

9:11-androstène-3α-ol-17-one
9:11-androstènolone, ♂
urine (se produit à partir de l'androstènediolone, métabolite d'hormones cortico-surrénales, lors de l'hydrolyse de l'urine)

4-androstène-3,11,17-trione
Adrénostérone, ♂,
cortico-surrénale

Etiane-3α-ol-17-one
α-étianolone, ×
α-étiocholanolone
métabolite de la testostérone et d'hormones cortico-surrénales

Etiane-3α-ol-11,17-dione
11-cétoétianolone, ×
11-cétoétiocholanolone, urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales

Etiane-3α-, 11β-diol-17-one
Etianediolone, ×
étiocholanediolone, urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales, oxyétiocholanolone

9:11-étiène-3α-ol-17-one
9:11-étièneolone, ×
étiocholènеolone, urine, produit d'oxydation de l'étiane-3 α, 11 β-diol-17-one (11-oxyétianolone), rare chez les bien portants, fréquente chez les malades atteints de tumeurs malignes

4-prégnane-3,20-dione
Progestérone, ●
hormone du corps jaune, hormone du *corpus luteum*, lutéo-hormone, corporine, progestone, progestine, lutéine

Prégnane-3α,20α-diol
Prégnanediol, ×, urine, métabolite de la progestérone et d'hormones cortico-surrénales

Prégnane-3α-ol
Prégnanol, ×, urine

Prégnane-3α-ol-20-one
α-prégnanolone, ×
urine, épi-prégnanolone

Prégnane-3,20-dione
Prégnanedione, ×, urine

Prégnane-3α-ol-11,20-dione
11-cétoprégnanolone,
×, urine, métabolite d'hormones cortico-surrénales

Alloprégnane-3α,20α-diol
α-alloprégnanediol, ×
urine, métabolite de la progestérone et d'hormones cortico-surrénales

Alloprégnane-3β,20α-diol
β-alloprégnanediol, ×
urine

Alloprégnane-3α-ol-20-one
α-alloprégnanolone,
×, urine

Alloprégnane-3β-ol-20-one
β-alloprégnanolone,
×, urine

Hormones cortico-surrénales

4-prégnène-21-ol-3,20-dione
Cortexone ○
Désoxycorticostérone, 21-oxy-progestérone, substance Q (REICHSTEIN)

4-prégnène-18-al-11β, 21-diol-3,20-dione
Aldostérone ○
Electrocortine

4-prégnène-3,20-dione-17α,21-diol
Oxydésoxycorticostérone ○
17-oxy-11-désoxycorticostérone
Substance S (REICHSTEIN)

Non démontré chez l'homme

4-isoprégnène-20-ine-17β-ol-3-one
Anhydro-oxyprogestérone ● ♀, ♂, synthétique, prégnéninolone, 17-éthinyl-testostérone

5-prégnène-3β-ol-20-one
Prégnénolone,
♂ faible, porc

4-prégnène-17β, 20α, 21-triol-3-one
Prégnènetriolone, ?,
synthétique

4-prégnène-11β, 17α, 21-triol-3,20-dione
Hydrocortisone ○
17-oxycorticostérone, compound F (KENDALL), substance M (REICHSTEIN)

4-prégnène-11β,21-diol-3,20-dione
Corticostérone ○
compound B (KENDALL), substance H (REICHSTEIN)

4-prégnène-21-ol-3,11,20-trione
11-déhydrocorticostérone ○
compound A (KENDALL)

4-prégnène-17α,21-diol-3,11,20-trione
Cortisone ○
17-oxy-11-déhydrocorticostérone
compound E (KENDALL)
substance Fa (REICHSTEIN)
compound F (WINTERSTEINER)

Les signes accompagnant les formules chimiques, indiquent:

Les chiffres: les atomes de carbone entre lesquels se trouvent les doubles liaisons † ou ceux auxquels sont fixés les groupes hydroxyles, cétoniques, etc.

di, tri, tétra, penta = 2, 3, 4, 5
-al = groupe aldéhyde
-ane = hydrocarbure saturé
désoxy- = un O en moins
-ène = double liaison
anhydro- = un H_2O en moins
-ol = groupe hydroxyle
déhydro- = deux H en moins
-one = groupe cétonique
dihydro- = deux H en plus

† Les doubles liaisons entre des atomes de carbone dont les numéros se suivent (p. ex. entre 5–6) ne sont désignées que par le plus petit chiffre (p. ex. 5). Les doubles liaisons entre des atomes de carbone dont les numéros ne se suivent pas, sont désignées par les deux chiffres et un double point (p. ex.: entre 5 et 10 = 5:10).

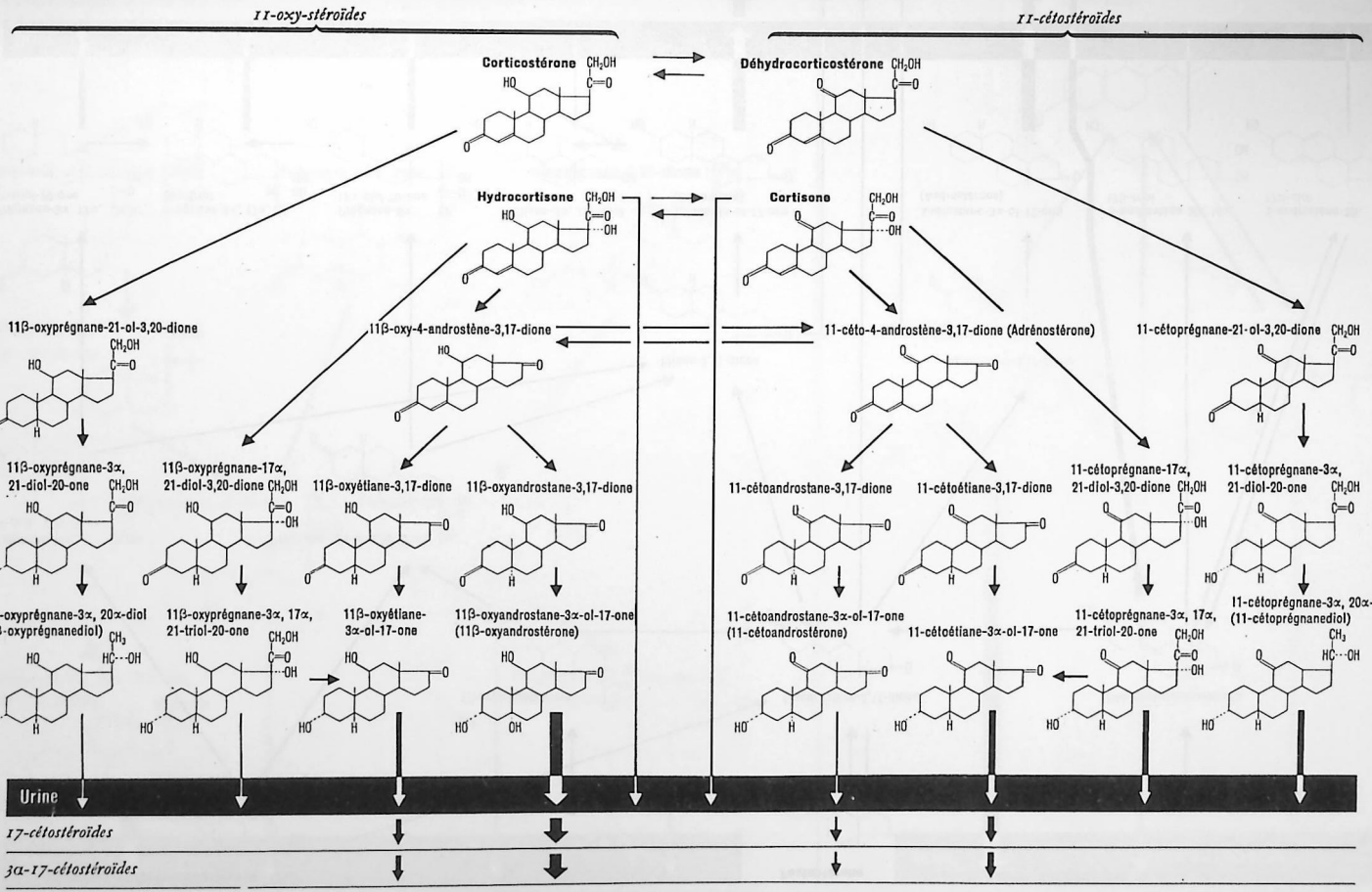
[1]) Pour la désignation des formes α, β, voir page ci-contre (les explications qu'on y trouve ne sont *pas* valables pour les *synonymes* indiqués ici, mais seulement pour les appellations imprimées en **caractères gras et mi-gras**).

[2]) On a constaté, en 1950, que le groupe hydroxyle de la *testostérone* ou de l'*œstradiol*, fixé en C_{17}, se trouve en position β et non α comme on l'avait admis jusqu'alors. La 17β-testostérone ou le 17β-œstradiol correspondent donc aux α-testostérone et α-œstradiol d'avant 1950.

[3]) Une conférence, siégeant à Londres en 1950, a proposé certaines règles pour la nomenclature des hormones stéroïdes. Ainsi, pour l'acide étiocholanique, on emploie le nom commun d'acide étianique (en anglais, etianic acid). *Cf. Helv. chim. Acta*, **34**, 5, 1680, 1951; ou *Pharmazie*, **7**, 120, 1952.


100 grageas de 0,1 g.
Siosterán
Marca registrada
Antiséptico
5,7-dicloro-8-oxiquinaldina 0,1 g., Exc. por compr.
Siosterán
Siosterán

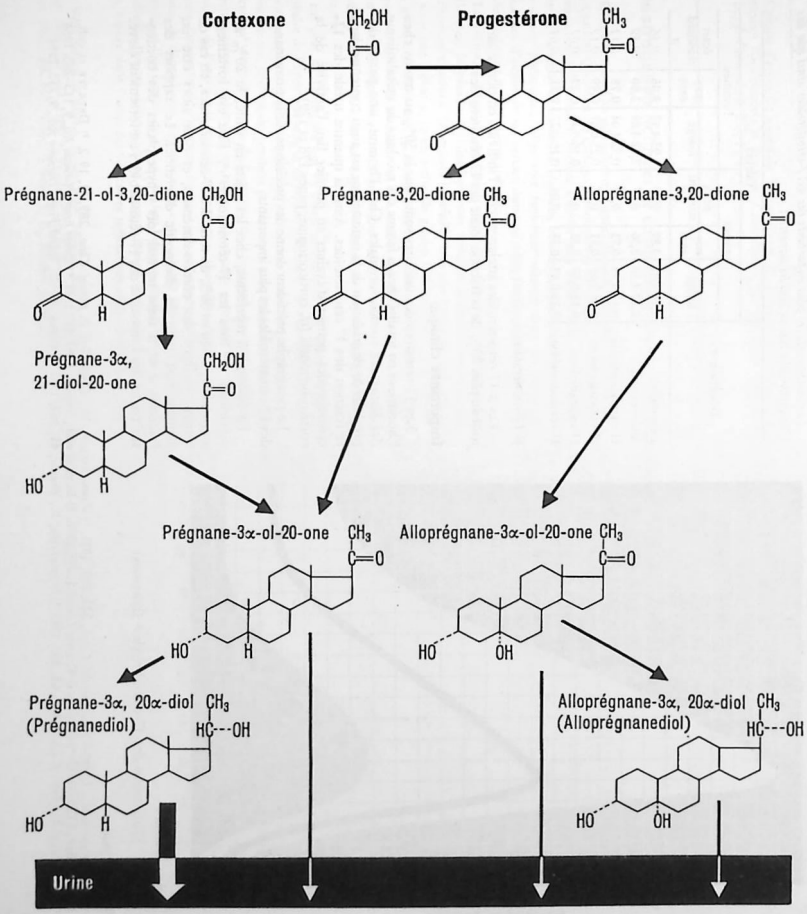

10 comprimidos de 0,3 g
TROMEXAN
Venta bajo receta
Marca registrada
Industria Suiza
J.R. GEIGY S.A., BASILEA (SUIZA)
Geigy
TROMEXAN

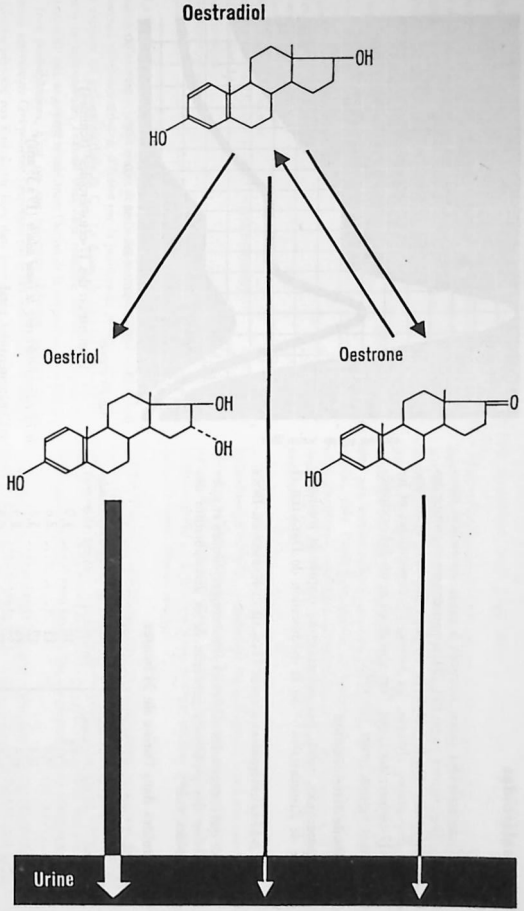

11-oxy-stéroïdes
11-cétostéroïdes
Corticostérone
Déhydrocorticostérone
Hydrocortisone
Cortisone
11β-oxyprégnane-21-ol-3,20-dione
11β-oxy-4-androstène-3,17-dione
11-céto-4-androstène-3,17-dione (Adrénostérone)
11-cétoprégnane-21-ol-3,20-dione
11β-oxyprégnane-3α, 21-diol-20-one
11β-oxyprégnane-17α, 21-diol-3,20-dione
11β-oxyétiane-3,17-dione
11β-oxyandrostane-3,17-dione
11-cétoandrostane-3,17-dione
11-cétoétiane-3,17-dione
11-cétoprégnane-17α, 21-diol-3,20-dione
11-cétoprégnane-3α, 21-diol-20-one
11β-oxyprégnane-3α, 20α-diol (11β-oxyprégnanediol)
11β-oxyprégnane-3α, 17α, 21-triol-20-one
11β-oxyétiane-3α-ol-17-one
11β-oxyandrostane-3α-ol-17-one (11β-oxyandrostérone)
11-cétoandrostane-3α-ol-17-one (11-cétoandrostérone)
11-cétoétiane-3α-ol-17-one
11-cétoprégnane-3α, 17α, 21-triol-20-one
11-cétoprégnane-3α, 20α-diol (11-cétoprégnanediol)
Urine
17-cétostéroïdes
3α-17-cétostéroïdes

Métabolisme des hormones à structure stéroïde

17-oxy-11-désoxycorticostérone, Testostérone

(17-oxyprogestérone, 4-androstène-3,17-dione, déhydroépiandrostérone)





Métabolisme des hormones à structure stéroïde
Cortexone, Progestérone, Oestradiol

17-cétostéroïdes

Chimie

Les 17-cétostéroïdes (ainsi nommés à cause du radical céto- fixé en C_{17} (voir figures, pages 193/194) appartiennent au groupe des C_{19}-cétostéroïdes. On les subdivise en deux fractions, ayant une certaine importance clinique, les 3α-oxy-17-cétostéroïdes et les 3 β-oxy-17-cétostéroïdes, que l'on abrège en α- ou β-17-cétostéroïdes (voir figures, pages 193/194).

Méthodes de détermination

17-cétostéroïdes, total: par colorimétrie, d'après la méthode originale de ZIMMERMANN[1,2] ou la modification de DREKTER et coll.[3].

α- et β-17-cétostéroïdes: d'après HASLAM et KLYNE[4] ou BUTT et coll.[5].

Pour ce qui concerne les méthodes chromatographiques et pour la discussion des problèmes généraux de la détermination des cétostéroïdes, voir[6]).

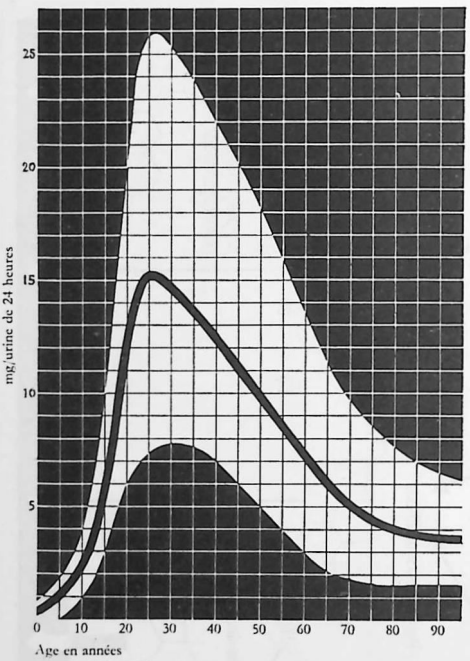
Cétostéroïdes dans l'urine de 24 heures

Total des 17-cétostéroïdes pendant la croissance[7]

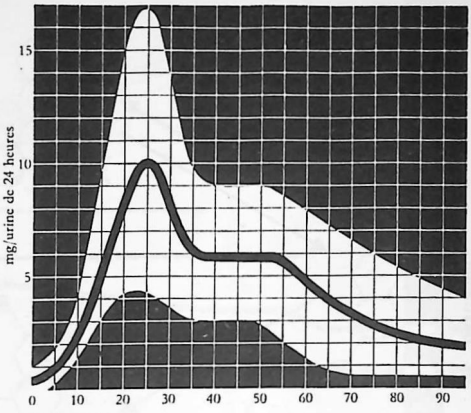
Age (en années)	17-cétostéroïdes en mg (moyenne)	Age (en années)	17-cétostéroïdes en mg (moyenne)
3	0,15	10	1,9
4	0,3	11	2,6
5	0,4	12	3,4
6	0,5	13	4,3
7	0,65	15	6,3
8	0,95	16	7,2
9	1,4	17	8,1

Total des 17-cétostéroïdes chez l'adulte

Le trait fort représente la moyenne, la surface blanche le 97 à 98% de tous les cas.



Elimination des 17-cétostéroïdes[8] (hommes)



Elimination des 17-cétostéroïdes[8] (femmes)

α-17-cétostéroïdes chez le jeune adulte (19 à 35 ans)[9]

α-17-cétostéroïdes, total

hommes	femmes
8,2–15,8; **moyenne 12,0**	6,8–14,0; **moyenne 10,4**
écart standard σ = 1,9	*écart standard σ = 1,8*

La fraction α-17-cétostéroïdes comporte 90 à 80% du total des cétostéroïdes[4,5].

Les composants les plus importants des α-17-cétostéroïdes ainsi que des 17-cétostéroïdes totaux sont les suivants[9]:

Désignation	Valeurs					
	Hommes			Femmes		
	marge	moyenne	écart standard σ	marge	moyenne	écart standard σ
α-étianolone	2,71-5,07	**3,89**	*0,59*	1,93-4,17	**3,05**	*0,56*
Androstérone	2,22-4,50	**3,36**	*0,57*	2,62-4,89	**3,80**	*0,59*
11-oxyandrostérone	0,47-0,99	**0,73**	*0,13*	0,52-1,04	**0,78**	*0,13*
11-cétoétianolone	0,43-0,65	**0,51**	*0,07*	0,25-0,61	**0,49**	*0,12*
11-oxyétianolone	0,13-0,57	**0,35**	*0,11*	0,15-0,43	**0,29**	*0,07*
11-cétoandrostérone	0,23-0,47	**0,35**	*0,06*	0,15-0,27	**0,21**	*0,03*

β-17-cétostéroïdes

Les β-17-cétostéroïdes atteignent chez l'individu en bonne santé tout au plus 20% de la fraction totale des 17-cétostéroïdes[4,5]

Importance clinique

Les 17-cétostéroïdes urinaires sont pour le 50% au moins chez l'homme et en totalité chez la femme des produits du métabolisme des hormones cortico-surrénales. Chez l'homme, une partie des produits de dégradation de la testostérone est aussi contenue dans la fraction des 17-cétostéroïdes. Ainsi la quantité totale des 17-cétostéroïdes permet d'évaluer en premier lieu l'activité de la cortico-surrénale (*cf.* corticotropine, pages 178 et 179).

Le paragraphe précédent donne des précisions sur la provenance des 17-cétostéroïdes les plus importants.

La fraction β représente, chez les sujets en santé, le 20% au maximum de tous les 17-cétostéroïdes[4,5]. Elle est fortement augmentée, jusqu'au 50% du total des 17-cétostéroïdes, en cas de tumeur maligne des cortico-surrénales, et peut alors être un élément fort utile du diagnostic différentiel. Le rapport des fractions α et β reste normal lors d'hyperplasies des cortico-surrénales, où l'ensemble des 17-cétostéroïdes est fortement élevé.

Bibliographie

[1]) ZIMMERMANN, W., *Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem.*, **233**, 257, 1935. [2]) ZIMMERMANN, W., *Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem.*, **289**, 91, 1952. [3]) DREKTER et coll., *J. clin. Endocr.*, **12**, 55, 1952. [4]) HASLAM et KLYNE, *Lancet*, **1**, 285, 1952. [5]) BUTT et coll., *Biochem. J.*, **42**, 447, 1948. [6]) *Recent Progr. Hormone Res.*, **9**, 113–245, 1954. [7]) TALBOT et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **65**, 366, 1943. [8]) FERRAZZINI, F., *Praxis*, **41**, 964, 1952. [9]) RUBIN et coll., *Recent Progr. Hormone Res.*, **9**, 213, 1954.

Androgènes (formules de constitution, voir pages 193/194, fonction, voir page 200)

Sont considérées comme androgènes les hormones stéroïdes qui dans le test de croissance de la crête du chapon démontrent une action virilisante manifeste. Voici quelques stéroïdes d'action androgène (par ordre d'efficacité):

1 mg des substances suivantes possède l'efficacité de..	Androstérone [1] (mg)
Testostérone	6,7
Androstérone	1,0
4-androstène-3,17-dione	0,83
Androstane-3,17-dione	0,83–0,77
Déhydroépiandrostérone	0,5
Androstane-3α,11β-diol-17-one(11-oxyandrostérone)	0,33
Androstane-3α,17α-diol	0,28
Adrénostérone	0,2
17-Oxyprogestérone	0,2

La véritable hormone des testicules[2] est la *testostérone*. Elle a été isolée de testicules d'animaux, jamais encore de testicules humains. Elle se trouve sous 2 formes stéréoisomériques, différant par la position du groupe OH en C_{17} par rapport au groupe méthyle en C_{13}. La forme β (*iz*) est plus active. Outre la testostérone, l'extrait testiculaire renferme encore un facteur X (Laqueur) qui augmente notablement l'action de la testostérone. Ce facteur X, fort probablement, n'est pas une substance chimique agissant *per se* comme activateur. Ceci pourrait s'expliquer par le fait que la testostérone ne se trouve presque pas sous forme libre dans les extraits testiculaires, mais plutôt sous forme estérifiée (liée à des acides gras p. ex.). Ces esters sont résorbés lentement, ce qui rend plus constante l'action de l'hormone, et par conséquent intensifie cette action elle-même (apport exogène intermittent). On remarque par exemple que l'action des esters synthétiques de la testostérone (esters propionique, butyrique et valérianique) est supérieure à celle du produit naturel. – Produits de dégradation de la testostérone, voir p. 194 et 17-cétostéroïdes ci-contre.

La 9:11-androstène-3α-ol-17-one simule l'élimination accrue d'androstérone dans l'urine, que l'on observe dans les hyperplasies des cortico-surrénales accompagnées de virilisme[3]. Les propriétés chimiques très voisines de la 9:11-androsténolone et de l'androstérone rendent leur séparation difficile (le mieux par spectrométrie dans l'infra-rouge); c'est pourquoi la première, dans les méthodes usuelles, est déterminée comme «androstérone». Elle n'est cependant pas, comme celle-ci, un produit de dégradation de la testostérone, mais résulte, dans l'hydrolyse urinaire, de l'androstène-3α, 11 β-diol-17-one (11-oxyandrostérone), elle-même un métabolite de l'hydrocortisone et de la cortisone (voir p. 193). Le taux urinaire d'androstérone est normal dans le virilisme interrénal.

D'après Cantarow et Trumper, *Clinical Biochemistry*, Philadelphie, 1946, **l'élimination urinaire quotidienne** des androgènes, *exprimée en androstérone* qui en constitue la majeure partie (la testostérone n'étant éliminée qu'en traces) atteint: 0,05–0,2 mg pour les enfants (garçons et filles) jusqu'à 10 ans; 3–10, moyenne 7 mg pour les jeunes hommes adultes; 3–10, moyenne 5 mg pour les jeunes femmes adultes.

Chez l'homme[4], l'élimination urinaire de substances androgènes diminue peu à peu avec l'âge, tandis que celle des œstrogènes et des corticostéroïdes reste la même (cause de l'hypertrophie de la prostate?). Chez la femme[4], l'élimination des androgènes diminue peu à peu avec l'âge, comme chez l'homme, tandis que celle des œstrogènes tombe brusquement à la ménopause.

Unité. L'*unité internationale* d'activité androgène (0,1 mg d'androstérone) a été supprimée en automne 1950. L'*unité biologique* d'activité androgène: U. C. (unité chapon) est égale à la quantité minimum qui, administrée 2 jours consécutifs, détermine un développement de 20% de la crête; cette quantité correspond à peu près à l'activité de 0,1 mg d'androstérone.

Tests et méthodes de dosage. Biologiques: test de croissance de la crête de chapon (voir unité), de la crête de poulet. Pour les méthodes de dosage chimiques voir *Recent Progr. Hormone Res.*, **9**, 1954.

[1]) Calculé d'après un aperçu de Abderhalden, R., *Vitamine, Hormone, Fermente*, Bâle, 1953, page 155. [2]) On a également trouvé de l'œstradiol dans les testicules (Goldzieher et Roberts, *J. clin. Endocr.*, **12**, 143, 1952). [3]) Dobriner et Liebermann, dans Gordon, *Symposium on Steroid Hormones*, 1950. [4]) Kirk, J. E., *J. Gerontol.*, **6**, 253, 1951.

Oestrogènes (formules de constitution, voir p. 195, fonction, p. 200)

Chimie: toutes les substances œstrogènes naturelles sont des combinaisons non saturées, portant des groupes phénoliques et alcooliques, éventuellement cétoniques. Elles sont facilement solubles dans l'éther, l'alcool, le chloroforme, l'acétone et les huiles végétales, insolubles dans l'eau. Grâce à leur structure phénolique, elles sont facilement solubles dans les solutions aqueuses d'alcalis, ce qui permet, dans une même fraction d'urine, de les séparer aisément des substances androgènes.

La véritable hormone œstrogène semble être l'œstradiol, formé dans les follicules, la plus active des hormones sexuelles féminines naturelles actuellement connues. On trouve l'estradiol sous une forme β, plus active et sous une forme α, moins active (le groupe OH étant en C_{17} par rapport au groupe méthyle en C_{13}, comme pour la testostérone). Les esters de l'œstradiol, surtout le benzoate, ont une action plus durable que la combinaison libre; en effet, leur résorption est plus lente, et leur action par conséquent plus constante sur les organes: il en résulte un effet hormonal plus intense.

En plus de l'œstradiol qui s'y trouve en quantités assez faibles, on peut extraire de l'urine, du sang et du liquide folliculaire, de l'œstrone et de l'œstriol, en quantités plus importantes[1]. Ces derniers ont été considérés, et le sont encore, comme des produits de dégradation de l'œstradiol. Des études récentes[2] du métabolisme de l'œstrone (de la progestérone et de la désoxycorticostérone également), au moyen d'hormones marquées au ^{14}C, font douter de l'exactitude de cette interprétation. Ces travaux ont montré que, après l'injection de l'hormone marquée par un isotope radioactif, ses produits de dégradation sont très rapidement éliminés dans la salive, la bile, l'urine et l'air expiré, aussi bien que dans l'intestin, en proportions variables, individuelles, et différant d'une espèce à l'autre. Après l'avoir hydrolysée on trouve dans l'urine des substances radioactives éthéro-solubles, neutres, des acides, des phénols cétoniques et alcooliques, et des combinaisons simples hydrosolubles. On trouve entre autre de l'urée radioactive dans l'urine et de l'acide carbonique radioactif dans l'air expiré, qui ne peuvent provenir que de l'hormone injectée. Ces constatations prouvent que le métabolisme peut être très différent et plus complexe que les expériences de laboratoire, et les déductions qu'on en avait tirées ne le laissaient supposer.

Unité. *Oestrone:* 1 unité internationale = 0,0001 mg. Il existe en outre une unité internationale benzoate d'estradiol = U.I.B. = 0,0001 mg de benzoate d'œstradiol; on ne l'emploie que pour les préparations pharmaceutiques contenant le benzoate d'œstradiol.

Unité souris (U.S.) et *unité rat* (U.R.) = quantité minima de substances œstrogènes déterminant chez la femelle châtrée le stade œstral (rut).

Tests et méthodes de dosage

Méthode biochimique sur des souris castrées[3–6] ou des rats[1] (d'autres méthodes encore sont décrites sous [1]); méthode chromatographique[7]; voir également: *Recent Progr. Hormone Res.*, **9**, 1954.

Activité des substances oestrogènes:

1 mg d'œstriol	correspond à	75	unités souris	
1 mg d'œstrone	»	8000	»	»
1 mg d'œstradiol	»	75000	»	»

[1]) Voir Smith et Smith, *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 209, 1952; [2]) Heard, H. D. R., *ibid.* (discussion), **7**, 253, 1952; [3]) Frank et Goldberger, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **27**, 73, 1929; [4]) Frank et Goldberger, *ibid.*, **32**, 1663, 1935; [5]) Frank, R. T., *J. Amer. med. Ass.*, **97**, 1852, 1931; [6]) Frank et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **38**, 853, 1938; [7]) Bush, I. E., *Biochem. J.*, **50**, 370, 1952;

Oestrogènes (fin)

Oestrogènes dans le sang et l'urine

Hommes: taux urinaire d'œstrogènes assez constant.

Femmes: les taux urinaire et sérique d'œstrogènes varient suivant les jours du cycle menstruel et de la grossesse (maximum au moment de l'ovulation ou à la fin de la grossesse).

Enfants: voir fig. 2.

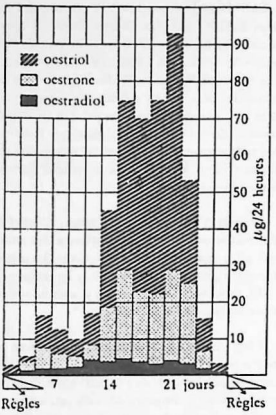


Fig. 1. Taux d'œstrogènes (total et partiel), dans l'urine de 24 heures, au cours du cycle menstruel.
D'après SMITH et SMITH[1].

Taux urinaire et sérique des œstrogènes totales (hommes et femmes) d'après RAKOFF et coll.[3]

Oestrogènes dans	Femmes					Hommes
	Jours du cycle menstruel				Ménopause	
	7	14	21	28		
Urine de 24 heures, en U. I.	65–160	160–660	160–660	30–110	10–65	25–100
Moyenne	110	330	500	65	moins de 65	50
Sérum, en U.S.[4]	traces –6	3–9	3–9	0–3	0– traces	—

Teneur des différentes œstrogènes dans l'urine de 24 heures (femmes) d'après SMITH et coll.[5]

Jours du cycle menstruel	Oestrogènes totales U.I.	% Oestradiol	% Oestrone	% Oestriol
1– 3	100	67	0	33
7– 8	215	49	18	33
14–15	530	30	20	50
20–21	615	34	23	43
26–28	100	45	20	35

Grossesse: dans la grossesse, le placenta produit de grandes quantités d'œstrogènes, voir page 200.

Grossesse: teneur du sérum en œstrogènes (d'après RAKOFF et coll.[3])

Semaines après les dernières règles	Oestrogènes dans le sérum en U.I./100 ml	
	Limites	Moyenne
2	15– 80	30
4	15– 100	40
8	30– 125	60
12	45– 165	80
16	80– 200	125
20	165– 250	165
24	165– 330	250
28	200– 400	330
32	250– 600	400
36	330– 750	500
40	330–1500	600

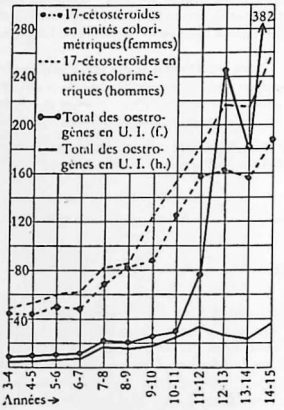


Fig. 2. Taux des 17-cétostéroïdes et des œstrogènes dans l'urine de 24 heures, chez les enfants et les adolescents (valeurs moyennes résultant de nombreux dosages). D'après NATHANSON et coll.[2].

Grossesse: teneur de l'urine de 24 heures en œstrogènes (d'après SMITH et SMITH[6])

Semaines après les dernières règles	Urine de 24 heures					
	Oestradiol		Oestrone		Oestriol	
	U.R.	mg	U.R.	mg	U.R.	mg
12	450	0,0225	50	0,033	1000	0,5
16	1000	0,05	250	0,166	4000	2,0
21	1330	0,066	670	0,445	8000	4,0
25½	2000	0,10	700	0,465	15000	7,5
27	1330	0,066	400	0,267	20000	10,0
29	1330	0,066	1330	0,89	20000	10,0
31	1200	0,06	400	0,267	20000	10,0
33	1500	0,075	1000	0,667	22500	11,1
35	1000	0,05	330	0,22	25000	12,5
37	1000	0,05	1000	0,667	53000	26,5
39	1330	0,066	670	0,45	60000	30,0
39½	400	0,02	0	—	20000	10,0

[1]) SMITH et SMITH, *Recent Progr. Hormone Res.*, 7, 209, 1952; [2]) NATHANSON et coll., *Endocrinology*, 28, 851, 1941; [3]) RAKOFF et coll., *Clinical Biochemistry*, 1945; [4]) FLUHMANN, C. F., *Endocrinology*, 18, 705, 1934; [5]) SMITH et coll., *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 45, 15, 1943; [6]) SMITH et SMITH, *Amer. J. Physiol.*, 39, 405, 1940.

Progestérone (formule de constitution, voir p. 195, fonction, p. 200)

La progestérone, hormone du corps jaune, est très étroitement apparentée aux hormones cortico-surrénales. On la trouve sous deux formes cristallisées différentes, la forme α et la forme β.

La progestérone apparaît dans l'urine en grande partie sous forme d'esters de l'acide glycuronique, provenant de ses produits de dégradation, le prégnane-3 α, 20 α-diol, et l'alloprégnane-3 α, 20 α-diol. Les méthodes employées jusqu'ici ne permettaient de déterminer que l'ensemble du mélange, qui a été désigné du nom de «prégnanediol» (ce nom ne conviendrait qu'au prégnane-3 α, 20 α-diol)[1] (*cf.* p. 195). Pour simplifier la description on emploiera ce terme pour désigner le mélange des deux substances. Le prégnanediol urinaire n'est pas un produit de dégradation de la progestérone seulement, mais aussi de la cortexone (désoxycorticostérone). Comme celui-ci n'est produit qu'en très petites quantités par l'organisme, sa participation à l'élimination du prégnanediol peut être généralement considérée comme insignifiante. Cependant l'apport exogène de cortexone peut, suivant le dosage, augmenter dans une très grande mesure l'élimination du prégnanediol; ce fait est particulièrement important lors du dosage du prégnanediol dans le test de grossesse.

SOMMERVILLE, MARRIAN et KELLAR[1] ont mis au point une méthode de détermination de routine qui est plus sûre que celle de GUTERMAN[2, 3].

Au cours du **cycle menstruel normal**, l'élimination urinaire de prégnanediol débute immédiatement après l'ovulation, par 2 à 5 mg par jour env., quantité qui peut s'élever à 5–10 mg. Quelques jours avant les règles, les valeurs tombent à moins de 5 mg pour atteindre zéro 24 à 48 heures après leur début. La quantité totale éliminée pendant une période cyclique est de (20) 40 à 50 (80) mg (d'après SUNDERMAN et BŒRNER, *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949).

Le taux urinaire durant la **grossesse** est d'après VENNING, E. H., *J. biol. Chem.*, **126**, 595, 1938 (voir page suivante):

[1]) SOMMERVILLE et coll., *Lancet*, 2, 89, 1948. [2]) GUTERMAN, H. S., *J. clin. Endocr.*, 4, 262, 1944; [3]) GUTERMAN, H. S., *ibid.*, 5, 407, 1945.

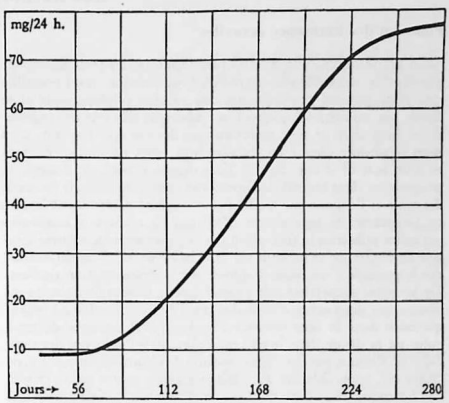
Progestérone (fin)

Semaines après les dernières règles	mg dans l'urine de 24 heures limites	moyenne
2	2– 10	6
4	5– 15	10
8	5– 15	10
12	8– 20	12
16	8– 30	20
20	16– 32	25
24	20– 60	40
28	35– 80	50
32	40– 80	60
36	50–100	68
40	50–120	70

Plusieurs auteurs ont observé une chute de l'élimination une à deux semaines avant l'accouchement, mais ce phénomène n'est pas régulier.

Unité. Unité internationale = 1 mg de progestérone.
Unité lapin = env. 0,6 mg.

Tests et méthodes de dosage. D'après SOMMERVILLE, MARRIAN et KELLAR[1]



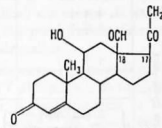
Elimination de prégnanediol pendant la grossesse (urine de 24 heures)

Hormones cortico-surrénales (*cf.* corticotropine, p. 178–185; formules de constitution, p. 193–195)

Les hormones de la cortico-surrénale font partie des C_{21}-stéroïdes et sont de ce fait très proches, chimiquement, des autres stéroïdes. Cette ressemblance se manifeste aussi au point de vue biologique: en effet, lors de non fonctionnement de la cortico-surrénale, les hormones sexuelles prolongent la vie; d'autre part, certaines substances corticales et certains métabolites d'hormones cortico-surrénales exercent une action androgène, progestive et œstrogène. Une dysfonction de la cortico-surrénale, entre autre lors d'hyperplasies ou de néoplasies, peut conduire au virilisme chez la femme, au féminisme (rare) ou à la puberté précoce chez l'homme; voir aussi 9:10-androsténolone, sous androstérone (androgènes, p. 197).

Jusqu'à présent on a pu isoler plus de 25 différents stéroïdes de la cortico-surrénale. 6 de ces hormones ont, dans le test de survie chez l'animal adrénalectomié, une action de substitution; c'est pourquoi on les considère aujourd'hui comme des hormones de la cortico-surrénale: hydrocortisone (17-oxycorticostérone), cortisone, corticostérone, 11-déhydrocorticostérone, 17-oxy-11-désoxycorticostérone et cortexone (désoxycorticostérone). En plus des stéroïdes actuellement connus, la cortico-surrénale contient encore d'autres substances inconnues (dans la fraction dite amorphe), substances dont l'action prolonge nettement la vie.

Récemment, un stéroïde possédant une action extraordinairement prononcée sur le métabolisme minéral fut isolé de ces substances (1953, SIMPSON, TAIT, WETTSTEIN, NEHER, VON EUW et REICHSTEIN)[1]. Cette hormone cortico-surrénale fut appelée **aldostérone** (voir formule de structure)[2] à cause de son



groupe aldéhyde en C_{18}; elle provoque, chez le rat, une rétention sodique 25 fois plus élevée et une rétention potassique 5 fois plus forte que la cortexone[3] mais, à l'encontre de cette dernière, elle n'exerce presqu'aucune influence sur l'élimination de l'eau. Les premiers essais cliniques[4] ont montré que cette hormone administrée en quantités infimes (2,5 à 3,3 µg/jour) supprime les symptômes de la maladie d'ADDISON. L'aldostérone, administrée en petites doses, influence le métabolisme des glucides, tandis que les mêmes quantités n'ont aucun effet sur le métabolisme azoté. On ne peut encore déterminer l'importance de l'aldostérone en comparaison des autres hormones cortico-surrénales, les petites quantités d'hormone dont on dispose ne permettant pas d'étudier suffisamment son champ d'activité et ses fonctions.

Esquisse de comparaison de l'action des différentes hormones cortico-surrénales[5]

Hormone	Survie (rat)	Fonction rénale (chien)	Métabolisme des électrolytes (chien)	Travail musculaire (rat)	Glycogène hépatique (rat)	Action diabétogène (rat)
Corticostérone	1–2	2	1–2	3	3	3–4
11-déhydrocorticostérone	1–2	2	1–2	2	2	3–4
Cortisone	2	1	?	4	4	5
17-oxycorticostérone	2	1	?	4	4	5
Désoxycorticostérone	4	4	5	1	1	1
Fraction amorphe	+ 5	+ 5	?	1–2	1	?

Remarquons à ce propos que la réaction aux différentes hormones cortico-surrénales est fort variable d'une espèce à l'autre (en particulier pour l'homme et le rat).

Les recherches récentes faites dans le domaine des hormones cortico-surrénales ont montré qu'on exagérait l'importance de certaines hormones isolées très tôt (la cortexone par exemple); de plus, on ignora longtemps que les réactions aux diverses hormones étaient différentes suivant les espèces animales. Aujourd'hui, on est en mesure de mieux apprécier la valeur de chaque hormone cortico-surrénale grâce à l'amélioration de leur production et aux progrès réalisés dans les méthodes d'analyse et de recherche. Il est actuellement certain que l'hydrocortisone est l'hormone la plus abondamment sécrétée par la cortico-surrénale (par la stimulation de la corticotropine); elle est suivie de la corticostérone, tandis que le taux sanguin des autres stéroïdes est minime. Rappelons que ces stéroïdes sécrétés en petites quantités, parmi lesquels se trouvent de nombreuses substances d'action inconnue, pourraient éventuellement jouer un rôle important. Toutefois, l'effet de l'hydrocortisone étant beaucoup plus considérable que celui de ces stéroïdes accessoires, on peut – sans commettre d'erreur trop grave – identifier son action à celle de la corticotropine et du stress.

On fait souvent, dans la littérature, une distinction entre *minéralo-* et *glyco-*corticostéroïdes. Nous avons négligé à dessein cette distinction au chapitre de la corticotropine qui traite aussi des propriétés biologiques des corticostéroïdes; en effet il n'y a que des différences quantitatives, et non qualitatives, dans l'action de ces hormones. Toutes les hormones de la cortico-surrénale ont une influence aussi bien sur le métabolisme minéral que sur le métabolisme organique; seule l'opposition des extrêmes cortexone et cortisone, pourrait justifier une distinction en minéralo- et glyco-corticostéroïdes. La corticostérone par exemple exerce les deux influences dans une même mesure; l'hydrocortisone, à côté de son effet important sur le métabolisme des glucides, déploie également une action très prononcée sur les électrolytes.

La classification la plus logique des corticostéroïdes est fondée sur leur structure chimique; on trouve un certain parallélisme entre l'action de ces hormones sur le métabolisme et leur formule. Nous classerons donc ainsi les corticostéroïdes connus de nos jours:

11-O-corticostéroïdes: possèdent un atome d'oxygène en C_{11}: hydrocortisone, corticostérone, 11-déhydrocorticostérone, cortisone, (aldostérone). Opposés à la cortexone et à la 17-oxy-11-désoxycorticostérone qui n'ont pas d'atome d'oxygène en C_{11}.

11-17-O-corticostéroïdes: ont un atome d'oxygène en C_{11} et en C_{17}: hydrocortisone et cortisone. Opposés à la corticostérone, la cortexone, la 17-oxy-11-désoxycorticostérone (et l'aldostérone).

Les 11-O-corticostéroïdes, comparés à la cortexone, exercent une plus grande influence sur le métabolisme des glucides (en général aussi sur l'ensemble du métabolisme organique); les 11-17-O-corticostéroïdes possèdent cette propriété d'une façon encore plus prononcée.

Dégradation des corticostéroïdes, voir p. 193–195. On a isolé dans l'urine plus de 60 stéroïdes différents: la plus grande partie sont probablement des métabolites de substances corticales, puisqu'on les trouve même chez les animaux castrés. Les métabolites des corticostéroïdes apparaissent dans leur majeure partie dans la fraction des 17-cétostéroïdes. *Cf.* corticotropine, p. 178, et 17-cétostéroïdes, p. 196.

Unité: aucune, poids.

Tests et méthodes de dosage

11-17-O-corticostéroïdes dans l'urine, *cf.* corticotropine, p. 178.

[1]) SIMPSON et coll., *Experientia*, **9**, 333, 1953. [2]) (formule de structure) SIMPSON et coll., *Experientia*, **10**, 132, 1954. [3]) DESAULLES et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **83**, 1088, 1953. [4]) MACH et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **84**, 407, 1954. [5]) INGLE, D. J., dans GORDON, *Symposium on Steroid Hormones*, page 150, 1950.

Hormones à structure stéroïde – Fonction et emploi thérapeutique des hormones sexuelles

Fonction des hormones sexuelles

La grande similitude de structure chimique des trois hormones principales (testostérone, œstradiol, progestérone) rend plausible que cette parenté chimique ait une origine phylogénique et se fonde sur un lien biologique. Ces trois types d'hormones existent aussi bien dans le sexe masculin que dans le sexe féminin; elles sont répandues chez tous les vertébrés: elles ne sont spécifiques ni d'un sexe ni d'une espèce. Expérimentalement, le dosage, la proportion dans laquelle les hormones sont mélangées, le moment du cycle et l'organe sur lequel l'effet s'exerce déterminent le sens et l'intensité de leur action. Bien que le manque d'hormones sexuelles influence la formation des organes sexuels, surtout lorsque cette carence se produit tôt dans la vie fœtale, il est certain que ces hormones n'ont aucune action sur la détermination du sexe. De récentes recherches ont montré que le facteur féminin est inhérent aux deux sexes, c'est-à-dire que l'évolution se fait automatiquement dans le sens féminin à moins que la présence de testicules ne la dirige dans le sens masculin. Mais l'influence des testicules ne s'exerce pas par l'intermédiaire de l'hormone sexuelle masculine car, après ablation des testicules, on ne réussit pas au moyen de l'hormone sexuelle masculine, à empêcher le développement dans le sens féminin. Il semble qu'il s'agisse bien davantage d'une action induite, de nature inconnue, que les testicules exercent sur les tissus environnants primitifs (une transplantation des testicules chez l'embryon suffit à amener un développement sexuel féminin)[1].

A part son action dans la sphère génitale, la testostérone a un effet anabolique marqué (elle synthétise les protéines et réduit par le fait même le métabolisme énergétique)[2]. C'est pourquoi on peut l'utiliser en thérapeutique pour normaliser le bilan azoté qu'un traitement à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales aurait rendu négatif (voir corticotropine, p. 183).

Dans les deux sexes la cortico-surrénale participe, dans une mesure non négligeable, à la production des hormones sexuelles, dont elle fournit probablement les précurseurs.

Les différents types d'hormones, surtout les œstrogènes et la progestérone, ont, suivant la période du cycle et l'organe, une action antagoniste ou synergique. Mais chacune de ces hormones a besoin, dans la phase où elle prédomine, de l'action concomitante de l'autre, afin que les organes subissant les modifications hormonales soient capables de fonctionner biologiquement (voir table ci-dessous). Voir aussi COURRIER R., *Interactions between Estrogens and Progesteron*[3]. L'efficacité d'une hormone est considérablement augmentée par la présence de traces de l'hormone antagoniste: un avortement imminent (ablation chirurgicale des ovaires) au commencement de la grossesse peut, par exemple, être enrayé par de plus faibles doses de progestérone si l'on y adjoint de petites quantités d'œstradiol. On constate aussi une synergie semblable entre les androgènes et les œstrogènes: les androgènes (à condition qu'il y ait suffisamment d'hormone folliculaire) augmentent la libido chez la femme, alors qu'autrement elles sont typiquement antagonistes de l'hormone féminine.

Au cours de la grossesse, le placenta produit, à part les hormones gonadotropes (voir h. gonadotropes) de la progestérone et des œstrogènes en quantités croissantes et dépasse bientôt la production des ovaires. La sécrétion d'hormones par le placenta suffit à empêcher un avortement après ablation des ovaires et de l'hypophyse. Cette auto-protection de l'embryon humain dans les phases avancées de la grossesse est une exception parmi les mammifères (on ne l'a constatée que chez le cheval et le cobaye).

Organisme masculin	Androgènes	Œstrogènes	Progestérone
Développement des organes génitaux primaires: en général, surtout les testicules, la prostate, la verge	+++	antagoniste	
Développement des organes génitaux primaires: musculature et tissu conjonctif des glandes accessoires	?	+	
Développement des caractères sexuels secondaires	++++	antagoniste	
Comportement psychique: libido, activité masculine	++++	antagoniste	
Organisme féminin			
Développement des organes génitaux primaires: en général, surtout l'utérus et les ovaires	part. antagoniste	+++	0
Développement des organes génitaux primaires: organes de l'orgasme	+	+++	0
Développement des caractères sexuels secondaires	antagoniste	++++	?
Comportement psychique: passivité féminine	antagoniste	++++	+
Comportement psychique: libido	+++	+	part. antagoniste
Cycle menstruel			
Maturation de l'œuf	?	+++	+
Phase de prolifération	?	++++	+
Phase de sécrétion	?	+	++++
Migration de l'œuf, nidation	?	++	+++
Grossesse			
Inhibition de la maturation d'autres follicules, mise au repos de l'utérus, relâchement de la musculature utérine (2). Abaissement du rapport Na/K dans le sang, abaissement du tonus sympathique (4)	?	Antagoniste de (2), synergique de (4)	++++
Indispensable au maintien de la grossesse normale	?	++	++
Relâchement de la ceinture pelvienne, augmentation du tonus de la musculature utérine vers la fin de la grossesse (2)	?	+++	antagoniste de (2)
Croissance du tissu mammaire	?	++	++
Inhibition de la lactation jusqu'à l'accouchement	?	++	+
Post partum			
Maintien de la lactation	?	++*	++*
Inhibition de la sécrétion lactée, à des doses thérapeutiques élevées	++(5)	+++++	0
Involution de l'utérus et préparation à la nouvelle période cyclique	?	+++	0

Toujours en quantités notables, sans modifications cycliques

Applications thérapeutiques: hypo-, dys- ou hyperfonction: voir la table. On ignore encore dans quelle proportion les hormones doivent être mélangées pour que leur action soit optimum chez l'homme. Il vaudrait la peine de soumettre ce problème à une expérimentation clinique, notamment lors d'avortement habituel[3].

L'augmentation de la libido peut souvent être observée pendant le traitement paradoxal du carcinome mammaire[4,5].

Les hormones androgènes à très hautes doses sont indiquées dans les stades avancés de carcinomes mammaires avec métastases osseuses diffuses chez des patientes avant la ménopause; après la ménopause et spécialement pour les femmes de plus de 60 ans, les œstrogènes sont plus indiquées dans le traitement des squirrhes et des métastases de carcinomes analogues[6].

Hormones œstrogènes: carcinome inopérable de la prostate, troubles de la circulation périphérique, fractures avec retard de consolidation, ulcères gastrique et duodénal.

Hormones androgènes: carcinome mammaire inopérable, normalisation du bilan négatif du métabolisme lors du traitement à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales, frigidité de la femme, certains cas d'hyperplasie glandulo-kystique de l'endomètre, endométriose, dysménorrhée, hypertrophie de la prostate.

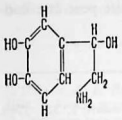
* Synergie avec l'hormone lactogène et d'autres hormones (voir page 176).

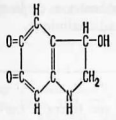
[1]) MOORE, R. C., dans GORDON, *Symposium on Steroid Hormones*, page 393, 1950; [2]) KOCHAKIAN, Ch. D., *ibid.*, page 113, 1950; [3]) COURRIER, R., *Vitam. and Horm.*, **8**, 179, 1950; [4]) BLEULER et ZÜBLIN, *Wien. med. Wschr.*, **100**, 229, 1950; [5]) RIES, H., *ibid.*, **101**, 278, 1951; [6]) DARGENT et coll., *Presse méd.*, **57**, 260, 1949.

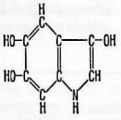
Chimie

La noradrénaline et l'adrénaline font partie des catécholamines et possèdent des propriétés chimiques très voisines: ce sont par conséquent des substances difficiles à séparer. Toutes deux sont peu solubles dans l'eau, facilement en revanche dans la plupart des solvants organiques, dans les alcalis et les acides dilués. Leurs sels sont très solubles dans l'eau.

La noradrénaline et l'adrénaline naturelles sont lévogyres. L'efficacité des racémats synthétiques n'est que de 3 à 4% de celle des produits naturels. L'oxydation de l'adrénaline en adrénochrome et de la noradrénaline en noradrénochrome s'opère très facilement. En solution acide l'adrénaline s'oxyde plus rapidement encore: elle est oxydée en grande partie par une solution iodée 0,1 *n* à un *p*H de 4, tandis que la noradrénaline n'est oxydée que dans une proportion de 10%[1]. Par contre les deux sont oxydées à 100% si le *p*H est de 6. On utilise cette propriété d'oxydation différente pour séparer les deux substances en solution.

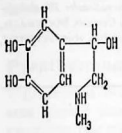


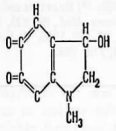


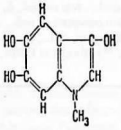


Noradrénaline, $C_8H_{11}O_3N$

Poids moléculaire 167,18 Noradrénochrome Noradrénolutine







Adrénaline, $C_9H_{13}O_3N$

Poids moléculaire 183,20 Adrénochrome Adrénolutine

Unité: aucune. Poids.

Tests et méthodes de détermination

On détermine l'ensemble adrénaline + noradrénaline, ou l'adrénaline seule et la noradrénaline seule par les méthodes suivantes:

1° Méthode biologique: Après isolement (par précipitation au moyen d'hydroxyde d'aluminium[2], etc.): pression sanguine d'un chat chloralé, sensibilisé à la cocaïne[3] (sensibilité jusqu'à 0,2 µg pour la noradrénaline) ou utérus de rate[4] vivant *in vitro* (sensibilité jusqu'à $^1/_{1000}$ µg pour l'adrénaline, et environ 75 à 300 fois moins pour la noradrénaline).

2° Procédés chimiques: a) Colorimétrie[1] (sensibilité: 10 µg pour la noradrénaline et l'adrénaline). b) Chromatographie[5] (sensibilité jusqu'à 2 µg pour la noradrénaline et l'adrénaline). c) Fluorométrie: adrénaline seule[6,7], ou adrénaline + noradrénaline[8] (sensibilité jusqu'à $^1/_{100}$ µg pour les deux substances). Dans ce dernier procédé on adsorbe tout d'abord la noradrénaline et l'adrénaline par de l'hydroxyde d'aluminium, puis on les oxyde; l'adrénochrome ou le noradrénochrome qui en résultent sont ensuite transformés en adrénolutine ou en noradrénolutine, toutes deux fluorescentes.

Noradrénaline et adrénaline dans le sang et dans l'urine. La concentration sanguine de la noradrénaline s'élève à environ 1 à 2 µg + un faible pourcentage de cette quantité d'adrénaline. Dans l'urine de 24 heures on trouve environ 15 à 45 µg/équivalents de noradrénaline, dont l'adrénaline représente le 15% environ[9,10,11,12]. La noradrénaline et l'adrénaline urinaires proviennent en grande partie du système nerveux sympathique car, si la surrénale est complètement détruite (tuberculose par exemple) les valeurs restent normales ou sont même élevées[12].

Après une injection intra-veineuse de noradrénaline on n'en retrouve que le 2% dans l'urine[12].

Noradrénaline et adrénaline dans les différents tissus. La noradrénaline[11] se trouve dans tout le système nerveux sympathique à une concentration de 1 à 2 mg/100 g de tissu. Elle atteint un taux de 3 à 10 mg/100 g dans les ganglions thoraciques et lombaires. On en trouve également dans la rate (0,3 à 0,4 mg/100 g), dans le cœur, dans la moelle et dans le placenta. La teneur de ces [illegible] adrénaline n'atteint que quelques pour-cent de celle de la [illegible]ne.

Ce rapport est inversé dans la médullo-surrénale. La part de l'adrénaline dans la fraction catécholamine (total environ 7 à 9 mg/médulla) est ici de 80%, celle de la noradrénaline de 20% seulement (chez l'homme; ce rapport varie considérablement suivant l'espèce: la médullo-surrénale du lapin contient par exemple très peu de noradrénaline)[10,13]. Le taux de l'acide ascorbique est proportionnel à celui de l'adrénaline. L'acide ascorbique, réducteur, protège l'adrénaline sécrétée de l'oxydation[14].

Physiologie et fonction

Signification de la noradrénaline et de l'adrénaline. En tenant compte de sa concentration dans les différents tissus et de son effet, identique à l'excitation du sympathique, on peut conclure que la noradrénaline, ou un mélange contenant une grande quantité de noradrénaline et quelques pour-cent d'adrénaline seulement, est l'agent naturel de transmission de l'influx au niveau du système nerveux sympathique.

L'identification de la noradrénaline comme sympathicomimétique naturel a rendu peu claires les fonctions de l'adrénaline, qui pourtant semblaient bien définies après sa découverte, et celles de la médullo-surrénale. Ce qui est certain c'est que la sécrétion médullaire n'augmente pas le tonus sympathique, car, comme on va le voir, l'adrénaline est en partie antagoniste de la noradrénaline. Grâce aux recherches faites sur la corticotropine et les hormones cortico-surrénales, on peut interpréter actuellement l'augmentation de la sécrétion médullaire, qui se produit en cas d'extrême nécessité, comme une stimulation indirecte de la sécrétion hypophysaire de corticotropine, déterminée par une élévation du métabolisme cellulaire; la corticotropine augmente alors la sécrétion de la cortico-surrénale; l'effet auxiliaire de l'adrénaline n'est pas absolument indispensable au déclenchement des réactions de défense ou de stress, ni à ces réactions elles-mêmes (*cf.* corticotropine, paragraphe 8, p. 180).

L'effet de la noradrénaline, ainsi que celui de l'adrénaline, est bloqué par des substances adrénolytiques (ergotamine, chlorure de tétraéthyl-ammonium, dibénamine).

Effets sur la circulation. Une injection intra-veineuse continue (0,1 à 0,3 µg/min/kg de poids) détermine chez l'homme les réactions suivantes: (entre autre lors d'un cathétérisme du cœur droit selon le principe de Fick)[15,28] **Noradrénaline:** rapide ascension de la pression sanguine moyenne, en relation avec celle des pressions systolique et diastolique, causée par une augmentation de la résistance périphérique (vasoconstriction); pas de changement, ou légère diminution du rendement cardiaque. A cause de l'absence de tout symptôme subjectif, les personnes sur lesquelles se font les expériences n'ont pas conscience de l'action sur la circulation. **Adrénaline:** élévation de la pression sanguine moyenne; la diminution constante de la circulation périphérique (vasodilatation) est plus que compensée par l'augmentation du débit et de la fréquence cardiaques. Quelques symptômes subjectifs sont désagréables: tachycardie, palpitations et symptômes psychiques.

Ainsi l'adrénaline et la noradrénaline déterminent une élévation de la pression sanguine, mais à la suite de mécanismes différents; noradrénaline: vasoconstriction, diminution de la vascularisation de tous les organes, élévation de la résistance périphérique, aucun changement du rendement cardiaque. Adrénaline: augmentation du rendement cardiaques, vasodilatation, augmentation de la vascularisation de tous les organes, diminution de la résistance périphérique[16,17,18,20,26].

L'administration i. v. d'adrénaline et de noradrénaline à des doses supérieures à 0,3 µg/min/kg *déclenche une vasoconstriction périphérique.* Cet effet ne se manifeste pathologiquement que dans les cas d'hyperactivité de la médullaire, dans les paragangliomes par exemple[21]. Appliquée à doses physiologiques (i. v., jusqu'à 0,3 µg/min/kg) l'adrénaline compense l'action de la noradrénaline sur le système circulatoire et vice versa.

Action sur les reins. La noradrénaline et l'adrénaline réduisent notablement la circulation rénale sanguine et plasmatique et la filtration glomérulaire[25].

Action métabolique. Les réactions métaboliques provoquées par l'adrénaline (augmentation du métabolisme basal[24], hyperglycémie) ne se manifestent pas, ou de façon très modérée, avec la noradrénaline[15,21].

Action sur le système nerveux central. La noradrénaline ne déclenche pas les symptômes d'agitation, d'oppression et d'angoisse que l'on observe avec l'adrénaline.

Action sur la cortico-surrénale. Il n'y a pas d'action directe de l'adrénaline, ni de la noradrénaline sur le cortex. Seule l'adrénaline agit indirectement (hypersécrétion de l'hormone cortico-surrénale facilitant les réactions du stress, comme par exemple l'éosinopénie).

Application thérapeutique. *Noradrénaline*, comme sympathicomimétique, sans effets secondaires. *Adrénaline*, lors d'interventions chirurgicales: dans les cas de déficience aiguë du système cardio-circulatoire; comme vasoconstricteur pour prolonger l'action de l'anesthésique local.

Table comparative des actions de l'adrénaline i. v. (0,1 à 0,3 µg/min/kg) **et de la noradrénaline i. v.** (0,1 à 0,325 µg/min/kg)[12,18,21,22,23].

+ ou − = intensité et mode d'action; encadré [ ] = sans effet appréciable

	Noradrénaline	Adrénaline
Fréquence du pouls	—	+
Rendement du muscle cardiaque	[—]	+++
Tension artérielle systolique	+++	+++
Tension artérielle diastolique	++	[+]
Résistance vasculaire périphérique totale	+++	−−
Métabolisme basal	[+]	++
Glycémie	[+]	+++
Action sur le système nerveux central	[ ]	+
Eosinopénie	[ ]	+

Les produits de sécrétion de la médullaire sont en rapport constant: environ 20% de noradrénaline et 80% d'adrénaline. C'est pourquoi l'hypersécrétion de la médullaire peut être considérée comme un effet adrénalinique.

---

[1]) von Euler et Hamberg, *Acta physiol. scand.*, **19**, 74, 1949. [2]) Shaw, F. H., *Biochem. J.*, **32**, 19, 1938. [3]) von Euler et Luft, *Acta endocr.*, **3**, 323, 1949. [4]) Gaddum, J. H., *Methods in Medical Research*, vol. 3, 116, 1950. [5]) Goldenberg, M., *Science*, **109**, 534, 1949. [6]) Lund, A., *Acta pharmacol.*, **5**, 121, 1949. [7]) Lund, A., *ibid.*, **5**, 231, 1949. [8]) Lund, A., *ibid.*, **6**, 137, 1950. [9]) Holtz et coll., *Arch. exp. Path. Pharmak.*, **204**, 228, 1947. [10]) von Euler, U. S., *Ergebn. Physiol.*, **46**, 261, 1950. [11]) von Euler, U. S., *Brit. med. J.*, **4698**, 105, 1951. [12]) Goldenberg, M., *Amer. J. Med.*, **10**, 627, 1951. [13]) Holtz et Schuhmann, *Arch. exp. Path. Pharmak.*, **210**, 1, 1950. [14]) Heard et Welch, *Biochem. J.*, **29**, 989, 1935. [15]) Goldenberg et coll., *Amer. J. Med.*, **6**, 792, 1948. [16]) Barcroft et Konzett, *J. Physiol.*, **110**, 194, 1949. [17]) Swan, H. J. C., *Lancet*, **2**, 508, 1949. [18]) Kappert et coll., *Acta cardiol.*, **5**, 121, 1950. [19]) Bearn et coll., *18. Internationaler Physiologie-Kongress*, Copenhague, 1950. [20]) Barnett et coll., *Clin. Sci.*, **9**, 151, 1950. [21]) Goldenberg et coll., *Arch. intern. Med.*, **86**, 823, 1950. [22]) Cory et Buchwald, *Amer. J. Physiol.*, **95**, 71, 1930. [23]) Rein, H., *Physiologie des Menschen*, 1949; Madison, L. L., *J. clin. Invest.*, **29**, 689, 1950. [24]) Vue d'ensemble, voir Griffith, F. R. jr., *Physiol. Rev.*, **31**, 151, 1951. [25]) Moyer et coll., *Circulation*, **5**, 91, 1952. [26]) Wakim et Essex, *ibid.*, **5**, 370, 1952.

Insuline

Chimie

Substance protéinique, poids moléculaire env. 40000, soluble dans l'eau, insoluble dans la plupart des solvants organiques, relativement peu stable. Eléments constitutifs: 49,91% C; 7,16% H; 14,41% N; 2,95% S + zinc (probablement 3 atomes par molécule). Composition en acides aminés: tyrosine 12%, cystine 12%, leucine 30%, acide glutamique 21%, arginine 3%, histidine 8%, lysine 2% + proline et phénylalanine.

Unité

L'unité internationale pour l'insuline simple standardisée est égale à 0,0454 mg d'insuline cristallisée (1 mg d'insuline cristallisée = 22 U.I.). L'unité internationale correspond à la quantité d'insuline qui abaisse le taux de glycémie à 45 mg/100 ml en l'espace de 3 heures chez un lapin de 2 kg, à jeun depuis 24 heures.

Tests et méthodes de dosage

Action hypoglycémiante chez le lapin (voir unité), dose tétanogène chez la souris.

Physiologie et fonction

L'insuline est élaborée dans les îlots du pancréas. Elle est sécrétée de façon continue (sécrétion normale de base 0,005 à 0,035 U.I./kg par heure, selon Houssay, 1929), avec des variations qui dépendent essentiellement du tableau glycémique. Le taux sanguin normal varie de $6{,}25 \times 10^{-5}$ à $6{,}25 \times 10^{-4}$ U.I.[8].

Le manque d'insuline[1] conduit chez la plupart des espèces animales à une série de manifestations qui débute par une augmentation de la glycogénolyse hépatique et du taux du glucose sanguin. Dès que ce dernier dépasse le seuil d'absorption rénale, il apparaît une glycosurie qui entraîne une augmentation de la diurèse. En même temps, le métabolisme des graisses et des protéines augmente et il en résulte un accroissement de la néoglycogénèse. Ces troubles du métabolisme s'accompagnent d'une augmentation de l'élimination d'azote, d'une élévation du métabolisme basal, d'une diminution du quotient respiratoire et de l'incapacité de fixer le sucre alimentaire. La perte d'eau et de calories par les urines, l'augmentation du catabolisme tissulaire des graisses et des protéines conduisent au syndrome classique de polyurie, polydipsie et polyphagie. L'augmentation de la diurèse entraîne d'autres symptômes, dus aux troubles du métabolisme de l'eau et des électrolytes. Le catabolisme des graisses amène la cétonémie et la cétonurie avec formation d'acides acétylacétique et β-oxybutyrique. L'accumulation des corps cétoniques et la perte d'électrolytes conduisent à l'acidose, caractérisée par une diminution de la réserve alcaline et du *p*H sanguin. De son côté, l'acidose aggrave les troubles du métabolisme puisqu'elle accélère les phénomènes de désassimilation, ce qui se reconnaît en particulier à la libération de phosphates inorganiques et des cations apparentés dont l'élimination dans l'urine est augmentée. La perte d'électrolytes provoque une déshydratation par diminution de la capacité de rétention hydrique. Il en résulte une hémo-concentration avec diminution du volume total du sang, baisse de la tension artérielle et enfin, un collapsus circulatoire et une déficience de la fonction rénale, entraînant un choc[2]. L'action toxique des corps cétoniques sur le cerveau produit une réduction du métabolisme cérébral avec diminution de la consommation d'oxygène et enfin perte de connaissance[3].

La question de savoir si l'hyperglycémie du diabète est causée par une diminution de la fixation du glucose en glycogène ou l'augmentation de la néo-glycogénèse à partir des graisses et des protéines a été tranchée par des expériences récentes faites avec des isotopes radioactifs[4,5]. Les deux processus en sont responsables.

Les symptômes décrits ci-dessus sont le résultat de troubles du métabolisme cellulaire. Les troubles de la cellule hépatique sont différents de ceux de la cellule musculaire. On peut les classer comme suit[1]:

Cellule hépatique

1° Diminution de la fixation du glucose due à des troubles enzymatiques portant sur la transformation du glucose en 6-phosphato-fructose avec déversement de glucose dans le sang. (Les diabétiques peuvent utiliser le fructose[6,7].)

2° Diminution de la lipogénèse avec, de nouveau, déversement de glucose dans le sang.

3° Augmentation de l'oxydation des acides gras, parce qu'ils sont plus massivement libérés des endroits où ils se trouvent en réserve. De cet afflux résulte une augmentation des produits de dégradation en C_2 qui participent à la synthèse de l'acide acétylacétique et de la cholestérine et s'oxydent suivant [illegible] Krebs.

[illegible] *Pharm. and* [illegible], 260, 1949.

4° Augmentation de la désamination oxydative des acides aminés libérés, avec accroissement d'acides cétoniques favorisant le cycle de KREBS.

Cellule musculaire

1° Diminution de l'oxydation des dérivés en C_2 actifs des acides pyruvique et acétique, compensée par une augmentation de celle des dérivés en C_2 actifs des acides gras et de l'acide acétylacétique.

2° Diminution de l'activité de la phosphorylation oxydative par le cycle de KREBS de même que de la formation des combinaisons phosphatées énergétiques.

3° Diminution de la fixation du glucose due à un trouble de l'action de l'hexokinase avec abaissement de la néo-glycogénèse.

On ne saurait affirmer encore si ces divers troubles du métabolisme des cellules hépatique et musculaire sont dus à une activité hormonale multiple de l'insuline ou s'ils sont les conséquences d'un processus unique, encore inconnu. Par contre, il est certain que l'insuline dirige le métabolisme cellulaire avec d'autres hormones. Les troubles métaboliques dus au déficit insulinique sont causés en partie par une augmentation réactionnelle de l'action des autres co-régulateurs hormonaux.

D'autre part, une surproduction de ces co-régulateurs peut entraîner un diabète sans insuffisance insulinique flagrante. C'est ainsi qu'une hyperactivité des cortico-surrénales ou du lobe antérieur de l'hypophyse (voir pages 188/189, hormone de croissance) entraîne un diabète. Ces formes de diabète, particulièrement le diabète hypophysaire, sont très résistantes à l'insuline.

Indications thérapeutiques

Diabète insulinique, amaigrissement (stimulant de l'appétit), thérapie adjuvante en cas de lésions du parenchyme hépatique. Choc insulinique.

---

[1]) MIRSKY, A. J., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 437, 1952. [2]) GUEST, G. M., *Amer. J. Med.*, **7**, 630, 1949. [3]) KETY, S., *Proc. Amer. Diabetes Ass.*, **8**, 259, 1948. [4]) FELLER et coll., *J. biol. Chem.*, **187**, 571, 1950. [5]) STETTEN et coll., *ibid.*, **192**, 817, 1951. [6]) PRICE, CORI et COLOWICK, *J. biol. Chem.*, **160**, 633, 1945. [7]) CHAIKOFF et SCHUSDECK, *ibid.*, **194**, 435, 1952. [8]) GROEN et coll., *J. clin. Invest.*, **31**, 97, 1952. Diabète et insuline, voir aussi: BEST, C. H., *Diabetes and Insulin*, Springfield, 1948.

Parathormone

L'hormone des parathyroïdes est une protéine apparemment sans groupe prosthétique et qui ne fait pas partie des glycoprotéines. Elle est peu soluble dans l'eau, insoluble dans l'acétone, l'éther, la pyridine, facilement soluble dans l'acide chlorhydrique dilué et dans l'alcool à 80%.

Unité

Unité COLLIP = 1/100 de la quantité élevant le taux de calcémie de 5 mg/100 ml chez le chien.

Tests et méthodes de dosage. Elévation de la calcémie chez le chien (les carnivores sont notablement plus sensibles à la parathormone que les herbivores).

Physiologie et fonction

La parathormone a deux points d'attaque: les reins (élimination accrue du phosphore) et les os (mobilisation du calcium). Elle règle, concurremment avec la vitamine D, le métabolisme calcique, mais avec un résultat quantitatif meilleur et par un autre mécanisme (la vitamine D mobilise le calcium des tissus mous, contribue à la transformation du phosphore organique du sérum en phosphore inorganique, et améliore le ravitaillement en calcium en facilitant sa résorption). Il est ainsi possible de remplacer partiellement, dans le traitement des insuffisances parathyroïdiennes, la parathormone par la vitamine D. La dihydrotachystérine (A.T.10), obtenue par réduction de la vitamine D_2, s'y prête encore mieux. (Le mode d'action de l'A.T.10 n'est cependant pas identique à celui de la vitamine D.)

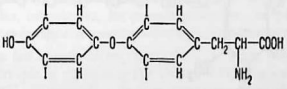
Indications thérapeutiques: états d'insuffisance parathyroïdienne (ou dihydrotachystérine, voir vitamine D, page 206).

Thyroxine

La thyroïde à l'état normal renferme 0,007–0,18% d'iode, ce qui représente environ 20% de tout l'iode contenu dans le corps. Les 9 dixièmes de cet iode existent sous la forme de combinaison organique, comme complexe protéinique, la thyréoglobuline. Dans celle-ci, on trouve la thyroxine et son précurseur, la di-iodotyrosine. La thyroxine est l'éther *p*-oxy-*m*, *m*-di-iodophénylique de la di-iodotyrosine. Elle est facilement soluble dans l'alcool à 90%, dans les alcalis, insoluble dans l'eau et les acides. L'hormone naturelle de l'organisme, la *l*-thyroxine, est biologiquement 3 fois plus active environ que la thyroxine tirée de la glande ou que l'hormone de synthèse, la *d*-thyroxine (la racémisation de la thyroxine extraite résulterait du mode d'extraction).

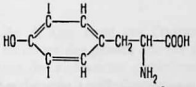
Thyroxine, $C_{15}H_{11}O_4NI_4$

Poids moléculaire 776,93
Point de fusion 232–233 °C
Aiguilles incolores disposées en rosettes
Insipide, inodore



Di-iodotyrosine (sans action hormonale)

Poids moléculaire 433,01
Point de fusion 204 °C
Prismes



Tests et méthodes de dosage

Par voie chimique (iodométrie) ou par voie biologique (mesure de l'accélération de la métamorphose chez des larves d'amphibies ou mesure de l'augmentation du métabolisme basal chez le rat).

Physiologie et fonction

TAUROG et CHAIKOFF[1] ont montré que l'hormone thyroïdienne circulant dans le sang est identique à la thyroxine. La synthèse biochimique de l'hormone à partir de la tyrosine en passant par la mono-iodotyrosine, la di-iodotyrosine, jusqu'à la thyroxine a été confirmée par l'emploi d'isotopes radioactifs[2].

D'un excès d'iode dans le sang, la thyroïde ne retient qu'un petit pourcentage, l'excès étant éliminé par l'urine (37%) et les selles (17%)[3]. La thyroïde en retient jusqu'à 65% quand la dose est faible[4].

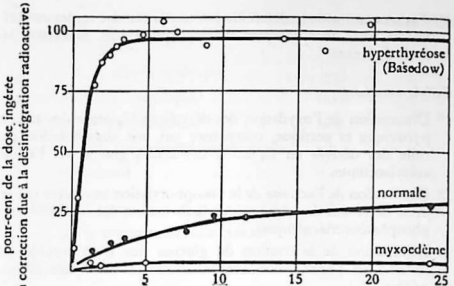
Le fait que la plus grande partie de l'iode contenu dans le corps humain est accumulée dans la thyroïde autorise l'emploi des isotopes radioactifs pour le diagnostic et la thérapeutique. Une dose test de 100 μc (microcurie) ^{131}I permet d'apprécier l'activité de la thyroïde. On mesure au compteur de GEIGER la quantité d'iode radioactif fixé par la thyroïde[5]. Les courbes de rétention sont caractéristiques pour une hyper- ou une hypoactivité, ou une activité normale de la thyroïde (*cf.* figure)[6]. Des radio-autographies de coupes microtomiques montrent la répartition de l'iode radioactif dans le tissu glandulaire renseignant ainsi sur la présence ou le caractère de tumeurs ou carcinomes. Dans ce dernier cas, les radio-autographies indiquent si la tumeur ou la métastase est constituée de tissu glandulaire en fonction, et par conséquent si elle peut être influencée par une thérapeutique au moyen d'iode radioactif (voir le remarquable travail de MARINELLI)[7]. La maladie de BASEDOW peut être traitée au moyen d'iode radioactif si le traitement chirurgical a échoué ou n'est pas possible.

Par voie orale l'action de la thyroxine est de 20%, celle de ses sels d'environ 45% plus faible que celle d'un extrait sec d'hormone thyroïdienne (ou thyréo-globuline); en injection sous-cutanée ces deux formes sont pleinement actives. L'action de l'extrait sec d'hormone thyroïdienne est la même par voie orale et sous-cutanée. Les substances thyréo-actives ne sont pas éliminées par l'urine[8].

La thyroxine détermine une augmentation générale du métabolisme; son point d'attaque se situe au niveau de la cellule. Le métabolisme des lipides, celui des hydrates de carbone et celui des protéines sont affectés d'une manière égale. La thyroxine agit en outre sur la circulation sanguine, l'économie hydrique, les centres du cerveau et les gonades; mais cela ne représente peut-être que les conséquences secondaires de l'action sur le métabolisme.

L'iode, la di-iodotyrosine et la di-iodothyronine inhibent indirectement l'action de la thyroïde; en effet, lorsque le taux sanguin de l'iode est élevé, l'hypophyse diminue la sécrétion ou la production de l'hormone thyréotrope, et ainsi inhibe la thyroïde. Cela permet de considérer les substances indiquées comme antagonistes de la thyroxine. Mais en réalité il en est de même lors d'un apport de thyroxine; l'inhibition de la thyroïde qui en résulte n'est cependant pas visible, car l'apport exogène, c'est-à-dire les symptômes hormonaux qu'il détermine, masquent la diminution de la sécrétion thyroïdienne.

L'action de l'hormone thyréotrope sur la thyroïde se traduit avant tout par un déversement accru de thyroxine, puis par la stimulation de l'épithélium hormonogène. La carence provoque une accumulation des colloïdes et l'aplatissement de l'épithélium.



Absorption de l'iode I^{131} par la thyroïde

La sensibilité individuelle à la thyroxine varie fort d'une personne à l'autre; elle est, en général, augmentée par un régime carné.

Il existe un certain antagonisme entre la vitamine C et la thyroxine tandis que la vitamine D agit en synergie.

Un rapport certain, bien qu'encore inexpliqué, existe entre le métabolisme de la vitamine A et la thyroxine. Lors de carence en thyroxine (crétinisme, myxœdème, carence provoquée par le thiouracil), les carotènes ne sont plus transformés en vitamine A par l'organisme (taux élevé du carotène dans le sang lors de myxœdème). La vitamine A par contre est résorbée et utilisée normalement même lors de carence en thyroxine[9].

La thiourée, le thiouracil, les sulfocyanates, la *l*-5-vinyl-2-thio-oxazolidone (dans le chou-rave, le chou)[10], de même que certains sulfamidés suppriment l'action de la thyroxine. On ne connaît pas le point d'attaque exact, mais bien le mode d'action: la thyroïde ne pouvant lier l'iode, la production de thyroxine s'en trouve fortement diminuée. L'abaissement du taux sanguin de la thyroxine détermine une sécrétion accrue de l'hormone thyréotrope, ce qui finalement aboutit à l'hyperplasie de la thyroïde et, dans les cas extrêmes, au goitre. – C'est sur un mécanisme semblable que repose l'existence du goitre endémique, la carence en iode de la thyroïde résultant de causes extérieures.

Indications thérapeutiques

Hypothyréose, obésité d'origine thyroïdienne, troubles du développement et de la croissance, insuffisances poly-glandulaires, fractures.

---

[1]) TAUROG et CHAIKOFF, *J. biol. Chem.*, **171**, 439, 1947. [2]) LEBLOND, C. P., *Advanc. biol. med. Phys.*, **1**, 353, 1948. [3]) PERLMAN, CHAIKOFF et MORTON, *J. biol. Chem.*, **139**, 433, 1941. [4]) HAMILTON et SOLEY, *Proc. nat. Acad. Sci.*, **26**, 483, 1940. [5]) BERSON et coll., *J. clin. Invest.*, **31**, 141, 1952. [6]) WASSERMAN et LOEVINGER, *Advanc. intern. Med.*, **4**, 118, 1950. [7]) MARINELLI et coll., *Amer. J. Roentgenol.*, **58**, 17, 1947. [8]) MONROE, R. A., *Dist., Université Ann Harbor, Mich.*, 1949. [9]) Editorial, *J. Amer. med. Ass.*, **137**, 91, 1948. [10]) ASTWOOD, GREER et ETTLINGER, *J. biol. Chem.*, **181**, 121, 1949.

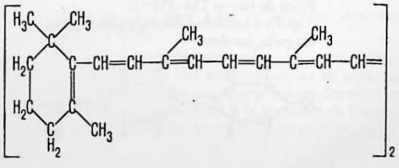
Vitamine A

La vitamine A se rencontre à l'état naturel sous trois formes différentes ou même plus (vitamères), comme alcool libre ou estérifié. On ne la trouve que dans les organismes animaux. Les cristaux des vitamères A varient du jaune pâle au jaune; ils sont solubles dans les lipides, insolubles dans l'eau. Sensibles à l'oxygène, ils sont stables aux alcalis, aux acides et à la chaleur en l'absence d'oxygène.

Les vitamères A ne se trouvent pas dans le règne végétal, mais leurs homologues inférieurs, les carotènes, qui peuvent être transformés en vitamine A dans l'organisme. Cette transformation se fait avec un bilan utilitaire biologique de deux parties de carotène égales à l'activité d'une partie de vitamine A (voir unités). Parmi les 9 carotènes connus, les *α*-, *β*-, *γ*-carotènes et la cryptoxanthine sont les plus importants pour l'organisme animal. Le *β*-carotène est biologiquement le plus actif.

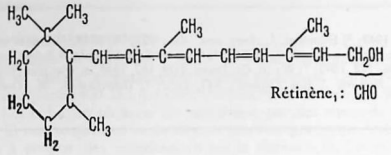
β-carotène, $C_{40}H_{56}$

Poids moléculaire 536,85
Cristaux rouges
Point de fusion 187 °C
Maximum d'absorption 454 mμm



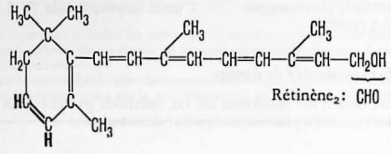
Vitamine A_1, $C_{20}H_{30}O$

Extraite du foie de poissons de mer
Poids moléculaire 286,44
Point de fusion 8 °C
Maximum d'absorption 328 mμm



Vitamine A_2, $C_{20}H_{28}O$

Extraite du foie de poissons d'eau douce
Poids moléculaire 284,42



Unités

Vitamine A: 1 unité internationale (U.I.) = 0,00034 milligramme d'acétate de vit. A
= 0,0003 milligramme de vitamine A (alcool)
1 unité de la pharmacopée USA (USP) = 1 unité internationale

Carotènes: 1 unité internationale = 0,0006 milligramme de β-carotène, équivalent à l'activité de 1 U.I. de vitamine A.

Tests et méthodes de dosage

Aux Etats-Unis, les préparations pharmaceutiques doivent remplir les conditions du test de croissance de rats standardisés, carencés en vitamine A. Déterminations colorimétrique et spectrométrique. Pour les carotènes, détermination colorimétrique après purification chromatographique (test de CARR-PRICE).

Provenance

(données en U.I. de vitamine A pour 100 g de substance fraîche)

Vitamine A: huile de foie de poissons: flétan 2–4 millions, thon 0,5–8 millions, morue 100000; sardines 4800–54000.

Carotènes: huiles de palme 50000–500000; persil 18000; feuilles de dent-de-lion 12000; épinards 9000.

Vitamine A + carotènes: foie de veau 50000–500000; foie d'autres animaux domestiques 12000–40000; jaune d'œuf (foncé) 2900; lait de vache (en hiver) 500, (en été/automne) 1000; lait maternel 150–160, colostrum 600.

Physiologie

Carotènes. Les carotènes, très répandus dans le règne végétal, sont transformés en vitamines A par la plupart des espèces animales (à l'exception d'animaux exclusivement carnivores, p. ex. le chat). Chaque molécule de β-carotène devrait contenir d'après sa formule deux molécules de vitamine A_1. L'étude (test de croissance du poulet)[1] de la transformation biologique du carotène a démontré au contraire que l'acétate cristallisé de vitamine A_1 est quatre fois, la vitamine A de l'huile de foie de morue deux fois, plus actif que la même dose de β-carotène cristallisé. La transformation, qui se fait dans l'intestin grêle[2], est plus complète en présence de vitamine E. *Le processus est inhibé dans les athyroïdies (crétinisme, myxœdème)*[3] et ralenti dans le diabète, les affections hépatiques, rénales, intestinales, les empoisonnements au phosphore. *Chez l'enfant en bas âge et le nourrisson cette transformation est très limitée.*

A côté de ces constatations, il y a lieu de tenir compte dans l'alimentation que la résorption des aliments végétaux est très incomplète. 20% au maximum des carotènes provenant des carottes est résorbé; la résorption est un peu meilleure pour les légumes verts.

Le foie accumule plus de vitamine A quand l'organisme absorbe cette vitamine que quand il absorbe du carotène. Il semble que la transformation du carotène en vitamine A ne se fait qu'au fur et à mesure des besoins de l'organisme.

Le taux sanguin de carotène est fonction de la nourriture, donc très variable. En général 200–300 μg/100 ml de plasma. Plus élevé physiologiquement durant la grossesse (de pair avec la vitamine E)[4], et pathologiquement, dans le diabète, le crétinisme, le myxœdème.

Vitamine A. La vitamine A, principalement sous forme d'ester dans les graisses, se résorbe facilement et rapidement en présence de bile (env. 80%). Le taux sanguin maximum est atteint 3 à 5 heures après administration. La vitamine A est-elle ingérée sous forme d'acétate cristallisé, de préparations hydrosolubles, et surtout de vitamine pure (alcool)[5], la résorption est encore plus rapide. Le taux sanguin moyen est d'environ 100–300 U.I./100 ml de sérum, il diminue en général pendant l'hiver. Le taux sanguin du fœtus est souvent plus élevé que celui de la mère; il est assez indépendant du taux maternel, mais ne dépasse jamais le niveau normal.

La vitamine A est accumulée principalement dans le foie (env. 22000 U.I./100 g), mais aussi dans les poumons, les reins, les gonades et les surrénales; tous les autres organes n'en contiennent que des traces. La teneur du foie en vit. A s'abaisse dans l'hypertonie, l'ulcère, la thrombose coronaire, la tuberculose, la syphilis, l'endocardite, dans une proportion de 50%, et plus encore dans les affections cardio-vasculaires et septicémiques; la teneur est encore plus faible dans la néphrite chronique, les infections de la vésicule biliaire et des reins.

Chez l'individu sain, la vitamine A n'est pas éliminée par le rein; dans certains états pathologiques, l'élimination peut atteindre 3000 U.I. par jour (maximum dans la pneumonie).

Le foie en accumule une telle quantité qu'une avitaminose A ne se produit que très lentement. Les carotènes disparaissent d'abord assez rapidement du plasma, tandis que le taux en vitamine A peut y rester constant deux ans durant[6]. Besoin d'un sujet sain: 2500 U.I. vitamine A, 4000 U.I. sous forme de carotènes en solution huileuse, 7500 U.I. dans des légumes verts, 12000 U.I. dans des carottes cuites[6].

Fonction

Les *carotènes* n'ont pas de fonction vitaminique.

Le rôle joué par la *vitamine A* dans le métabolisme cellulaire n'est pas exactement défini; il est acquis toutefois qu'elle participe aux phénomènes de la vision (régénération du pourpre visuel – rouge rétinien ⇄ rhodopsine[7,10], avec la vitamine B_2, la nicotylamide et peut-être la vitamine E (aldéhyde de vitamine A_1 = rétinène 1; aldéhyde de vitamine A_2 = rétinène 2). Son rôle est également important dans le métabolisme cellulaire des tissus épithéliaux.

La vitamine A favorise la croissance et augmente la diurèse en agissant directement sur le rein. La vitamine A semble aussi exercer une action spécifique sur la thyroïde (prédisposition au goitre, ou apparition de cette affection en cas de carence en vitamine A).

La vitamine A agit aussi sur l'odontogénie: une carence en vitamine A au cours des phases actives de croissance et de calcification entraîne des altérations dégénératives des cellules odontogéniques, ce qui conduit à une hypoplasie de la dent[8].

Toxicologie

A fortes doses, la vitamine A est toxique. Le foie de l'ours polaire et du renard polaire est toxique pour l'homme en raison de sa forte teneur en vitamine A. Un traitement prolongé à hautes doses de vitamine A (p. ex. 6 mois à raison de 200000 U.I. par jour) provoque chez l'enfant en bas âge une hypervitaminose A dont les symptômes sont: agitation, excitation, impossibilité de se tenir debout, prurit, anorexie, épaississement autour des os, alopécie; la température, la formule sanguine et la sédimentation restent normales. Cet épaississement est un gonflement des parties molles des os ou un signe d'hyperostose. – Ces symptômes disparaissent rapidement en arrêtant le traitement et les hyperostoses sont résorbées[8].

Indications thérapeutiques

A titre prophylactique: dans les maladies de longue durée qui provoquent des troubles de la résorption, de la transformation ou de l'accumulation (hépatopathies, obstruction du cholédoque, a- et hypothyréoses, affections intestinales, diabète, affections rénales).

A titre curatif: dans la diminution de l'acuité visuelle crépusculaire, la cécité nocturne (ne provient pas toujours d'une carence en vit. A), la xérophtalmie, les infections de la peau et des muqueuses, l'hyperkératose.

[1]) Gurgay et coll., *J. Nutr.*, **41**, 565, 1950; [2]) Thompson et coll., *Brit. J. Nutr.*, **3**, 50, 1949; [3]) Editorial, *J. Amer. med. Ass.*, **137**, 91, 1948; [4]) Darby et coll., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **52**, 328, 1949; [5]) Kayan et coll., *J. Nutr.*, **40**, 275, 1950, et Week et Sevigne, *ibid.*, **40**, 563; [6]) Report of the Vitamin A Sub-Committee of the Accessory Food Factors Committee, *Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun. (Lond.)*, No 264, 1949; [7]) Wald, G., *Science*, **109**, 482, 1949, et Wald et Hubbard, *J. gen. Physiol.*, **32**, 367, 1949; [8]) Caffey, J., *Pediatrics*, **5**, 672, 1950, et Caffey, J., *Pediatric X-Ray Diagnosis*, 747, 1950; [9]) Dinnerman, M., *Oral Surg. Oral Med. Oral Path.*, **4**, 1024, 1951; [10]) Wald, G., *Ann. Rev. Biochem.*, **22**, 497, 1953.

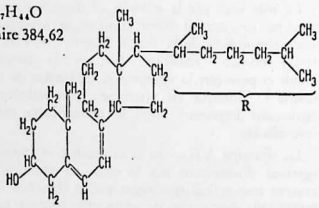
Vitamine D

La vitamine D_3 est la seule qui se trouve dans l'organisme des animaux supérieurs; elle se forme par voie photochimique à partir de la 7-déhydrocholestérine. D'autres substances qui possèdent l'activité vitaminique D et dont la constitution chimique est connue, les vitamines D_2 (calciférol), D_4 et D_5, sont des produits d'irradiation de l'ergostérine resp. de la 22-dihydroergostérine resp. de la 7-déhydrositostérine. Ces combinaisons de la vitamine D, obtenues artificiellement, n'ont pas été identifiées jusqu'ici chez l'animal.

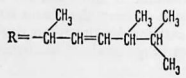
La vitamine D_2, calciférol, fut considérée autrefois par erreur comme la vitamine naturelle, parce qu'elles ont l'une et l'autre une même bande d'absorption. Au point de vue chimique, le calciférol se différencie de la vitamine naturelle D_3 par une chaîne latérale non saturée, au point de vue pharmacologique par une toxicité un peu plus grande, au point de vue biologique par un effet antirachitique variable d'une espèce animale à l'autre (identique chez le rat, plus faible chez le poulet et chez le singe), par son *inefficacité antirachitique en application parentérale*[2] et par le fait que son homologue inférieur, l'ergostérine, n'est pas résorbé par l'intestin de l'organisme animal. Après administration orale, les effets antirachitiques de D_2 et D_3 sont les mêmes. Dans l'huile de foie de morue, on a identifié, à côté de D_3, d'autres vitamines D de formules inconnues, douées d'un effet antirachitique nettement supérieur.

Les vitamines D_2, D_3, D_4 et D_5 cristallisent sous forme de cristaux inodores, solubles dans les graisses et les solvants de graisses, insolubles dans l'eau, peu sensibles aux oxydants. Elles ont toutes une large bande d'absorption à env. 265 mμm et ne peuvent donc pas être différenciées par spectroscopie.

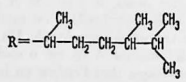
Vitamine D_3, $C_{27}H_{44}O$
Poids moléculaire 384,62



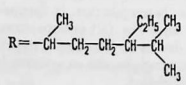
Vitamine D_2, $C_{28}H_{44}O$
Calciférol
Poids moléculaire 396,63



Vitamine D_4, $C_{28}H_{46}O$
Poids moléculaire 398,5



Vitamine D_5, $C_{29}H_{48}O$
Poids moléculaire 412,4



Unités

1 unité internationale (U.I.) = 0,000025 milligramme de vitamine D_3 cristallisée.

1 unité de la pharmacopée USA (USP) = 1 unité internationale (U.I.)

Tests et méthodes de dosage

Test curatif du rachitisme du rat (méthode prescrite aux USA pour les produits pharmaceutiques et alimentaires).

Provenance (données en U.I./100 g de substance fraîche)

Huile de foie de poissons: thon 1,6–25 millions, flétan 20000 à 400000, aiglefin 8000–30000; jaune d'œuf 300; lait maternel (en été) 2,4–3,8, (en hiver) 0,3–1,7.

Physiologie et fonction

La vitamine D se forme chez l'homme sous l'action du rayonnement solaire, sur la peau ou dans les couches superficielles de la peau; chez les animaux à fourrure et chez les oiseaux, sur les poils ou le plumage; elle pénètre dans l'organisme quand ils font leur toilette ou se lèchent, ou par résorption directe. La provenance de la vitamine D des poissons n'est pas encore élucidée. Comme pour les autres vitamines liposolubles, la bile est indispensable à la résorption de la vitamine D; dans l'organisme, elle est en partie détruite (par un mécanisme inconnu), en partie excrétée par l'intestin; l'urine des individus sains ne contient pas de vitamine D.

Le taux sanguin, chez les enfants et les adultes, est de 66–165 U.I./100 ml avec des variations saisonnières; après ingestion d'une dose de 50000 à 500000 U.I., le taux sanguin peut atteindre 9000–13000 U.I./100 ml chez les adultes.

La vitamine D règle l'équilibre calcique et phosphorique en intervenant directement dans le métabolisme du phosphore. Elle mobilise le phosphore des tissus lâches, participe à la transformation du phosphore organique en P inorganique et au métabolisme du P au cours du travail musculaire. Par son action régulatrice du métabolisme du P, la vitamine D régit celui du calcium, d'une part en favorisant la résorption du Ca, d'autre part en transformant le P organique en P inorganique, elle permet la formation dans le sang du phosphate de Ca indispensable à l'ossification. C'est pourquoi une teneur équilibrée et suffisante en Ca et en P inorganique dans le sang, diminue le besoin en vitamine D, et vice versa.

Toxicologie

Administrées en doses massives, les vitamines du groupe D, naturelles ou synthétiques, peuvent avoir une action très toxique; 10000 U.I. par kg de poids du corps sont toutefois bien tolérées, d'une façon générale. A hautes doses, l'effet peut être inversé: décalcification des os, calcification des tissus lâches; les tubes urinifères et la média des artérioles rénales et des gros vaisseaux sont particulièrement menacés.

Les symptômes d'intoxication par la vitamine D sont: tout d'abord légère euphorie et augmentation de l'appétit (effet tonifiant), puis anorexie et perte de poids proportionnellement plus grande, nausées, céphalées, douleurs articulaires, sueurs profuses, diarrhées, forte augmentation du Ca et du P urinaires, du Ca sanguin, polydipsie, polyurie, lésions rénales progressives (albuminurie, élévation de l'azote résiduel du sang).

Ces symptômes disparaissent en général rapidement dès qu'on supprime l'administration de vitamine D; les calcifications sont réversibles pour autant que la lésion tissulaire ne soit pas installée depuis trop longtemps. La vitamine B_1 améliore la tolérance de la vitamine D. Une diminution de l'apport du Ca par les aliments n'est d'aucune utilité, car le Ca est alors puisé dans le tissu osseux.

Indications thérapeutiques

Prophylaxie du rachitisme: bains de soleil, irradiations à la lampe de quartz, administration d'huile de foie de morue ou de vitamine pure (400 U.I./j.; chez l'enfant né avant terme: 800 à 1500 U.I.). La prophylaxie du rachitisme par des chocs de vitamine D est dangereuse et ne devrait pas être pratiquée. Voir résumé à propos des intoxications par la vitamine D, CHAPLIN et coll., *Amer. J. med. Sci.*, 221, 369, 1951. Régime riche en légumes; diminution des céréales, car l'acide phytinique[1] qu'elles contiennent donne avec le Ca une combinaison insoluble[2], qui n'est pas résorbée dans l'intestin; pas trop de lait.

Déficit calcaire qui augmente avec l'âge chez les *vieillards* (on a observé un déficit calcaire journalier d'env. 100 mg chez les vieillards, malgré un régime riche en amidon et en sucre).

Rachitisme et *tétanie infantile* (spasmophilie). Ostéomalacie. *Saturnisme* aigu: en association avec le calcium pour fixer dans le tissu osseux le plomb circulant dans le sang, puis élimination par la parathormone.

Lupus vulgaris, à raison de 50000 U.I. 3 à 4 fois par jour. Contre-indications: insuffisance rénale, artériosclérose. Contrôler l'azote résiduel et le taux sanguin du calcium. Voir aussi remarque[3].

Traitement complémentaire de l'hypo-parathyroïdisme: dès le retour à l'état normal sous l'action de la dihydrotachystérine (A.T.10), administrer 3 fois par semaine 50000 U.I. de vitamine D. L'A.T.10 agit toutefois mieux, mais est de prix élevé. (La dihydrotachystérine est étroitement apparentée à la vitamine D; elle est préparée par réduction de la vitamine D_2 et n'a aucune action antirachitique.)

---

[1]) Si l'exposition au soleil est suffisante, on ne peut prouver l'effet décalcifiant de l'acide phytinique (WALKER, A. R. P., *Lancet*, 2, 244, 1951).

[2]) L'acide phytinique est détruit en majeure partie par les levures; il n'est donc pas nécessaire de réduire la consommation des articles de boulangerie préparés avec des levures.

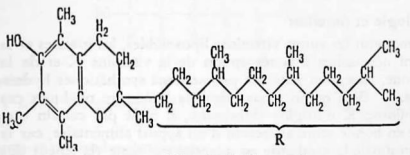
[3]) Dans le *lupus vulgaris*, effet thérapeutique identique, que l'administration soit parentérale ou orale. On peut donc, à l'apparition de symptômes toxiques, poursuivre sans autre par la voie parentérale un traitement de vitamine D_2 commencé *per os*; le cas échéant, administration parentérale dès le début.

Vitamine E

Se trouve à l'état naturel sous 3 formes différentes: α-, β- et γ-tocophérol; l'α-tocophérol est biologiquement le plus actif. Les 3 vitamères sont des liquides huileux, visqueux, insolubles dans l'eau, stables aux acides, à la lumière, à la chaleur en l'absence d'oxygène et sensibles aux rayons ultra-violets, aux alcalis et aux oxydants. Les tocophérols ont des propriétés antioxydantes, mais ils sont rapidement détruits dans les graisses rances. Les esters sont plus stables que les alcools libres, et ils ont le plus souvent une action biologique identique. – Les tocophérols provenant de l'huile de germes de blé sont remarquablement stables. La cuisson ne détruit pas la vitamine E.

Alpha-tocophérol, $C_{29}H_{50}O_2$

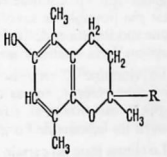
Poids moléculaire 430,69



(d'après P. KARRER)

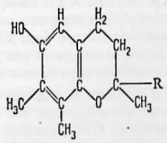
Bêta-tocophérol, $C_{28}H_{48}O_2$

Poids moléculaire 416,66



Gamma-tocophérol, $C_{28}H_{48}O_2$

Poids moléculaire 416,66



Unité

1 unité internationale (U.I.) = 1,0 milligramme d'acétate d'α-tocophérol racémique, préparé par synthèse. (L'activité biologique de l'α-tocophérol synthétique est d'env. 30% inférieure à celle du produit naturel.)

Tests et méthodes de dosage

Méthode rapide: FARBER et coll., *Fed. Proc.*, 10, 294, 1951.

Microméthode: QUAIFE et coll., *J. biol. Chem.*, 180, 1229, 1949.

Autres méthodes: QUAIFE et coll., *J. biol. Chem.*, 156, 499, 1944; *ibid.*, 159, 663, 1945.

Provenance (données en mg/100 g)

Huile de germes de blé 320; huile raffinée de semences de coton 83—92; huile d'arachides 26—36; germes de blé 27; farine complète 1,2—3,4; assez répandue dans les plantes vertes.

Physiologie et fonction

L'activité biochimique de la vitamine E n'est pas exactement définie. Des essais *in vitro* et *in vivo* ont démontré qu'elle participe à plusieurs systèmes enzymatiques, au métabolisme des protéines principalement. Elle agit sur les vitamines A et C (action due à ses propriétés antioxydantes?), sans en influencer le besoin.

Essais sur l'animal: l'vitaminose E provoque chez le rat: créatinurie, dégénérescence des muscles et des nerfs, diminution de la cholinestérase dans le plasma, le foie, le cerveau; affaiblissement de la résistance aux intoxications et aux déficiences en protéines alimentaires; chez le mâle: atrophie — réversible au début — des testicules, aspermatogénèse; chez la femelle: stérilité par résorption. Les symptômes d'avitaminose diffèrent d'une espèce animale à l'autre. Chez la femelle du rat et de la souris apparaît une stérilité par résorption, chez la souris mâle, la spermatogénèse subsiste. L'avitaminose E entraîne, chez le singe, une créatinurie (120 mg/jour), une dystrophie musculaire, une leucocytose, et augmente de 6 fois l'élimination d'allantoïne[26].

De récents travaux ont mis en évidence l'action protectrice de la vitamine E contre la nécrose et la lipomatose du foie, dans la carence en protéines alimentaires chez le rat (peut être remplacée, dans ce cas, par la méthionine)[1], les empoisonnements aux acides gras non saturés (huile de foie de morue: rat, poulet)[2], le tétrachlorure de carbone[3], l'alloxane[4] (rat), etc.

La lipomatose hépatique secondaire à une intoxication au tétrachlorure de carbone ne peut être enrayée au moyen de vitamine E (ou de protéines) que dans les 24 heures qui suivent l'intoxication. Plus tard, on n'observe plus aucune action; la vitamine B_{12} par contre peut alors, et même longtemps après, favoriser la régénération de foie[25].

Chez l'homme: bien que le rôle de la vitamine E dans l'organisme humain soit encore peu défini, son importance est indiscutable puisqu'elle se trouve dans tous les tissus. Des expériences sur l'homme, parallèles à celles qui furent faites sur l'animal, n'ont donné que des résultats contradictoires.

Concentration dans les tissus: 0,1 à 1,1 mg par gramme de graisse. Concentration maximum dans la graisse de l'utérus et des testicules. Taux plasmatique[5] 1 mg/100 ml (limites 0,5—1,5; valeur moyenne de 200 analyses). Concentration plus faible dans les maladies où la résorption des graisses n'est plus normale. Aucune corrélation avec le cycle menstruel. Augmentation durant la grossesse (va de pair avec la teneur en carotène) et dans les maladies présentant une cholestérinémie. L'*a*-tocophérol est le constituant principal (90%) de la vitamine E dans le corps humain.

Indications thérapeutiques

Les données de la littérature sont si contradictoires qu'il ne s'agit que d'essais: maladies musculaires telles que la dystrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Succès insignifiants et peu sûrs, l'huile de germes de blé employée contenant encore d'autres substances dont l'action est inconnue; voir les résumés de BICKNELL[6] et (?). Diabète (VOGELSANG[8] et BUTTURINI[9]), résultats contestés par GUEST[10] et BENSLEY et coll.[11]. TRAVELL et coll.[12], EISEN et GROSS[13], RAVIN et KATZ[14], BAER et coll.[15] en contestent l'action dans l'angine de poitrine, mais pas SHUTE[16]. Obstruction des veines, ulcères et dermatites en résultant. Recommandée à fortes doses dans les brûlures, par SHUTE[16] et STRITZLER[17], contestée par PENNOCK[18]. Artériosclérose périphérique,claudication intermittente,thrombo-angéite oblitérante (SHUTE[16], BOYD et coll.[19], HALL RATHCLIFFE[20]), résultats infirmés par PENNOCK[18] et LIPPMAN[21]. Résultats positifs dans diverses maladies collagènes, dans la chorée de SYDENHAM[22], la sclérose en plaques[23], les troubles de la ménopause (sueurs, bouffées de chaleur) quand les œstrogènes sont contre-indiqués[24].

Chez l'homme, action encore inconnue sur le foie, en thérapeutique préventive.

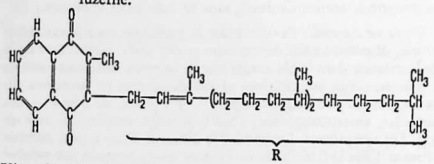
[1]) HIMSWORTH et LINDAN, *Nature*, **163**, 30, 1949; MATET et coll., *C. R. Soc. Biol.*, **143**, 235, 1949; MOORE, T., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 206, 1949; SCHWARZ, K., *ibid.*, 225. [2]) DAM, H., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 195, 1949; DAM, H., *Abstracts 1st Int. Congr. Biochem.*, 61 (Cambridge, England). [3]) HOVE, E. L., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 217, 1949. [4]) GYÖRGY et ROSE, *ibid.*, 231. [5]) DARBY et coll., *ibid.*, 328. [6]) BICKNELL, F., *Int. Z. Vitaminforsch.*, **21**, 313, 1949. [7]) MCEACHERN et RABINOWITCH, *Advanc. intern. Med.*, **4**, 201, 1950. [8]) VOGELSANG, A., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 406, 1949. [9]) BUTTURINI, U., *ibid.*, 397. [10]) GUEST, G. M., *ibid.*, 411. [11]) BENSLEY et coll., *Canad. med. Ass. J.*, **61**, 260, 1949. [12]) TRAVELL et coll., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 345, 1949. [13]) EISEN et GROSS, *ibid.*, 352. [14]) RAVIN et KATZ, *New Engl. J. Med.*, **240**, 331, 1949. [15]) BAER et coll., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 412, 1949. [16]) SHUTE, E. V., *ibid.*, 358. [17]) STRITZLER, C., *ibid.*, 368. [18]) PENNOCK, L. L., *ibid.*, 413. [19]) BOYD et coll., *Lancet*, **2**, 132, 1949. [20]) HALL RATHCLIFFE, A., *Lancet*, **2**, 1028, 1949. [21]) LIPPMAN, H. I., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **52**, 362, 1949. [22]) DOWD, G. C., *ibid.*, 419. [23]) DOWD, G. C., *ibid.*, 422. [24]) MACLAREN, H. C., *Brit. med. J.*, **2**, 1378, 1949. [25]) HOVE et HARDIN, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **78**, 858, 1951. [26]) DINNING et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 380, 1951.

Vitamine K

La vitamine K se trouve à l'état naturel sous deux formes au moins (K_1 et K_2) ou même plus. Il existe en outre plusieurs composés, synthétiques, voisins au point de vue chimique, qui possèdent la même activité. Les vitamines K sont solubles dans les graisses, thermostables jusqu'à un certain point, mais instables aux alcalis et à la lumière. — La ménadione (2-méthyl-1,4-naphtoquinone), la préparation de synthèse la plus active, ainsi que ses nombreux dérivés hydrosolubles, possèdent une activité deux fois plus élevée que la vitamine naturelle; cette préparation est aussi plus stable; elle a remplacé pendant longtemps la vitamine naturelle en thérapeutique. *Aujourd'hui les vitamines naturelles, surtout K_1, sont préférées, car la vitamine K_1 est l'antidote le plus efficace et le plus rapide du dicoumarol et de ses dérivés (voir plus loin).*

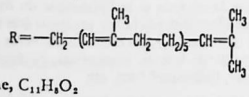
Vitamine K_1, $C_{31}H_{46}O_2$

Poids moléculaire 450,68
Point de fusion —20°C
Liquide huileux jaunâtre, extrait primitivement de la luzerne.



Vitamine K_2, $C_{41}H_{56}O_2$

Poids moléculaire 580,86
Point de fusion 53,5—54,5°C
Cristaux jaunes, obtenus primitivement à partir de farine de poissons en putréfaction



Ménadione, $C_{11}H_8O_2$

Poids moléculaire 172,17
Point de fusion 106°C
Poudre cristalline jaune.

R=H

Unités

Aucune unité internationale définie. L'unité proposée correspond à 1 milligramme du produit de synthèse, la ménadione. 0,0008 mg de ménadione = 20 unités DAM = 1 unité ANSBACHER: c'est la quantité qui normalise la coagulation du sang en l'espace de 6 heures chez un poulet de 70—100 g en état d'avitaminose K. Il existe encore d'autres unités qui ont perdu toute signification, depuis que les produits de synthèse ont permis de définir une mesure de poids.

Méthodes de dosage

Méthode chimique (fondée sur la réduction de la quinone en hydroquinone); méthode spectrométrique sur des solutions pures de vitamine K_1, K_2 et de ménadione; méthode biologique, la meilleure, chez le poulet en état d'avitaminose K (voir unité ANSBACHER).

Provenance

Principalement dans les légumes verts, surtout les épinards, les choux, les choux de Bruxelles. Teneur plus faible dans les tomates et le foie, minime dans les fruits, le lait et la viande.

Physiologie et fonction

Comme pour les autres vitamines liposolubles, les graisses et la bile sont nécessaires à la résorption de la vitamine K et de la ménadione, exception faite des préparations synthétiques hydrosolubles. — Bien qu'on trouve dans la littérature quelques cas d'avitaminose K d'origine alimentaire, il n'est pas certain que l'adulte en bonne santé ait besoin d'un apport alimentaire, car la flore intestinale la synthétise en quantité suffisante (la teneur des selles en vitamines K est aussi élevée que celle de tous les autres organes qui en contiennent). Dans les affections intestinales, il n'est pas possible de savoir si la carence en vitamine K provient d'une modification de la flore intestinale ou d'un trouble de la résorption de la vitamine qui serait présente.

La vitamine K est mise en réserve en petite quantité dans le foie; cette réserve, en cas de trouble de la synthèse intestinale ou d'apport insuffisant et (ou) de résorption insuffisante, ne peut couvrir les besoins de l'organisme que pendant 8 jours environ.

Le climat joue un certain rôle dans le métabolisme de la vitamine K; le besoin en est augmenté lorsque la température est élevée.

La vitamine K est indispensable au fonctionnement normal de la coagulation sanguine, car elle participe à la synthèse de la prothrombine dans le foie. Elle n'est cependant pas un constituant de la prothrombine et très probablement pas non plus un produit intermédiaire apparaissant au cours de sa synthèse.

La vitamine K n'influence pas directement la coagulation sanguine; elle n'agit que sur le foie c.-à-d. sur la synthèse de la prothrombine. C'est pourquoi un taux de prothrombinémie abaissé à la suite d'une lésion du parenchyme hépatique ne peut être influencé par la vitamine K que dans les cas où la lésion n'est pas trop grave. On ne connaît pas d'autres fonctions de la vitamine K.

La vitamine K déploie une action qui s'oppose à celle du dicoumarol et de ses dérivés, qui diminuent la prothrombine. C'est la vitamine K_1 qui agit avec le plus de rapidité (la ménadione étant

la plus lente). Une émulsion de vitamine K_1, à 5% (50 mg/ml) administrée en goutte à goutte i.v. à la vitesse de 1 ml/minute env., jusqu'à une dose totale de 5—20 mg/kg de poids du corps ou de 360—1290 mg, abaisse le temps de prothrombine de 43—85 secondes à 28—36 secondes en 2 heures, et à 20—30 secondes en 5 heures[1, 2].

Indications thérapeutiques

A titre prophylactique, pour éviter les diathèses hémorragiques chez les nouveau-nés, la vitamine K est administrée à la mère quelques heures avant l'accouchement ou à l'enfant immédiatement après la naissance, par voie intramusculaire, intraveineuse ou orale, à raison de 2 mg de ménadione. La tendance aux hémorragies, chez le nouveau-né, provient d'une carence vitaminique de la mère. La présence de la vitamine K dans les premiers jours qui suivent la naissance, jusqu'au moment où s'est formée la flore intestinale capable de synthétiser elle-même cette vitamine (c'est le cas en général au bout de 8 jours), dépend de la réserve existant à la naissance ou de la quantité fournie par le lait maternel.

A titre pré-opératoire chez les ictériques. — En cas de médication prolongée par les antibiotiques qui modifient la flore intestinale (tétracyclines, chloramphénicol).

A titre curatif (vitamine K_1): dans tous les états prothrombinopéniques dus à un apport insuffisant de vitamine K ou à un trouble de la résorption (affections intestinales, altérations des fonctions biliaires ou hépatiques); dans les empoisonnements à la benzine ou au benzène entre autres; lors de surdosages au cours de traitements au dicoumarol, au Tromexan et aux salicylates

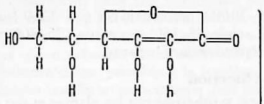
[1]) Collentine et Quick, *Amer. J. med. Sci.*, **222**, 7, 1951. [2]) Watkin et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 269, 1951; autres références bibliographiques, *cf.* Shoskes et coll., *ibid.*, **36**, 531, 1950. Voir aussi Reid, R. A., *Quart. Bull. Northw. Univ. med. Sch.*, **25**, 292, 1951; Fuller et Barker, *Minnesota Med.*, **34**, 326, 1951.

Vitamine C

La vitamine C se trouve dans la nature à l'état réduit et à l'état oxydé; les deux formes sont biologiquement actives. Elles sont l'une et l'autre hydrosolubles, insolubles dans les solvants organiques, instables à la lumière, aux oxydants, aux alcalis et à certains métaux.

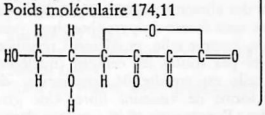
Acide $_L$-ascorbique, $C_6H_8O_6$

Poids moléculaire 176,12
Cristaux blancs
Goût acide
Point de fusion 190–192 °C



Acide déhydro-ascorbique (produit d'oxydation) réversible

$C_6H_6O_6$
Poids moléculaire 174,11



Unité

1 unité internationale (U.I.) = 0,05 mg d'acide $_L$-ascorbique cryst.

Tests et méthodes de dosage

Titrage au 2,6-dichlorophénol-indophénol (méthode prescrite en Amérique pour les produits pharmaceutiques et alimentaires).

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Abondante dans la nature en concentrations assez fortes, surtout dans les plantes vertes et dans les fruits acides du genre *citrus*. Persil 154–209, dent-de-lion 100, poivron (vert) 125–180, chou de Bruxelles 87–150, chou-rave 60–117, groseilles rouges 140, jus de citron 30–78, jus d'orange 22–89, jus de pamplemousse 24–45.

Physiologie et fonction

La vitamine C est, dans une certaine mesure, mise en réserve dans l'organisme. Les glandes endocrines, puis le foie, la rate, le cerveau, les reins et le cœur ont une teneur particulièrement élevée. Les muscles en contiennent env. 2 mg/100 g, dans la graisse spécialement, bien qu'elle ne soit pas liposoluble. Elle se trouve dans toutes les humeurs. Concentration sanguine (plasma) chez les sujets sains 0,6–2,5 mg/100 ml; cette concentration peut atteindre 250 mg après l'injection d'une forte dose, p. ex. 1 gramme; elle s'abaisse ensuite à 20 mg en l'espace de 15 heures et atteint de nouveau son taux normal au bout de deux jours. Après une dose de 1 gramme prise par voie orale à titre de test, on trouve des taux de 1,82–4,18 mg/100 ml dans le liquide céphalo-rachidien.

La vitamine C est éliminée par les urines, les selles et la sueur. L'excrétion urinaire dépend de l'apport et de l'état de saturation de l'organisme; elle augmente ou s'abaisse en même temps que le taux plasmatique. Bien que le seuil rénal ne soit pas exactement délimité, il peut être situé à la concentration plasmatique d'env. 1,1–1,3 mg/100 ml, car la courbe d'élimination s'élève rapidement à partir de ce niveau. En cas de carence grave, ce seuil est abaissé à 0,85 mg. Après l'ingestion d'une dose supplémentaire de 50 à 100 mg de vitamine C, le taux plasmatique 12 jours plus tard (en équilibre) est de 0,97 mg en été, et de 0,89 mg en hiver. L'excrétion urinaire par 24 heures est de 26,7 mg en été (vit. C totale, vit. C réduite 25,6 mg); et de 31,4 mg en hiver (vit. C totale, vit. C réduite 24,4 mg).

L'excrétion rénale peut être accrue par un certain nombre de substances, p. ex. par certains aliments tels que les choux et l'avoine, par certains médicaments tels que l'huile de foie de morue, les salicylates, l'atropine, l'acide acétylsalicylique, les barbituriques, l'antipyrine, l'adrénaline, le chloroforme, le paraldéhyde, le stilbœstrol, l'œstradiol, les sulfamidés, ainsi que les anesthésiques usuels. L'insuline et le bicarbonate de sodium en diminuent l'élimination.

L'excrétion par les selles est relativement constante, env. 5 mg par jour. De grosses variations de l'apport n'ont pas d'influence notable sur l'excrétion par les selles; elle peut toutefois augmenter considérablement en cas de troubles intestinaux.

Les efforts musculaires peuvent occasionner une perte de 2 mg de vitamine C par heure, dans la sueur; cette opinion n'est pas admise d'une façon générale.

Les végétaux supérieurs et la plupart des mammifères synthétisent eux-mêmes la vitamine C; le singe, le cobaye et l'homme font exception. La vitamine C est indispensable à la formation de certaines substances intercellulaires p. ex. le collagène, à certains processus d'oxydo-réduction intra-cellulaires et au métabolisme de certains acides aminés aromatiques.

Le besoin journalier, dans des conditions normales, était évalué jusqu'à présent à 50 mg. De nouvelles recherches (Scheunert, *Z. Vitaminforsch.*, 20 [4], 374, 1949) ont permis de fixer le minimum à 75 mg, et le maximum à 125 mg. Cette dose devrait, au vu de multiples observations, augmenter la résistance aux maladies infectieuses. La vitamine P renforce l'action de la vitamine C et inversement. L'effet synergique – jusqu'à 56% – s'observe surtout en cas de surdosage de la vitamine C, et adjonction de vitamine P. (Crampton et Lloyd, *J. Nutr.*, 41, 487, 1950.)

En tant que facteur nécessaire au métabolisme cellulaire, la vitamine C joue un rôle dans tous les tissus de l'organisme; elle participe en particulier à la formation des os et des dents. Les manifestations de carence en vitamine C sont caractéristiques: altérations des gencives, diminution de la résistance des capillaires, diminution de la résistance aux infections, retards de cicatrisation des plaies et de calcification des fractures, fatigabilité et lassitude générale, anémies, troubles de l'ossification et de la dentition pendant la croissance.

Indications thérapeutiques

Toutes les hypovitaminoses C, scorbut, maladie de Möller-Barlow et états apparentés; besoin accru dans les maladies infectieuses, pendant la grossesse, l'allaitement, chez le nourrisson nourri artificiellement. A titre d'essai dans les diathèses hémorragiques avec de la vitamine P.

Vitamine P

La vitamine P[1] ou citrine est un facteur vitaminique qui, indépendamment de la vitamine C, est nécessaire pour assurer l'étanchéité normale des vaisseaux capillaires. Elle a été dénommée citrine parce qu'on l'a découverte dans le jus de citron qui, en plus de la vitamine C, contient d'autres facteurs ayant une influence favorable sur la résistance capillaire.

Les fruits acides du genre *citrus* et les groseilles noires ont une activité vitaminique P intense. On connaît actuellement toute une série de substances qui possèdent cette action: des flavones (p. ex. la phénylchromone), des flavanones (p. ex. l'ériodictyle, l'hespéritine et l'hespéridine), des flavanols (p. ex. le 2-phényl-3-oxy-1,4-benzopyrone et la rutine), la catéchine et l'épicatéchine, la phlorétine.

Unité. Aucune.

Tests et méthodes de dosage. Aucune méthode satisfaisante.

Physiologie et fonction

Ne sont pas définies, surtout pas chez l'homme. Des recherches récentes d'auteurs français semblent indiquer que l'action de la vitamine P n'est que secondaire; les substances douées d'action vitaminique P empêcheraient l'oxydation de l'acétylcholine et agiraient ainsi sur la résistance des capillaires.

Indications thérapeutiques

Traitement d'appoint dans le scorbut et les affections scorbutiformes, diathèses hémorragiques (inactive dans le purpura thrombopénique et les hémorragies de la rétine chez le diabétique[2]), néphrites hémorragiques, pneumonies, toxicoses gravidiques; pour diminuer la fragilité capillaire avant les interventions chirurgicales, pour prévenir une menace d'apoplexie lorsque la tension sanguine est élevée, pour contrôler la diminution de la résistance capillaire produite par le dicoumarol, au mieux sous forme de rutine. 300–600 mg de vitamine P (de fruits du genre *citrus*) diminuent fortement l'apparition de l'érythème aux rayons X, ou même l'empêchent totalement[3].

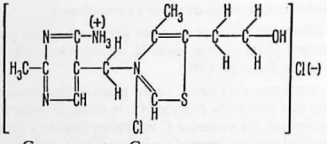
[1]) Voir aussi *Vitam. and Horm.*, **7**, 1949.
[2]) En opposition avec les résultats des essais sur l'animal. Levitan, A. B., *Amer. J. med. Sci.*, **221**, 185, 1951.
[3]) Sokoloff et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 395, 1951.

Vitamine B_1/thiamine (aneurine)

La thiamine se trouve à l'état naturel, sous forme de combinaison libre (dans les plantes), de pyrophosphate (cocarboxylase) ou d'un complexe formé d'une protéine, de pyrophosphate et de magnésium (ces deux dernières formes chez les animaux). Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool dilué, insoluble dans les solvants des graisses. Thermostable en solution très acide, instable en solution neutre ou alcaline. Résistante à l'oxygène de l'air, elle est rapidement décomposée par les oxydants. Sensible aux rayons ultraviolets. Optiquement inactive, elle possède un maximum d'absorption à 233 mμm et 267 mμm. La thiamine contient dans sa molécule un groupement pyrimidique et un groupement thiazol.

Chlorhydrate de thiamine, $C_{12}H_{18}ON_4SCl_2$

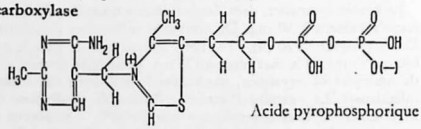
Poids moléculaire 337,28
Aiguilles monocliniques, incolores
Odeur de noix
Point de fusion 248–250 °C



Groupement pyrimidique — Groupement thiazol

(d'après U.S.P. XIV, 1950)

Cocarboxylase



Acide pyrophosphorique

(d'après U.S.P. XIV, 1950, et Lohmann)

Unités 1 unité internationale (U.I.)
= 0,003 milligramme de chlorhydrate de thiamine
1 unité de la pharmacopée USA (U.S.P.)
= 1 unité internationale

Tests et méthodes de dosage

Test au thiochrome: oxydation de la thiamine en thiochrome par le ferro-cyanure de potassium en solution alcaline, qui, exposée aux rayons ultra-violets, donne une intense fluorescence bleue (méthode prescrite aux USA pour les produits pharmaceutiques et alimentaires).

Méthodes biologiques (test de protection du rat, test de croissance du rat, test de fermentation par des levures).

Westenbrink, H. G. K., *Enzymologia*, **8**, 97, 1940, a mis au point une *microméthode* très ingénieuse pour doser la thiamine et la cocarboxylase dans le sang. Elle permet de séparer dans un mélange jusqu'à 0,00005 μg de cocarboxylase et 0,0005 μg de thiamine. En utilisant une levure, débarrassée d'alcali par lavage, et une apoenzyme, il est possible de déterminer la teneur en cocarboxylase en opérant avec 0,01 ml de sang (Westenbrink et coll., *Z. Vitaminforsch.*, **13**, 218, 1943; Parvé, E. P. S., *Thesis, Scheltema and Holkema*, Amsterdam, 1945).

Provenance (données en U.I./100 g de substance fraîche)

Levure 2000–30000, germes de blé 600–1250 (pain complet, de froment ou de seigle 75–150), épinards 175–400, viande de porc 280–400; très répandue dans la nature.

Physiologie et fonction

La thiamine est synthétisée par les plantes et par certains microorganismes. L'organisme animal peut produire la thiamine en petite quantité par la flore intestinale, mais l'apport indispensable dépend essentiellement des aliments végétaux (combinaison libre) ou des aliments carnés sous forme de pyrophosphate (cocarboxylase). – La thiamine est, comme telle, rapidement résorbée par l'intestin, et phosphorylée par toutes les cellules (nucléées) spécialement dans le foie; elle est ensuite déphosphorylée dans le rein et excrétée sous forme de vitamine libre. Une grande partie est décomposée dans l'organisme et se retrouve dans l'urine sous la forme d'un composé soufré organique ou neutre. La vitamine B_1 n'est pas mise en réserve dans l'organisme et, 3 heures déjà après l'administration d'une forte dose, la plus grande partie est à nouveau éliminée. La quantité totale de vitamine B_1 excrétée par jour est à peu près proportionnelle à la quantité d'urine éliminée: une forte diurèse a pour conséquence une perte élevée en B_1. Des quantités très faibles sont éliminées par la sueur.

Le taux sanguin est d'environ 6–12 μg/100 ml dans les éléments figurés sous forme de cocarboxylase et d'env. 1 μg dans le plasma sous forme libre. La teneur en B_1 du liquide céphalorachidien correspond à celle du plasma. Dans les leucocytes, la teneur en cocarboxylase est env. 10 fois plus élevée que dans les érythrocytes. Le taux sanguin est nettement abaissé dans les névrites alcooliques et alimentaires ainsi que dans le scorbut.

Le besoin quotidien en vitamine B_1 augmente ou diminue avec la consommation des calories. Pour un sujet en bonne santé, le besoin est, selon Cowgill, G. R., *Vitamin B Requirements of Man*, 1934: $(4{,}26 \times 10^{-4} \times$ le poids du corps en kilogrammes $\times$ l'apport quotidien en calories) mg de B_1. Cette valeur, augmentée de 50% environ, représente l'approvisionnement optimum. Chez les enfants, le besoin est plus élevé, proportionnellement au poids du corps. (La dose d'entretien minimum chez l'enfant de 4 à 11 mois nourri artificiellement est: 0,14–0,20 mg, d'après Holt et coll., *J. Nutr.*, **37**, 53, 1949.)

Sous forme de pyrophosphate, la thiamine forme le groupement prosthétique (cocarboxylase) de divers ferments avec une action spécifique sur les acides gras α-cétoniques, spécialement l'acide pyruvique. Cet acide occupant dans le métabolisme des glucides une position-clé en tant que produit intermédiaire et final de certains processus anaérobies, et en tant que substance de base de décarboxylation et d'oxydation, la thiamine est un régulateur

important du métabolisme des glucides, avec la riboflavine, la pyridoxine et l'acide nicotinique; ils sont des constituants de certaines coenzymes, d'autres ferments participant aussi au métabolisme des glucides. En cas de carence en B_1, la teneur du sang en acide pyruvique, souvent aussi en acide lactique, augmente fortement. Elle revient à la normale après administration de B_1. Voir acide pyruvique dans le sang, page 308.

On n'a pas encore défini avec certitude si l'influence de la thiamine sur l'activité du système nerveux est directe (synergisme avec l'acétylcholine), ou si elle est la conséquence de ses propriétés régulatrices du métabolisme des glucides, ou les deux à la fois (voir VON MURALT, A., *Vitam. and Horm.*, 5, 93, 1947).

La thiamine ne joue aucun rôle dans le métabolisme des protéines. Le fait que les graisses épargnent la vitamine B_1 s'explique ainsi: l'organisme couvre la plus grande partie de ses besoins en calories par le métabolisme des lipides, ce qui correspond à une réduction du métabolisme des glucides et, de là, à une réduction proportionnelle de la consommation de thiamine.

Les ferments de la thiamine sont constitués principalement par un complexe cocarboxylase-protéine-magnésium, où le magnésium peut être substitué par d'autres métaux bivalents. Ces ferments peuvent être bloqués par des métaux lourds et certains composés organiques, tels que p. ex. l'ester de l'acide pyruvique. De même, l'iodure d'acétyle, le gaz moutarde, les arsénites, bloquent le système fermentaire acide pyruvique/oxydase; cette découverte a conduit à la synthèse du BAL (2,3-dimercaptopropanol), actif contre les intoxications par certains gaz de combat et certains métaux lourds.

Indications thérapeutiques

L'avitaminose expérimentale B_1 provoque chez l'homme les symptômes suivants: anorexie, nausées, lassitude générale – hypomotilité et hypotonie du tractus gastro-intestinal, hypochlorhydrie et achlorhydrie, constipation – perte de poids (retard de croissance chez l'enfant) – tachycardie et diminution de l'amplitude T à l'électrocardiogramme – troubles du métabolisme de l'eau (hydrolabilité, tendance aux œdèmes et à de fortes et subites diurèses) – symptômes neurologiques se manifestant principalement dans les membres inférieurs; faiblesse du muscle quadriceps, crampes, fatigabilité, hyperesthésies et anesthésies; en cas de carence avancée polynévrites, béri-béri.

Tous ces symptômes disparaissent rapidement par l'administration du complexe vitaminique B (préparations combinées, levure, foie ou extraits de foie), car une avitaminose B_1 ne survient pas ou rarement seule. On connaît des cas où un traitement exclusif à la vitamine B_1, à hautes doses, a conduit à des manifestations de carence en vitamine B_2 et en acide nicotinique (troubles de l'équilibre carentiel latent, voir aussi acide folique).

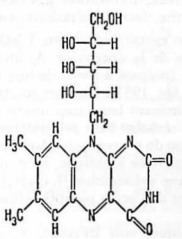
On peut essayer de hautes doses de vitamine B_1, qui doivent être soutenues par le complexe B, dans les névrites (régimes défectueux, alcoolisme, troubles gastro-intestinaux, affections hépatiques, grossesse, diabète). Il ne faut d'ailleurs s'attendre à un succès que si la névrite provient d'une carence en vitamine B_1. Dans les névrites dues au saturnisme, la vitamine B_1 est indiquée comme thérapeutique préventive. Dans le *delirium tremens*, la nicotylamide est en général plus efficace.

Vitamine B_2/riboflavine (lactoflavine)

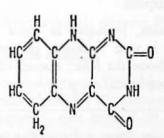
La vitamine B_2 se rencontre dans la nature soit à l'état libre, soit sous forme de coferment, dans des complexes protéiniques. La vitamine B_2 pure n'est que partiellement soluble dans l'eau et les alcools, insoluble dans les solvants des graisses; elle est thermostable à l'état sec ou en solution acide, stable à l'oxygène de l'air, instable en solution alcaline, sensible à la lumière. La riboflavine présente en solution une fluorescence jaune-vert intense. Son nom dérive à la fois de sa couleur et du ribose qui fait partie de sa molécule. La vitamine B_2 est un dérivé de l'iso-alloxazine.

Riboflavine, $C_{17}H_{20}O_6N_4$

Pds. mol. 376,36
Cristaux jaune-orange, noircissant à 240 °C
Saveur amère
Point de fusion, avec décomposition 275–282 °C



Iso-alloxazine



Unités

Pas d'unité internationale définie. Poids.

Tests et méthodes de dosage

Microbiologiquement (*Lactobacillus helveticus* [*casei*] et beaucoup d'autres); test de croissance sur le rat; par fluorométrie.

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Levures 2–4; foie de divers animaux 2–3,5; extrait de viande 1–2,5; reins 1–2; lait maternel 0,06 mg/100 ml (Sos, J., *Z. Vitamin-, Hormon- u. Fermentforsch.*, 1, 369, 1948); très répandue dans tous les légumes à feuilles, dans la viande des animaux homéothermes et la chair des poissons.

Physiologie et fonction

Il est difficile de provoquer chez l'homme une hypo- ou une avitaminose B_2, par un régime dépourvu de B_2. La teneur des selles en B_2 dépasse souvent celle des aliments ingérés, ce qui autorise l'hypothèse d'une synthèse de B_2 par la flore intestinale. Chez le nourrisson, une dose journalière de 0,4 mg de B_2 suffit. (SNYDERMAN et coll., *J. Nutr.*, 39, 219, 1949.) L'élimination urinaire est, chez l'adulte, de 0,543–0,913 (moyenne 0,678) mg/jour; dans les selles, elle est de 0,183–0,361 (moyenne 0,246) mg/jour. D'après ROBINSON, F. A., *The Vitamin B Complex*, p. 77, 78, 1951.

La riboflavine est phosphorylée dans la paroi intestinale et mise en réserve dans le foie, le cœur et les reins. Ces dépôts sont maintenus autant que possible; même dans les cas de carence extrême, ils ne diminuent que de 30% environ. La carence en B_1 et l'apport accru de protéines déterminent une augmentation dans l'accumulation de ces réserves, une diminution dans l'élimination de la vitamine B_2 et vice versa.

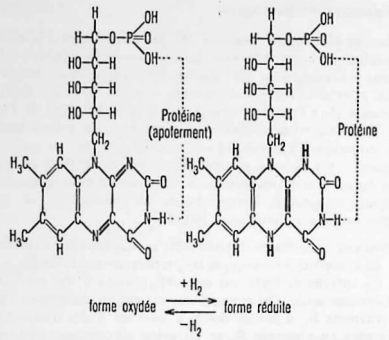
L'élimination par l'urine a lieu sous la forme d'uroflavine, pigment à peu près identique à B_2 au point de vue de la composition, des propriétés et de l'activité vitaminique. Avec une alimentation normale, la quantité éliminée par jour correspond à environ 12% de l'apport, sans qu'il y ait toutefois un rapport déterminé entre les deux. – Des quantités minimes sont également éliminées par la sueur.

La teneur du sang en riboflavine est d'env. 280–300 µg/100 g (sang complet); 3,5–4,0 µg/100 g (sérum); 25 µg/100 g (érythrocytes); 250–260 µg/100 g (leucocytes), la plus grande partie sous forme de dinucléotide.

La riboflavine en tant qu'éther-sel de l'acide phosphorique (mononucléotide) constitue le groupe prosthétique du ferment jaune de la respiration (WARBURG), le premier représentant trouvé

Bibliographie: les ouvrages suivants (outre les références citées dans le texte) ont servi principalement à établir les tables «Vitamines»: ABDERHALDEN, E., *Physiologische Chemie*, 1948; BICKNELL et PRESCOTT, *The Vitamins in Medicine*, 1946; CLARK, G. W., *A Vitamin Digest*, Springfield, 1953; GYÖRGY, P. et coll., *Vitamin Methods*, 1950/1951; CONN et coll., *Current Therapy*, 1953; HOTZEL, A., *Vitamine und Vitaminpräparate*, 1949; SUNDERMAN et coll., *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949; LEHNARTZ, E., *Chemische Physiologie*, 1948; ROBINSON, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951; *Vitam. and Horm.*, 1949–1952; KARRER, P., *Lehrbuch der organischen Chemie*, 1950; *J. Nutr.*, 1949–1953; *Z. Vitaminforsch.*, 1948–1953; GROSSE-BROCKHOFF, *Pathologische Physiologie*, 1950; *Ann. Rev. Biochem.*, 1950–1953.

Vitamines hydrosolubles – Vitamines du complexe B – Vitamine B_2 (fin) – Acide pantothénique



Riboflavine comme coferment (mononucléotide) du ferment jaune de la respiration (WARBURG). Formules d'après KUHN.

de toute une série de ferments oxydants. Ces derniers toutefois diffèrent par la constitution du groupe prosthétique (dinucléotides) et par une activité beaucoup plus considérable (jusqu'à mille fois plus grande). Le groupe prosthétique de ces ferments est une dinucléotide de l'adénine dans laquelle la riboflavine est associée en position 5' avec un groupe pyrophosphate qui, de son côté, est lié, par la position 5 du reste de la ribose, à l'adénosine. L'action de tous ces ferments de la respiration est en principe la même que celle du premier ferment découvert par WARBURG; elle repose sur une oxydabilité et une réductibilité réversibles (voir formules) qui constituent ce que l'on appelle un système *rédox*.

La *d*-amino-oxydase, la xanthinoxydase (aldéhydoxydase, enzyme de SCHARDINGER), les diaphorases et la cytochrome *c*-réductase font partie de ces ferments jaunes d'oxydation. Les systèmes fermentatifs de la riboflavine sont en relations étroites avec d'autres systèmes dans lesquels la thiamine, l'acide nicotinique et la pyridoxine agissent en tant que constituants de coferments.

La riboflavine se trouve dans l'organisme sous forme de coferment et en plus à l'état de combinaison libre dans la rétine, la cornée et le cristallin. Avec la vitamine A et la nicotylamide (voir vitamine A, page 205), elle semble jouer un rôle important dans le processus de la vision.

Diagnostic et thérapeutique de la carence en vitamine B_2

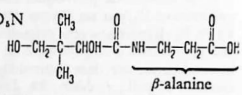
La carence en riboflavine ne se traduit pas chez l'homme par des symptômes absolument spécifiques; cependant, certains signes ont une valeur diagnostique, p. ex. les lésions séborrhéiques des sillons naso-labiaux, des paupières, des oreilles, ainsi que: rhagades de la commissure des lèvres, dermatite sèche, prurigineuse, de l'anus, de la vulve et du scrotum, brûlure de la langue et des pieds, glossite, névrite rétrobulbaire suivie d'atrophie partielle du nerf optique, anesthésies et paresthésies au niveau des pieds et des jambes, ainsi que le syndrome cérébelleux de STANNUS (asthénie et hypotonie musculaire, ataxie, contractions cloniques, réflexes augmentés, dysmétrie, nystagmus, dysdiadocinésie, vertiges, tremblements, mouvement pendulaire de flexion des genoux). La vascularisation de la cornée et la dilatation des capillaires de la peau sont des symptômes non spécifiques, car on les rencontre dans d'autres avitaminoses et dans la carence en certains acides aminés essentiels (voir acides aminés).

Le diagnostic est confirmé par la thérapeutique: si l'administration pendant quelques jours d'une dose quotidienne de 10 mg ne produit pas d'amélioration, c'est qu'il ne s'agit pas d'une carence en riboflavine.

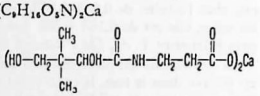
Acide pantothénique

L'acide pantothénique se trouve à l'état naturel sous forme d'acide libre; les préparations contiennent en général le sel de calcium. Il est soluble dans l'eau, insoluble dans le benzène et le chloroforme, sensible à la chaleur, aux acides et aux bases. Le sel de calcium est thermostable et hydrosoluble.

Acide pantothénique, $C_9H_{17}O_5N$
Poids moléculaire 219,23
Huile jaune, visqueuse



Pantothénate de calcium $(C_9H_{16}O_5N)_2Ca$
Poids moléculaire 476,53
Poudre cristalline blanche
Saveur douce, inodore



Unité. Aucune unité internationale encore définie. Poids.

Tests et méthodes de dosage

Méthode microbiologique avec *Lactobacillus helveticus* (*L. casei*) ou *L. arabinosus* d'après HOAG et coll., *Indian Eng. Chem. Anal. Ed.*, 17, 60, 1945; test de croissance du poulet et des levures.

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Levure 14–35; foie 7–8; haricots secs, champignons, arachides rôties 1–2,5; lait maternel 0,2 mg/100 ml (SCHMIDT, V., *Z. Vitaminforsch.*, 8, 21, 1950); très répandu dans les tissus végétaux et animaux.

Physiologie et fonction

L'acide pantothénique peut être synthétisé par les plantes, certains micro-organismes et les rongeurs (très probablement par leur flore intestinale).

Symptômes généraux de carence en acide pantothénique: *Rat*: dépigmentation des poils chez le jeune animal, hémorragies des surrénales, prédisposition au stress[1], vascularisation de la cornée caractérisée par de nombreux gros capillaires avec anastomoses proéminentes[2], atrophie des muqueuses intestinales et ulcères duodénaux (dans 60% des cas)[3]. *Chien*: hypoglycémie et troubles gastro-intestinaux, infiltration graisseuse du foie, convulsions. *Poulet*: dermatite. *Souris*: altérations osseuses[4].

Rôle biochimique pas exactement défini. L'acide pantothénique est un des composants de la coenzyme A, indispensable à tout processus d'acétylation (préparé à partir de foie de porc: HIGGINS et coll., *Fed. Proc.*, 10, 384, 1951). Des rats souffrant de carence en acide pantothénique éliminent beaucoup moins d'acétyl-sulfanilamide[5] que les animaux-témoins (test à la sulfanilamide). On constate la même diminution du pouvoir acétylant vis-à-vis de l'acide *p*-amino-benzoïque, phénomène identique, bien que moins prononcé, à celui résultant d'une avitaminose B_1 ou B_2[6].

L'élimination urinaire de l'acide pantothénique est de 2,5–5 mg par 24 heures.

Résumé bibliographique, voir BRISKAS, S., *Z. Vitaminforsch.*, 23, 63, 1951.

Indications thérapeutiques

Insuffisances surrénales, puisque le tissu cortico-surrénal est spécialement sensible à une carence en acide pantothénique. ADDISON, diabète, cirrhose du foie: aucun effet sur la teneur du sang en sucres et en phosphates[7].

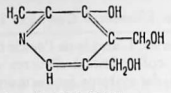
[1]) DUMM et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 71, 368, 1949; [2]) BOWLES et coll., *J. Nutr.*, 37, 9, 1949; [3]) BERG et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, 71, 374, 1949; [4]) LEVY, B. M., *J. Amer. dent. Ass.*, 38, 215, 1949; [5]) SHILS et coll., *J. Nutr.*, 37, 227, 1949; [6]) RIGGS et HEGSTED, *J. biol. Chem.*, 178, 669, 1949; [7]) GERSHBERG et coll., *J. Nutr.*, 39, 107, 1949.

Bibliographie: les ouvrages suivants (outre les références citées dans le texte) ont servi principalement à établir les tables «Vitamines»: ABDERHALDEN, E., *Physiologische Chemie*, 1948; BICKNELL et PRESCOTT, *The Vitamins in Medicine*, 1946; CLARK, G. W., *A Vitamin Digest*, Springfield, 1953; GYÖRGY, P. et coll., *Vitamin Methods*, 1950/1951; CONN et coll., *Current Therapy*, 1953; HOTZEL, A., *Vitamine und Vitaminpräparate*, 1949; SUNDERMAN et coll., *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949; GROSSE-BROCKHOFF, *Pathologische Physiologie*, 1950; LEHNARTZ, E., *Chemische Physiologie*, 1948; ROBINSON, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951; *Vitam. and Horm.*, 1949–1952; KARRER, P., *Lehrbuch der organischen Chemie*, 1950; *Z. Vitaminforsch.*, 1948–1953; *J. Nutr.*, 1949–1953; *Ann. Rev. Biochem.*, 1950–1953.

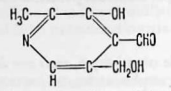
Vitamine B_6

La vitamine B_6 se trouve à l'état naturel sous trois formes différentes au moins, la pyridoxine, le pyridoxal et la pyridoxamine; pendant longtemps, seule la pyridoxine était connue. La pyridoxine est soluble dans l'eau, l'alcool et l'acétone, moins soluble dans les solvants organiques, stable à la chaleur, aux acides et aux bases concentrés, mais instable à la lumière.

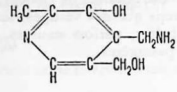
Pyridoxine (adermine), $C_8H_{11}O_3N$
Poids moléculaire 170,19



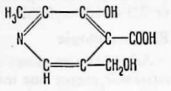
Pyridoxal, $C_8H_9O_3N$
Poids moléculaire 167,16



Pyridoxamine, $C_8H_{12}O_2N$
Poids moléculaire 168,19



Acide 4-pyridoxalique



Unités. Aucune unité internationale encore définie. Poids.

Tests et méthodes de dosage

Méthodes microbiologiques avec *Lactobacillus helveticus* (*L. casei*), *Streptococcus faecalis* et *S. carlsbergensis* pour la pyridoxine, le pyridoxal et la pyridoxamine, d'après Snell, E. E., *J. biol. Chem.*, **157**, 491, 1945; Rabinowitz et Snell, *ibid.*, **169**, 631, 1947.

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Levure sèche 3,6; germes de blé 0,6–1,7; pommes de terre 0,2–0,3; très répandue en petite quantité dans les tissus animaux et végétaux.

Physiologie et fonction

C'est dans les tissus animaux que l'on trouve principalement le pyridoxal et la pyridoxamine, tandis que les plantes, en plus de ces 2 substances contiennent encore de la pyridoxine en très petites quantités[1]. L'urine de l'homme ne contient que du pyridoxal et un produit de dégradation sans action vitaminique, l'acide 4-pyridoxalique. Ceci même après administration de pyridoxamine et de pyridoxine. L'élimination d'acide 4-pyridoxalique dans l'urine est beaucoup plus forte après ingestion de pyridoxal que de pyridoxamine ou de pyridoxine[2].

Symptômes de carence en vitamine B_6. *Rat*: dermatite aiguë (pellagre du rat) guérissable par l'apport d'acides gras non saturés essentiels («vitamine F»). *Hamster de Syrie*: myasthénie, atrophie des ganglions lymphatiques et des tissus adipeux, augmentation de l'élimination d'acide xanthurénique dans l'urine. L'apparition de ces symptômes est retardée sans être supprimée par l'administration d'huile de maïs; celle-ci est inefficace, si la carence est bien établie[3]. *Singe Rhésus*: symptôme constant et dominant: sclérose des artères, du pancréas, des reins et du cœur[4]. *Chez l'homme*: après une carence de 3 semaines: augmentation de l'élimination urinaire d'acide xanthurénique (test au tryptophane). Une dose de 15 mg de chlorhydrate de pyridoxine pendant une semaine ramène cette élimination à son taux normal[5].

La carence en vitamine B_6 s'établit lentement, sans déterminer de tableau clinique caractéristique. Taux sanguin normal: 11 µg/100 ml (sang complet) – limites normales de 5 à 25 µg –. Ce taux baisse jusqu'à 2 à 3 µg/100 ml au bout de 2 à 4 semaines, s'il y a avitaminose, pour se stabiliser ensuite à cette dernière valeur[6]. (Exprimé en µg chlorhydrate de pyridoxine.)

Le pyridoxal est un coferment de diverses décarboxylases et transanimases et semble être indispensable au métabolisme des acides aminés et des lipides. Le phosphate de pyridoxal est p. ex. le coferment de la cynuréninase dans les cellules du foie, dont le rôle est de scinder la cynurénine en acide anthranilique et alanine[7]. La transformation du tryptophane en nicotylamide est probablement due à l'action d'un ferment à base de B_6 (3-hydroxy-cynurénine→ acide 3-hydroxy-anthranilique). La codécarboxylase est d'après Umbreit et Gunsalus[8] le phosphate du 5-pyridoxal. Confirmé par Sloane-Stanley[9].

Indications thérapeutiques

Thérapeutique de complément dans la pellagre (avec de la nicotylamide) – voir sous nicotylamide –. A titre d'essai dans les spasmes musculaires et la chorée – danse de St-Guy –. Dans l'hyperémèse gravidique pour normaliser le taux diminué de l'urée dans le sang (40 mg durant 3 jours)[10].

[1]) Rabinowitz et Snell, *J. biol. Chem.*, **176**, 1157, 1948; [2]) Rabinowitz et Snell, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **70**, 235, 1949; [3]) Shwartzman et Strauss, *J. Nutr.*, **38**, 131, 1949; [4]) Rinehart et Greenberg, *Amer. J. Path.*, **25**, 481, 1949; [5]) Greenberg et coll., *Arch. Biochem.*, **21**, 237, 1949; [6]) Greenberg et Rinehart, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **70**, 20, 1949; [7]) Braunshtein et coll., *Biokhimija*, **14**, 163, 1949, et *Chem. Abstr.*, **43**, 6264, 1949; [8]) Umbreit et Gunsalus, *J. biol. Chem.*, **179**, 279, 1949; [9]) Sloane-Stanley, *Biochem. J.*, **44**, 567, 1949; [10]) McGanity et coll., *J. biol. Chem.*, **178**, 511, 1949.

Acide nicotinique, niacine

L'acide nicotinique* se trouve en petites quantités à l'état naturel sous forme libre, en plus grande partie comme amide de l'acide nicotinique (nicotylamide). Il est soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans les solvants des graisses, thermostable et résistant aux oxydants. L'acide nicotinique est un dérivé de la pyridine.

Unité

Aucune unité internationale définie. Poids.

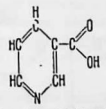
Tests et méthodes de dosage

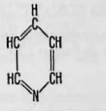
Méthodes microbiologiques (*Lactobacillus arabinosus* pour l'acide nicotinique + nicotylamide; *Leuconostoc mesenteroides* pour l'acide nicotinique seulement), test curatif de la black-tongue du chien, test de la croissance du poulet; méthode colorimétrique.

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

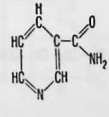
Extrait de viande, levure 30–100; son de riz 20–140; foie 10–20; très répandu dans tous les aliments végétaux et animaux, à l'exception des graisses pures. Dans la fermentation du tabac, la teneur en acide nicotinique croît jusqu'à 0,4% [1].

Acide nicotinique, $C_6H_5O_2N$
Poids moléculaire 123,11
Point de fusion 234–237 °C
Cristaux blancs ou poudre cristalline, inodore
Saveur acide (Pyridine):

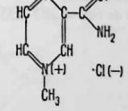




Nicotylamide, $C_6H_6ON_2$
Poids moléculaire 122,12
Point de fusion 128–131 °C
Poudre cristalline, inodore
Saveur amère

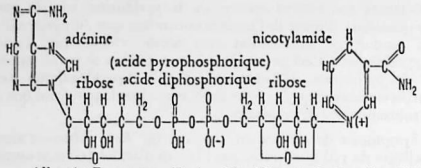


N[1]-méthyl-nicotylamide
(amide de l'acide N[1]-méthyl-nicotinique)



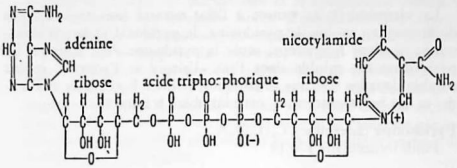
* Le terme «acide nicotique» est employé par les chimistes et correspond au même produit.

Codéhydrase I, DPN (diphosphonucléotide) (coenzyme I, cozymase)



(d'après Robinson, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951)

Codéhydrase II, TPN (triphosphonucléotide) (coenzyme II)



(d'après Robinson, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951)

Physiologie et fonction

A l'état normal, le sang en contient 0,30–0,83 mg/100 ml (sang complet). La plus grande partie se trouve dans les globules sous forme de codéhydrase I. – L'acide nicotinique existe dans tous les tissus; il est mis en réserve dans le foie.

Tous les mammifères et la plupart des bactéries synthétisent l'acide nicotinique à partir du tryptophane[2]. Schéma de cette biosynthèse[3]:

Tryptophane→ cynurénine→ 3-hydroxy-cynurénine→ acide 3-hydroxy-anthranilique→ acide quinoléique→ acide nicotinique.

L'élimination des produits de dégradation de l'acide nicotinique est moins grande après injection i. v. de tryptophane qu'après ingestion orale, phénomène prouvant que la flore intestinale peut en synthétiser. Pour la synthèse des protéines, le tryptophane doit être accompagné des acides aminés essentiels, ce qui n'est pas nécessaire pour son rôle de précurseur de l'acide nicotinique[4].

L'amide nicotinique est éliminée dans l'urine sous forme de N¹-méthyl-nicotylamide (80%), de N¹-méthyl-2-pyridone-5-carboxylamide et de dérivés de l'acide nicotinique[5] hydrolysables en solution acide. 9,5 à 44 mg/j. Cette élimination est plus abondante dans les 5 derniers mois de la grossesse[6]. – La trigonelline (N-méthyl-bétaïne) n'est pas un produit de dégradation de l'acide nicotinique comme on le croyait autrefois: la quantité éliminée par l'urine n'augmente pas après ingestion d'acide nicotinique mais bien après ingestion de légumes, de café, ou d'autres aliments et stimulants contenant cette substance.

L'acide nicotinique sous forme d'amide est l'un des constituants de plusieurs coferments: déhydrase I et II (voir formules de structure, ci-dessus), qui agissent sur divers substrats dans le métabolisme des glucides et des protéines. L'amide de l'acide nicotinique peut être substituée dans ces coferments à d'autres dérivés pyridiniques, sans que la fonction du système fermentaire ne soit modifiée, p. ex. par la N-diéthylamide de l'acide nicotinique (nicéthamide, coramine); par l'acide quinoléique; par l'acide 2,6-diméthylpyridine-3,5-dicarboxylique; par les acides pyrazine-mono- et 2,3-dicarboxylique.

Pharmacologie

Administré en doses élevées, l'acide nicotinique, *mais non la nicotylamide*, exerce une intense action vasodilatatrice, en particulier sur les vaisseaux de la moitié supérieure du corps. Administré par voie parentérale il peut provoquer des effets secondaires subjectifs tels qu'hyperthermie de la tête et du cou, bouffées de chaleur, démangeaisons et prurits, en même temps que des vertiges, sensation de pression dans la tête ou céphalées, parfois nausées, vomissements et douleurs abdominales passagères.

Indications thérapeutiques

Acide nicotinique. Troubles circulatoires périphériques, angine de poitrine, asthme.

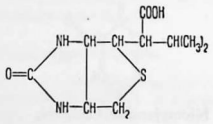
Nicotylamide. Pellagre, en même temps que les vitamines B_1 et C et extraits de foie; mal des rayons (+ complexe B total; efficace aussi à titre prophylactique, surtout chez les malades sous-alimentés et amaigris); dermatoses alimentaires ou toxiques (principalement chez les diabétiques); glossite (voir aussi riboflavine); stomatite d'origine indéterminée; hépatopathies (porphyrinurie); certaines psychoses (psychoses qui ressemblent aux psychoses séniles, artérioscléreuses, toxiques ou par épuisement apparaissant brusquement chez les vieillards, les personnes sous-alimentées et affaiblies); efficace parfois dans le *delirium tremens*.

[1]) Frankenburg et Gottscho, *Arch. Biochem.*, 21, 247, 1949; [2]) Henderson et Hankes, *Proc. Soc. exp. Biol.*, 70, 26, 1949, et Hundley, J. M., *ibid.*, 70, 592, 1949, et Snyderman et coll., *ibid.*, 70, 569, 1949; [3]) Heidelberger et coll., *J. biol. Chem.*, 176, 1461, 1949; 179, 143 et 151, 1949; [4]) Geiger et coll., *Arch. Biochem.*, 23, 315, 1949; [5]) Holman et Lange, *Biochem. J.*, 45, 559, 1949; [6]) Frazier et coll., *J. Nutr.*, 37, 393, 1949.

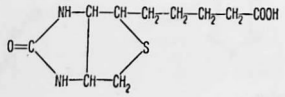
Biotine (Vitamine H)

La biotine se trouve dans la nature sous forme d'*α*- et de *β*-biotine. Les deux formes sont solubles dans l'eau, l'alcool, peu solubles dans l'éther et le chloroforme, thermostables, et sont inactivées par les acides, les bases, les graisses rances et la choline.

α-biotine (Kögl), $C_{16}H_{18}O_3N_2S$
Poids moléculaire 244,30
Point de fusion 220 °C



β-biotine (du Vigneaud), $C_{10}H_{18}O_3N_2S$
Poids moléculaire 244,30
Cristaux blancs
Point de fusion 232–233 °C



Tests et méthode de dosage

Méthode microbiologique (*Lactobacillus helveticus [casei]*, ou *Lactobacillus arabinosus*). Il n'existe jusqu'à présent aucune méthode chimique ou physique.

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Levure (*Torula utilis*) 0,13; arachides rôties et chocolat 0,03 à 0,033; pois secs et champignons 0,016–0,018; répandue en petite quantité dans tous les tissus animaux et végétaux.

Physiologie et fonction

Le rôle biologique de la biotine n'est pas encore exactement défini. La biotine est synthétisée par la flore intestinale. La quantité éliminée par les selles est toujours plus grande que la quantité ingérée[1]. La biotine synthétisée par la flore intestinale n'est pas résorbée, ou en quantités très faibles seulement; l'élimination par l'urine va de pair avec l'ingestion de biotine; élimination dans l'urine pour un régime alimentaire normal: 27,5–35,6 µg en 24 heures.

L'albumine brute contient une protéine, l'avidine, qui fixe les ferments de la biotine dans l'organisme. Il y a des raisons d'admettre que la biotine est une vitamine indispensable à l'organisme humain, bien que les carences en biotine soient extrêmement rares. Symptômes de carence expérimentale[2]: après 4 semaines

apparaît une dermatite bénigne qui évolue en l'espace de 7 semaines en une dermatite desquamante, formant des taches sur les mains, les bras et les jambes; au cours des 7me et 8me semaines, la peau prend une teinte grisâtre frappante; langue blanche, atrophie des papilles; dès la 5me semaine apparaissent en outre: douleurs musculaires, hyperesthésies, paresthésies localisées, anorexie, nausées, dépression psychique; chute des érythrocytes, de l'hématocrite et de l'hémoglobine malgré un apport suffisant en fer; augmentation des pigments biliaires et de la cholestérinémie. Un traitement, au moyen de 75 à 300 µg de biotine par jour, fait disparaître les symptômes en 3 à 5 jours.

La teneur en biotine est anormalement élevée dans les tissus des tumeurs; des essais thérapeutiques chez l'homme (création d'une carence en biotine par un régime riche en albumine brute) ne donnent aucun résultat.

Indications thérapeutiques

Dans les cas où on suppose une carence en biotine: troubles séborrhéiques chez le nourrisson, acné, furonculose.

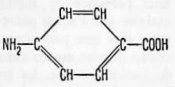
[1]) Oppel, T. W., *Amer. J. med. Sci.*, 204, 886, 1942.
[2]) Sydenstriker et coll., *Science*, 95, 176, 1942.

Acide para-aminobenzoïque

L'acide *p*-aminobenzoïque se trouve à l'état naturel sous forme libre ou acétylée, ou en combinaison avec des peptides. Soluble dans l'alcool et l'eau bouillante, stable en solution acide et alcaline, instable en présence d'oxydants.

Acide *p*-aminobenzoïque, $C_7H_7O_2N$

Poids moléculaire 137,13
Cristaux incolores
Point de fusion 186–187 °C



Unité

Aucune unité internationale définie. Poids.

Tests et méthode de dosage

Méthode microbiologique avec *Clostridium acetobutylicum*[1] ou *Neurospora crassa*[2].

Provenance (données en mg/100 g de substance fraîche)

Levure 0,4–10,0; foie de bœuf 0,25; champignons 0,13; germes de blé 0,1; épinards 0,06; flocons d'avoine 0,033; farine de maïs 0,03; œuf en poudre complet 0,02–0,036; foie de veau 0,02; lait 0,015/100 ml.

Physiologie et fonction

Elimination par l'urine 0,131–0,198 mg, moyenne 0,148 mg, en 24 heures. Par les selles 0,183–0,361 mg, moyenne 0,246 mg, en 24 heures.

L'antagonisme acide *p*-aminobenzoïque/sulfamidés permet d'admettre que l'acide *p*-aminobenzoïque est un des constituants d'un coferment, essentiel au moins pour les micro-organismes.

Chez le rat, l'acide *p*-aminobenzoïque est indispensable pour que la pigmentation soit normale, chez le poulet pour la croissance normale. Son rôle chez l'homme est encore inconnu.

Indications thérapeutiques

A des concentrations élevées, l'acide *p*-aminobenzoïque déploie une action statique sur les rickettsies, qui est toutefois dépassée par celle des antibiotiques modernes. – Dans le rhumatisme il agit en synergie avec la cortisone, ce qui permet de diminuer sensiblement les doses de cortisone[3]. – Les malades qui reçoivent de hautes doses d'acide *p*-aminobenzoïque éliminent dans l'urine de fortes quantités d'acide glycuronique, à tel point que le test de fermentation au glucose est masqué[4].

[1]) Lampen et Peterson, *J. biol. Chem.*, 153, 193, 1944.
[2]) Thompson et coll., *J. biol. Chem.*, 148, 281, 1943.
[3]) Barrit et Stumpe, *Amer. J. med. Sci.*, 22, 3, 1951.
[4]) Zarafonetis et Chandler, *J. Lab. clin. Med.*, 37, 425, 1951.

Groupe de l'acide folique

Le terme «acide folique» a été utilisé pour la première fois en 1941 par Mitchell et coll.[1] pour désigner une substance qu'ils avaient extraite de feuilles d'épinard et qui possédait des propriétés de vitamine. La formule de constitution de cette substance est restée inconnue et la dénomination «acide folique» a été réservée par la suite à l'acide ptéroylglutamique, vitamine possédant la même activité que la substance découverte par Mitchell. On a décrit par la suite toute une série de combinaisons ayant une action analogue à celle de l'acide folique. Les relations de ces diverses substances entre elles ne sont pas encore définitivement éclaircies. Il s'agit très probablement de pro-vitamines; seuls un ou deux corps de ce groupe seraient de véritables vitamines: le facteur citrovorum, et peut-être l'acide folique.

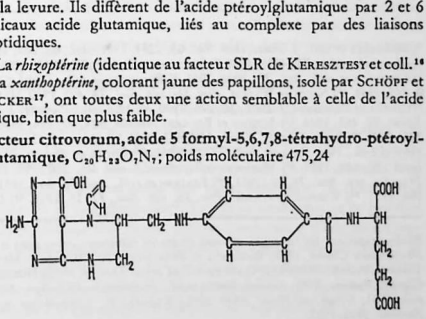
Sauberlich et Baumann[2] ont décrit en 1948 le **facteur citrovorum**, appelé également leucovorine[3] et acide folinique SF[4,5]. Cette substance est un facteur de croissance indispensable au *bacterium Leuconostoc citrovorum* 8081; pour le *Streptococcus faecalis* elle peut être remplacée par l'acide folique. On est parvenu à montrer que l'acide 5-formyl-5,6,7,8-tétrahydro-ptéroylglutamique, synthétisé par Flynn et coll.[6], est identique au facteur citrovorum[7]; il semble bien qu'il soit le seul corps de ce groupe à posséder une action vitaminique directe. On le trouve dans les levures et dans le foie. Probablement qu'autrefois on l'identifiait à l'acide folique, car il est possible de le substituer à celui-ci pour toutes les bactéries et pour tous les animaux utilisés lors de tests biologiques, sauf pour le *Leuconostoc citrovorum*.

L'acide ptéroylglutamique, connu depuis plus longtemps déjà, est généralement désigné sous le nom d'**acide folique**. On ne le trouve que dans les levures et dans le foie. Il semble être le précurseur direct du facteur citrovorum. En effet, d'une part la transformation d'acide ptéroylglutamique en acide 5-formyl-5,6,7,8-tétrahydro-ptéroylglutamique est bloquée par les antagonistes de l'acide folique (l'aminoptérine par exemple), et d'autre part le facteur citrovorum inhibe l'effet antagoniste de l'aminoptérine[8–12]. L'acide ptéroylglutamique est identique au facteur *Lactobacillus casei* (extrait du foie) de Snell et Peterson[13] et à la vitamine Bc de Hogan et Parrot[14] (l'indice «c» se rapporte à chicken = poulet). L'acide folique est insoluble dans les solvants des graisses, peu soluble dans l'eau; son sel sodique est très hydrosoluble. Thermostable en solution neutre ou alcaline, instable en solution acide, il est dégradé par la lumière en aldéhyde xanthoptérique, puis en 2-amino-4-oxy-6-carboxyptéridine, et enfin en 2-amino-4-oxyptéridine[15].

On trouve, très répandus dans la nature, des acides foliques conjugués possédant la même action que l'acide isolé: *l'acide ptéroyl-tri-glutamique* ou *téroptérine*, identique au facteur *Lactobacillus casei* provenant de fermentations végétales, et *l'acide ptéroyl-hepta-glutamique*, identique à la vitamine Bc conjuguée, extraite de la levure. Ils diffèrent de l'acide ptéroylglutamique par 2 et 6 radicaux acide glutamique, liés au complexe par des liaisons peptidiques.

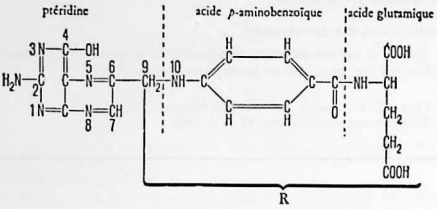
La *rhizoptérine* (identique au facteur SLR de Keresztesy et coll.[16] et la *xanthoptérine*, colorant jaune des papillons, isolé par Schöpf et Becker[17], ont toutes deux une action semblable à celle de l'acide folique, bien que plus faible.

Facteur citrovorum, acide 5 formyl-5,6,7,8-tétrahydro-ptéroyl-glutamique, $C_{20}H_{23}O_7N_7$; poids moléculaire 475,24



Groupe de l'acide folique (fin)

Acide folique, acide ptéroylglutamique, $C_{19}H_{19}O_6N_7$
Poids moléculaire 441,21. Aiguilles ou paillettes jaune-orange; insipide, inodore



Rhizoptérine, $C_{13}H_{12}O_4N_4$ R= $-CH_2-N-C(H)=O$

Xanthoptérine, $C_6H_5O_2N_5$ R= $-OH$

Unité. Pas d'unité internationale. Poids.

Tests et méthodes de dosage. Facteur citrovorum: *Leuconostoc citrovorum*. Acide folique, facteur citrovorum et autres substances ayant une action d'acide folique: *Streptococcus faecalis* et *Lactobacillus helveticus* (*L. casei*).

Provenance. *Facteur citrovorum et acide folique*: levure et foie; *acides ptéroylglutamiques conjugués*: levures et autres champignons, feuilles vertes, herbes, lait (en très faible quantité); *rhizoptérine*: foie, lait, grains de céréales, feuilles vertes (en très faible quantité); *xanthoptérine*: foie de poissons.

Physiologie et fonction

Acide folique. La flore intestinale synthétise de grandes quantités d'acide folique, elle semble ainsi pouvoir fournir à l'organisme tout l'acide folique dont il a besoin. En effet malgré une carence alimentaire en acide folique l'élimination urinaire de ce corps ne diminue presque pas. D'autre part près de 75% de l'acide folique contenu dans la nourriture est habituellement éliminé par les urines[18]. Pour un régime normal l'élimination urinaire d'acide folique est de 09–4,3 mg en 24 heures (soit 3,0 mg en moyenne)[18].

Chez les sujets en santé l'acide ptéroyl-heptaglutamique est transformé par le suc gastrique en un composé inconnu. Dans l'anémie pernicieuse cette transformation n'a pas lieu, mais elle est maintenue dans la sprue[19]. Le sang contient une conjugase de l'acide folique[20], c.-à-d. un ferment qui scinde les acides foliques conjugués en acide ptéroylglutamique (pour autant qu'ils contiennent au moins 3 radicaux acide glutamique). Les acides foliques conjugués ne doivent donc pas nécessairement être transformés dans l'intestin pour être utilisés par l'organisme. Dans l'anémie pernicieuse le taux sanguin de ce ferment n'est pas sensiblement diminué[20]. Il semble que l'acide folique, ou plutôt le facteur citrovorum qui en dérive, soit indispensable à l'oxydation des acides aminés aromatiques et de leurs métabolites. Ainsi, chez les prématurés, l'acide folique diminue l'élimination urinaire de dérivés oxyphényliques[21].

Une carence en acide folique provoque chez les animaux homéothermes un retard de la croissance et des troubles de l'hématopoïèse (anémie, leucopénie, granulocytopénie); de plus, chez le rat, dépigmentation, chez le poulet, trouble de la croissance des plumes, chez le singe, diarrhées et œdèmes.

Antagonistes de l'acide folique. Plusieurs antagonistes de l'acide folique ont été synthétisés par substitution de divers groupements dans le radical ptéroylique. Les plus connus de ces substances sont l'acide 4-amino-ptéroylglutamique (aminoptérine), l'acide 4-amino-N^{10}-méthylptéroylglutamique (améthoptérine) et l'acide 4-amino-ptéroylaspartique; ce sont des corps très toxiques. Tous ces antagonistes de l'acide folique inhibent l'action de l'acide ptéroylglutamique libre et conjugué, de la rhizoptérine et de la xanthoptérine chez tous les animaux et toutes les bactéries utilisés pour les tests biologiques, mais *ils ne bloquent pas l'action vitaminique du facteur citrovorum*.

Le facteur citrovorum. On pense actuellement que, dans le groupe de l'acide folique, ce corps est le seul à posséder une action directe sur l'hématopoïèse. En effet, l'activité vitaminique du facteur citrovorum n'est pas supprimée par les antifoliques; même en leur présence ce facteur conserve quantitativement la même activité que l'acide ptéroylglutamique[22,23]. L'acide folique semble donc être une pro-vitamine, le précurseur du facteur citrovorum, tandis que les autres substances du groupe seraient les précurseurs de l'acide folique. La transformation de l'acide folique en acide 5-formyl-5,6,7,8-tétrahydro-ptéroylglutamique (facteur citrovorum) a lieu dans le foie et il semble que les vitamines C et B_{12} y jouent un rôle[24–26].

Groupe de l'acide folique et hématopoïèse

Le facteur citrovorum (ou son précurseur, l'acide folique, libre ou conjugué) est indispensable à la maturation des cellules sanguines. Ce sont les seules substances capables de transformer une moelle mégaloblastique en une moelle normoblastique[27]. L'administration parentérale de doses de 0,75 à 3 mg de *facteur citrovorum* (sans vit. B_{12}) pendant 10 jours s'est avérée efficace dans l'anémie pernicieuse[28–32]; dans les anémies mégaloblastiques des enfants il est déjà actif en doses parentérales de 75 µg par jour[33]. L'*acide folique* également déploie toute son efficacité dans l'ensemble des anémies mégaloblastiques, sauf dans l'anémie pernicieuse, où il ne parvient pas à normaliser entièrement la morphologie sanguine ni à influencer les symptômes neurologiques.

Indications thérapeutiques

Facteur citrovorum: toutes les anémies mégaloblastiques. Valable aussi pour l'*acide folique* (anémies de la sprue, de la pellagre, de la maladie cœliaque, anémie due au lait de chèvre, anémies mégaloblastiques de la grossesse et d'origine alimentaire) *à l'exception de l'anémie pernicieuse*. Tant que les rapports du groupe de l'acide folique avec la vitamine B_{12} et les autres vitamines du complexe B ne sont pas éclaircis, il est préférable de compléter l'action de l'acide folique par l'apport de toutes les vitamines du complexe B ou du moins de vitamine B_{12}. En effet on a observé l'apparition de névrites au cours de traitements par l'acide folique seul. On admet qu'elles sont dues à un déséquilibre[34] des divers composants du complexe B (des phénomènes semblables sont décrits également au chapitre de la vitamine B_1). *Antagonistes de l'acide folique*: résultats de durée limitée dans le traitement des leucémies.

[1]) Mitchell et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **63**, 2284, 1941; *ibid.*, **66**, 267, 1944. [2]) Sauberlich et Baumann, *J. biol. Chem.*, **176**, 165, 1948. [3]) Brockman et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **72**, 4325, 1950. [4]) Shive et coll., *ibid.*, **72**, 2817, 1950. [5]) Pohland et coll., *ibid.*, **73**, 3247, 1951. [6]) Flynn et coll., *ibid.*, **73**, 1979, 1951. [7]) Cosulich et coll., *ibid.*, **73**, 5006, 1951. [8]) Broquist et coll., *J. biol. Chem.*, **185**, 399, 1950. [9]) Sauberlich, H. E., *Arch. Biochem.*, **24**, 224, 1949; *Fed. Proc.*, **8**, 247, 1949. [10]) Nicol et Welch, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **74**, 403, 1950. [11]) Craven et coll., *ibid.*, **75**, 43, 1950. [12]) Cartwright et coll., *ibid.*, **78**, 563, 1951. [13]) Snell et Peterson, *J. Bact.*, **36**, 273, 1940. [14]) Hogan et Parrot, *J. biol. Chem.*, **128**, 1938. [15]) Lowry et coll., *ibid.*, **180**, 389, 1949. [16]) Keresztesy et coll., *Science*, **97**, 465, 1943. [17]) Schöpf et Becker, *Annalen*, **524**, 49, 124, 1936. [18]) Johnson et Parsons, *Fed. Proc.*, **10**, 385, 1951. [19]) Buyze et Engel, *Nature*, **163**, 135, 1949. [20]) Wolff et coll., *Science*, **109**, 612, 1949. [21]) Govan et Gordon, *ibid.*, **109**, 332, 1949. [22]) Callender et Laither, *J. clin. Path.*, **4**, 204, 1951. [23]) Woodruff et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 16, 1951. [24]) Nicol et Welch, *ibid.*, **74**, 52, 1950. [25]) Dietrich et coll., *ibid.*, **77**, 93, 1951. [26]) Gabuzda et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 639, 1951. [27]) Meyer et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **218**, 197, 1949. [28]) Spies et coll., *Sth. med. J. (Byham, Ala.)*, **43**, 1076, 1950. [29]) Meyer et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **76**, 86, 1951. [30]) Ellison et coll., *ibid.*, **76**, 366, 1951. [31]) Davidson et Girdwood, *Lancet*, **1**, 722, 1951. [32]) Jarrold et coll., *Science*, **113**, 688, 1951. [33]) Woodruff et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 16, 1951. [34]) Davidson et Girdwood, *Lancet*, **1**, 360, 1948.

Bibliographie: les ouvrages suivants (outre les références citées dans le texte) ont servi principalement à établir les tables «Vitamines»: Abderhalden, E., *Physiologische Chemie*, 1948; Bicknell et Prescott, *The Vitamins in Medicine*, 1946; Clark, G. W., *A Vitamin Digest*, Springfield, 1953; György, P. et coll., *Vitamin Methods*, 1950/1951; Conn et coll., *Current Therapy*, 1953; Hotzel, A., *Vitamine und Vitaminpräparate*, 1949; Sunderman et coll., *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949; Grosse-Brockhoff, *Pathologische Physiologie*, 1950; Lehnartz, E., *Chemische Physiologie*, 1948; Robinson, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951; *Vitam. and Horm.*, 1949–1952; Karrer, P., *Lehrbuch der organischen Chemie*, 1950; *Z. Vitaminforsch.*, 1948–1953; *J. Nutr.*, 1949–1953; *Ann. Rev. Biochem.*, 1950–1953.

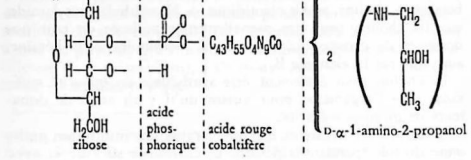
Vitamine B_{12} [1])

Facteur antipernicieux (West), Extrinsic-factor (facteur extrinsèque de Castle), Animal Protein Factor: APF, zoophérine (Zucker et Zucker), *Lactobacillus lactis* Dorner Factor (Shorb), *Lactobacillus leichmanni* Factor (Skeggs et coll.), Hatchability Factor (Bethke), Cow Manure Factor (Rubin et Bird), Nutritional Factor X (Hartmann).

La vitamine B_{12} se présente sous plusieurs formes: $B_{12}a$, $B_{12}b$[2]), $B_{12}c$, $B_{12}d$. La forme $B_{12}a$[3]) résulte de l'action de la lumière sur la vitamine B_{12} en solution aqueuse, en présence de catalyseurs. Les propriétés chimiques, physiques et biologiques de ces différentes formes sont identiques[4], seule la vitamine $B_{12}a$[5]), inconnue dans la nature, est 2 à 6 fois moins active. La vitamine B_{12} est hygroscopique[6], stable en solution aqueuse neutre[6], relativement stable à l'ébullition[7], instable dans les alcalis et les acides en l'ébullition[7]. Les différentes formes de la vitamine B_{12} peuvent être séparées par chromatographie[8]. Formule en partie élucidée.

Vitamine B_{12}, $C_{61-64}H_{86-92}N_{14}O_{13}PCo$ [4])

Poids moléculaire 1490 ± 150 [4])
Point de fusion < 300 °C [9a, b])
Cristaux rouges, noircissant à 190°–215 ° C [9a, b])
Bande d'absorption maximum dans l'eau 2780 Å ($B_{12}b$ 2730 Å), 3610 Å ($B_{12}b$ 3510 Å), 5500 Å ($B_{12}b$ 5250 Å) [9b])
Lévogyre [9b])



Unité

Aucune unité internationale. 1 µg de vitamine B_{12} = 11000 unités LLD (unité *Lactobacillus lactis* Dorner) = 1 unité USP (extrait de foie) (1 unité USP est la dose journalière améliorant l'état hématologique et le tableau clinique de l'anémie pernicieuse). 1000 unités LLD correspondent environ à l'action de 1 ml d'un bon extrait de foie.

Tests et méthodes de dosage

Tests curatifs sur les animaux supérieurs. En microbiologie avec le *Lactobacillus lactis* Dorner ou le *Lactobacillus leichmanni* (tests non spécifiques[10]). En solution pure, par spectrographie. Séparation de $B_{12}a$, $B_{12}b$, $B_{12}c$, $B_{12}d$, par chromatographie. Chimiquement, d'après Boxer et Richards[21].

Provenance[1] (en µg B_{12}-activité /100 g poids sec, sauf indication contraire).

Absente dans les plantes supérieures, à l'inverse des autres vitamines du complexe B, la vitamine B_{12} n'est synthétisée que par les micro-organismes, les champignons inférieurs principalement. Présente dans tous les tissus animaux, dans les couches superficielles de la terre, les excréments des animaux, de la volaille surtout.

Streptomyces aureofaciens (cellules) 1000–1300; *B. megatherium* (culture totale) 40 à 80; contenu stomacal du mouton: fraction protozoaire (cellules) 630, fraction bactérienne (cellules) 200, flore stomacale cultivée en suc gastrique stérile (cellules) 400; foie de porc 180; foie de veau 240; poudre de poisson[22], jusqu'à 260; muscle de bovidés[23] 30–100; rate de veau 93; ris de veau 24; viande de porc (épaule) 10 (poids frais 100 g); poudre de viande 10; huitres 28; lait 1,1 à 1,25/100 ml; caséine[22] 104; ver de terre 110; couche superficielle du sol 170.

Physiologie et fonction

La vitamine B_{12} est caractérisée par son efficacité à très petites doses; l'administration parentérale d'1 µg/jour est tout à fait efficace dans les récidives d'anémie pernicieuse[11]. L'organisme animal en accumule de telles quantités qu'il est presque impossible de provoquer une avitaminose B_{12} chez les rats d'une seconde génération si les individus de la première n'ont pas été privés de cette vitamine.

Il est douteux que la vitamine B_{12} synthétisée par la flore intestinale soit résorbée; on a observé en effet que, lorsque l'animal manque de vitamine B_{12}, il mange ses excréments.

Chez la poule, une avitaminose B_{12} a pour conséquence une mortalité élevée des embryons, peu avant ou après l'éclosion (d'où le nom de Hatchability Factor). Les poussins qui survivent, croissent plus lentement et arrivent tardivement à maturité. Pas d'influence sur la fertilité, pas d'effets pathologiques. Action identique sur le rat.

L'avitaminose B_{12} est provoquée par une nourriture exclusivement végétale. Elle peut également provenir d'une nourriture végétale mélangée de caséine extraite à l'alcool (d'où le nom APF: Animal Protein Factor). Les symptômes d'avitaminose apparaissent beaucoup plus rapidement par élévation du taux de protéines (purifiées) dans la nourriture, en absence de transporteurs des groupements méthyles (méthionine, choline), ou en mélangeant à la nourriture des substances dont l'action est semblable à celle de la thyroïde. Il en résulte que la vitamine B_{12} est en rapport étroit avec le métabolisme des protéines et qu'elle est nécessaire au processus de transméthylation (sans qu'elle puisse être remplacée par la méthionine ou la choline). Son action dans les cas d'anémie pernicieuse permet de supposer qu'elle est également en rapport avec le métabolisme du noyau des cellules (probablement synthèse des acides nucléiques, bien qu'un apport d'acides nucléiques ne remplace pas la vitamine B_{12}).

En cas d'anémie pernicieuse la vitamine B_{12} n'agit qu'en médication parentérale. La médication orale doit être complétée par l'apport de suc gastrique d'un sujet sain[12] (pour 5 µg B_{12}/j.: 25–150 ml au maximum[13]). D'après Ternberg et Eakin[14] le suc gastrique contient une protéine, l'apoérythrotéine, qui se combine à la vitamine B_{12} pour donner l'érythrotéine. Cette dernière est plus facilement résorbée que la vitamine B_{12} et l'on croit que la vitamine B_{12} est ainsi protégée contre une destruction chimique ou bactérienne. Selon des travaux récents, l'apoérythrotéine semble être identique au facteur de Castle[24]. (Intrinsic Factor.) Le taux en apoérythrotéine du suc gastrique de sujets atteints d'anémie pernicieuse est très réduit.

B_{12} et autres facteurs. Bien que la vitamine B_{12} et l'acide folique aient des succès thérapeutiques identiques dans la sprue et dans différentes anémies mégaloblastiques, ils ne peuvent se substituer mutuellement. Tous deux sont indispensables à l'organisme. Dans les carences «combinées» cependant, l'apport important de l'une des vitamines améliore l'hypovitaminose provoquée par une carence des deux vitamines. C'est pourquoi l'association de vitamine B_{12} et d'acide folique est souvent plus efficace que ces substances administrées séparément (en particulier dans les anémies provoquées par une carence alimentaire). Le facteur citrovorum par contre semble être toujours actif, même isolément.

La vitamine B_{12} est un important facteur de croissance. L'APF (Animal Protein Factor) n'est pas toujours identique – dans son activité – à la vitamine B_{12}. Chez le porc[14] et la poule[15] la carence en APF n'est que partiellement compensée par la vitamine B_{12}. Un effet curatif total exige une autre substance, la chlorotétracycline ou la streptomycine[16]. Ces deux antibiotiques ne peuvent évidemment pas être classés dans les vitamines et n'ont aucun rapport biochimique avec la vitamine B_{12}. Etant des régulateurs de la flore intestinale, ils ne participent pas directement au métabolisme. Ce sont les recherches effectuées sur la vitamine B_{12} qui attirèrent l'attention sur le rôle de ces antibiotiques.

Choline

Indications thérapeutiques

Avec ou sans acide folique ou facteur citrovorum suivant l'effet: dans toutes les anémies mégalo-macrocytaires (pernicieuse, pernicieuse de la grossesse, mégaloblastique après une gastrectomie[17], anémie mégaloblastique du nourrisson[18], anémie alimentaire due au lait de chèvre, anémie due à une carence alimentaire[18], sprues infantile et tropicale[19], glossite alimentaire[18], troubles de la croissance dus à une sous-alimentation[20]).

Bibliographie: *au point de vue général:* Smith, E. L., *Nutrition Abstracts and Reviews*, **20**, 795, 1951; *au point de vue clinique:* Ungley, C. C., *ibid.*, **21**, 1, 1951.

[1]) Voir également Zucker et Zucker, *Vitam. and Horm.*, **8**, 1950. [2]) Pierce et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **71**, 2952, 1949. [3]) Kaczka et coll., *ibid.*, **71**, 1514, 1949. [4]) Ungley et Campbell, *Brit. med. J.*, **1**, 152, 1951, et Marshall et Chalmers, *ibid.*, **1**, 161, 1951. [5]) Wolf et coll., *Amer. chem. Soc., 116th Meeting, Abstracts*, 32, 1949. [6]) Merck & Co., *Cobione leaflet*, 1949. [7]) Rickes et coll., *Science*, **108**, 134, 1948. [8]) Smith, L., *Brit. med. J.*, **1**, 151, 1951. [9]) a: Rickes et coll., *Science*, **108**, 634, 1948; b: Brink et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **71**, 1854, 1949. [10]) Skeggs et coll., *J. biol. Chem.*, **176**, 1459, 1948, et Greeve et coll., *J. biol. Chem.*, **178**, 999, 1949. [11]) Reisner et West, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **71**, 651, 1949. [12]) Spies et coll., *Stb. med. J. (Bgham, Ala.)*, **42**, 528, 1949. [13]) Hall et coll., *Proc. Mayo Clin.*, **24**, 99, 1949. [14]) Jukes et coll., *Arch. Biochem.*, **26**, 324, 1950, et Burnside et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **74**, 173, 1950. [15]) Stokstad et Jukes, *Amer. chem. Soc., 117th Meeting*, 12, 1950. [16]) Luecke et coll., *Arch. Biochem.*, **26**, 326, 1950. [17]) Conway et Conway, *Brit. med. J.*, **1**, 158, 1951. [18]) McPherson et coll., *J. Pediat.*, **34**, 529, 1949. [19]) Spies et coll., *Blood*, **4**, 819, 1949. [20]) Wetzel et coll., *Science*, **110**, 651, 1949. [21]) Boxer et Richards, *Arch. Biochem.*, **30**, 372, 382, 392, 1951. [22]) Peeler et coll., *J. Nutr.*, **43**, 49, 1951. [23]) Schweigert et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 394, 1951. [24]) Beerstecher, E., *ibid.*, **10**, 161, 1951.

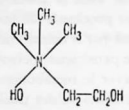
Les substances dont il est question ici ne sont pas à proprement parler des vitamines. Elles en diffèrent du point de vue quantitatif et font plutôt partie du groupe des éléments constituants essentiels. – Ce sont la choline et l'inositol, rattachés au complexe vitaminique B – bien qu'ils n'aient aucun rapport biologique avec ce complexe – et la vitamine F, nom désignant les acides gras essentiels non saturés qui se rattachent aux vitamines liposolubles.

Choline

La choline est une base organique forte, qui se trouve dans la nature comme constituant de certains phospholipides (surtout de la lécithine) ou sous forme d'acétylcholine. Elle est soluble dans l'eau et dans l'alcool, insoluble dans l'éther, le benzène et le sulfure de carbone. Elle est thermostable en solution acide, instable en solution alcaline, très fortement hygroscopique.

Choline, $C_5H_{13}O_2N$

Cristaux blancs
Saveur amère, caustique
Poids moléculaire 121,13



Unité. Poids.

Tests et méthodes de dosage

Méthode chimique par précipitation[1], microbiologique avec des cultures de *Neurospora crassa* traitées aux rayons ultra-violets[2]; détermination en présence de tout le complexe B: d'après Bandelin et Tuschoff[3].

Provenance (en mg/100 g de substance fraiche, sauf indication contraire). La choline se trouve principalement dans les œufs, la viande, les légumineuses, les céréales et les produits laitiers. Les légumes en contiennent très peu, les fruits pas du tout. Elle n'est pas altérée par la cuisson.

Œufs: jaune 1713, blanc très peu. *Viandes*: foie de diverses espèces 350–650, reins 300, muscles 70–140. *Poissons*: aiglefin 200, saumon 180, hareng 127, truite 87. *Légumineuses*: soja 237, haricot sec 181, pois frais 55, pois secs 188. *Céréales*: germes de blé 400, flocons d'avoine 151, orge 139, riz glacé 88, pain bis 56, farine blanche 52. *Produits laitiers*: lait complet en poudre 170, fromage 50, lait 14,7/100 ml. *Légumes et champignons*: chou de Bruxelles 103, radis 48, épinards 38, céleri 17, persil 16, carottes 4, champignons 20–70. Pommes de terre, oignons, tomates 0. *Fruits*: pommes, prunes, melons, raisins 0.

Physiologie et fonction

L'apport en choline d'une nourriture normale est de 500 à 1000 mg (en moyenne 646 mg) et correspond à un besoin quotidien de 9 mg/kg. Elimination dans l'urine: 5,6–9,0 mg/24 h. Taux sérique 0,3–1,5 mg/100 ml (d'après Schlegel, J. U., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **70**, 695, 1949).

La choline joue un rôle important en tant que donateur de groupes méthyles dans les processus de transméthylation tels que: méthionine → créatine, choline → méthionine et vice versa, bétaine → choline, amide nicotinique → N^1-méthyl-nicotylamide, etc. La choline peut être partiellement remplacée en tant que donateur de groupes méthyles par la méthionine et la bétaïne, ainsi que par la vitamine B_{12}.

La choline peut également être synthétisée en quantité suffisante dans l'organisme, pour autant qu'il y ait assez de donateurs de groupes méthyles.

Chez l'animal, la carence en choline cause une infiltration graisseuse du foie (pendant la période de croissance surtout, et avec certains régimes, enrichis en lipides ou en glucides par exemple), et des nécroses rénales (chez le très jeune animal seulement, qui croît rapidement). Le besoin en choline dépend beaucoup de la composition des protéines et d'autres vitamines alimentaires, avant tout de la vitamine B_{12}, qui permet de le réduire considérablement[4,5], et même, dans certaines conditions expérimentales, de le supprimer (chien)[5]. La choline exerce aussi un certain effet protecteur dans les lipomatoses toxiques du foie; toutefois son action hépato-protectrice est inférieure à celle de la méthionine, de la vitamine E, et surtout des protéines; en effet, les propriétés de la choline sont principalement lipotropiques.

Pharmacologie. La choline, précurseur de l'acétylcholine, est comme cette dernière, un vasodilatateur. (Activité plus faible.)

Signification clinique. On a signalé les propriétés favorables de la choline dans le traitement des hépatites infectieuses, spécialement lorsqu'elle est administrée par la voie veineuse en association avec la méthionine (abrège la maladie et active la récupération); dans les régimes hépato-protecteurs, en association avec un régime hyperprotéinique et hypolipidique; il y a intérêt à la combiner aux autres substances lipotropiques: méthionine et *méso*-inositol, ainsi qu'aux vitamines du complexe B, B_{12} surtout, et à la vitamine E.

Indications: hépatites, précirrhoses, hépatites infectieuses.

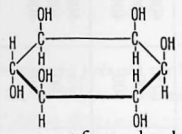
Bibliographie concernant les substances lipotropiques: Henry et Patterson, *Physiol. Rev.*, **24**, 128, 1944; Dolan, R. A., *Mem. Med.*, **31**, 1198, 1948; Best, C. H., *Diabetes and Insulin and the Lipotropic Factors*, Springfield, 1948; Sherlock, Sh., *Liver Disease*, Londres, 1951. Traitement des affections hépatiques graves: Sessions, J. T., *Med. Clin. N. Amer.*, **35**, 1441, 1951.

[1]) Beattie, F. J. R., *Biochem. J.*, **30**, 1554, 1936; Jacobi et coll., *J. biol. Chem.*, **138**, 571, 1941; Engel, R. W., *ibid.*, **144**, 701, 1942; Glick, D., *ibid.*, **156**, 643, 1944. [2]) Horowitz et Beadle, *J. biol. Chem.*, **150**, 325, 1943; Luecke et Pearson, *ibid.*, **153**, 259, 1944; **155**, 507, 1944. [3]) Bandelin et Tuschoff, *J. Amer. Ass. Sci.*, **40**, 245, 1951. [4]) Jukes et Stokstad, *J. Nutr.*, **43**, 459, 1951. [5]) Burns et McKiblin, *ibid.*, **44**, 487, 195, 1951.

Bibliographie: les ouvrages suivants (outre les références citées dans le texte) ont servi principalement à établir les tables «Vitamines»: Abderhalden, E., *Physiologische Chemie*, 1948; Bicknell et Prescott, *The Vitamins in Medicine*, 1946; Clark, G. W., *A Vitamin Digest*, Springfield, 1953; György, P. et coll., *Vitamin Methods*, 1950/1951; Conn et coll., *Current Therapy*, 1953; Hotzel, A., *Vitamine und Vitaminpräparate*, 1949; Sunderman et coll., *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949; Grossl-Brockhoff, *Pathologische Physiologie*, 1950; Lehnartz, E., *Chemische Physiologie*, 1948; Robinson, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951; *Vitam. and Horm.*, 1949–1952; Karrer, P., *Lehrbuch der organischen Chemie*, 1950; *Z. Vitaminforsch.*, 1948–1953; *J. Nutr.*, 1949–1953; *Ann. Rev. Biochem.*, 1950–1953.

Méso-inositol

Le *méso*-inositol se trouve dans la nature sous forme libre ou combinée: phytine, lipostérine, entre autres. Soluble dans l'eau, insoluble dans les solvants organiques, stable aux acides et aux alcalis.



méso-**inositol**, $C_6H_{12}O_6$

Cristaux blancs
Saveur douce
Poids moléculaire 180,16
Point de fusion 225–226 °C

Parmi les huit isomères *cis-trans* pouvant figurer dans la structure de l'inositol, les deux cyclites *d* et *l* qui sont optiquement actifs, la forme racémique et d'autres isomères se trouvent à l'état naturel. Posternak et Fischer établirent en 1942 la configuration du *méso*-inositol (Fieser et Fieser, *Lehrbuch der organischen Chemie*, page 562, Weinheim, 1954).

Unité. Poids.

Tests et méthodes de dosage

Méthode chimique[1] ou biologique: souris blanche[2]. Microbiologique: *Saccharomyces cerevisiae*[3], *S. carlsbergensis*[4], *Neurospora crassa*[5], *Kloeckera brevis*[6], etc.

Provenance (en mg/100 g de substance fraiche, sauf indication contraire). Levure 500, extraits de foie bruts 200–300, foie de bœuf 340, cervelle de bœuf 149, farine de froment 110, avoine 100, pain bis 64, lait 50/100 ml.

Dans les muscles, l'inositol est probablement lié à une protéine; dans la cervelle il se trouve comme phospholipide et diphosphoinositide dans la céphaline. Très répandu dans les plantes sous forme de phytine (ester inosito-hexaphosphorique ou ses sels de calcium et de magnésium), il s'y trouve aussi sous forme d'esters mono- et triphosphorique.

Physiologie et fonction

Elimination normale en 24 heures: 15 mg dans l'urine, 0,648 mg dans la sueur[7]. Taux plasmatique 0,37–0,76 mg/100 ml (*). Le besoin quotidien de l'homme est évalué à 1 mg / 2500 calories[9].

Une carence en inositol détermine chez la souris et le rat une diminution de poids et une alopécie[10], une diminution des mouvements péristaltiques de l'estomac et du jéjunum chez le chien[11]. L'inositol exerce une action lipotropique chez le rat, *mais seulement avec un régime dépourvu de graisses*[12]; efficace contre une infiltration de cholestérine, il ne déploie aucune action contre une infiltration de graisses neutres. Son association avec la choline exerce une action plus profonde que chacun des deux éléments pris isolément. On a également observé une action lipotropique chez des patients[12] atteints de carcinomes gastro-intestinaux.

La teneur élevée en acide phytique des céréales a son importance en ce sens que l'acide phytique donne un sel de calcium insoluble, dont l'organisme ne peut tirer ni le phosphore, ni le calcium. Ainsi le calcium contenu dans plusieurs céréales n'est assimilé qu'en partie, ou même ne l'est pas du tout. De plus, l'acide phytique est capable de lier le calcium provenant d'autres aliments, du lait p. ex. L'avoine et d'autres céréales ont de ce fait une action rachitogène prononcée. L'acide phytique est détruit par la fermentation de la levure, c'est pourquoi les articles de boulangerie à base de levure ne sont pas rachitogènes. L'acide phytique lie également le fer, toutefois dans une plus faible mesure que le calcium.

Indications thérapeutiques

Traitement lipotropique dans les stéatoses hépatiques et l'artériosclérose. Atonie gastro-intestinale.

[1]) Gregory, R. A., *Biochem. J.*, **29**, 2798, 1935. [2]) Wolley, D. W., *J. biol. Chem.*, **136**, 113, 1940; **139**, 29, 1941; *J. Nutr.*, **21**, suppl., 17, 1941. [3]) Wolley, D. W., *J. biol. Chem.*, **140**, 453, 1941; *J. exp. Med.*, **75**, 277, 1942. [4]) Atkin et coll., *Indian. Eng. Chem. Anal. Ed.*, **15**, 141, 1943. [5]) Beadle, G. W., *J. biol. Chem.*, **156**, 683, 1944. [6]) Burkholder et coll., *J. Bact.*, **48**, 385, 1944. [7]) Johnson et coll., *J. biol. Chem.*, **161**, 357, 1945. [8]) Sonne et Sobotka, *Arch. Biochem.*, **14**, 93, 1947. [9]) Williams, R. J., *J. Amer. med. Ass.*, **119**, 1, 1942. [10]) Wolley, D. W., *Science*, **92**, 384, 1940. [11]) Martin et coll., *Amer. J. dig. Dis.*, **8**, 290, 1941; **9**, 268, 1942. [12]) Abels et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **54**, 157, 1943. [13]) Best, C. H., *Diabetes, Insulin and Lipotropic Factors*, Springfield, 1948.

Vitamine F

On désigne, sous le nom de vitamine F, des acides gras supérieurs non saturés (entre autres: acide linolique, linolénique, arachidonique et clupanodonique).

Acide linolique: $CH_3.(CH_2)_3(.CH_2CH:CH)_2(.CH_2)_7.COOH$
huile incolore

Acide linolénique: $CH_3.(CH_2.CH:CH)_3(.CH_2)_7.COOH$,
huile incolore

Acide arachidonique: $CH_3.(CH_2)_3(.CH_2.CH:CH)_4(.CH_2)_3.COOH$

Unité. Aucune.

Tests et méthodes de dosage. Par voie chimique.

Provenance: dans toutes les graisses, surtout les graisses végétales: (ac. gras non saturés, en %, d'après Bicknell et Prescott, *Vitamins in Medicine*, 1946) huile de germes de blé 44–52, huile de semences de coton 35–50, huile d'arachides 13–27, huile d'olives 4–14, lard 5–11, beurre 1,9–4, lait 0,15–0,23, huile de foie de morue 0.

Physiologie et fonction

Les acides gras supérieurs non saturés ne possèdent pas tous des propriétés vitaminiques; les principaux sont cités ci-contre. Les acides gras essentiels sont mis en réserve dans l'organisme sous forme de phospholipides; l'organisme les utilise parcimonieusement. Dans les états de carence en graisses avancés, qui durent depuis plus d'une année et ont déjà déterminé une dégradation abondante des graisses de l'organisme, 50% des dépôts de vitamine F dans le foie existent encore. Les rats, souris et chiens carencés en vitamine F présentent un ralentissement, puis un arrêt de la croissance, accompagné d'une élévation du métabolisme basal, de troubles du métabolisme des graisses et de l'eau, des modifications de la peau avec chute des poils, dégénérescence rénale et perte de la fonction sexuelle. La vitamine F joue un rôle d'épargne pour la pyridoxine et vice versa. Il est prouvé qu'on ne peut pas attribuer de fonctions identiques à chacun des acides gras efficaces.

Indications thérapeutiques. Eczémas et brûlures, comme facteur lipotropique.

Bibliographie: Stangl, E., *Z. Vitaminforsch.*, **23**, 164, 1951.

D'après *Food and Nutrition Board, National Research Council, 1953* (et compléments)

(Les valeurs indiquées correspondent aux besoins d'individus en bonne santé, de poids normal, vivant dans la zone tempérée)

	Age en années	Poids en kg	Taille en cm	Calories[1]	Protéines (grammes)	Calcium (grammes)	Fer (mg)	Vitamines					
								A[2] (U.I.)	B_1[3] (mg)	B_2[3] (mg)	Acide nicotique[3] (mg)	C (mg)	D (U.I.)
Hommes	25	65	170	3200	65	0,8	12[4]	5000	1,6	1,6	16	75	[5]
	45	65	170	2900	65	0,8	12[4]	5000	1,5	1,6	15	75	[5]
	65	65	170	2600	65	0,8	12[4]	5000	1,3	1,6	13	75	[5]
Femmes	25	55	157	2300	55	0,8	12	5000	1,2	1,4	12	70	[5]
	45	55	157	2100	55	0,8	12	5000	1,1	1,4	11	70	[5]
	65	55	157	1800	55	0,8	12	5000	1,0	1,4	10	70	[5]
pendant la grossesse	3me trimestre			plus 400	80	1,5	15	6000	1,5	2,0	15	100	400
pendant l'allaitement ...	850 ml/jour			plus 1000	100	2,0	15	8000	1,5	2,5	15	150	400
Nourrissons[6] ...	0– 1 mois[7]												
	1– 3 mois	6	60	kg × 120	kg × 3,5[8]	0,6[8]	6	1500	0,3	0,4	3	30	400
	4– 9 mois	9	70	kg × 110	kg × 3,5[8]	0,8[8]	6	1500	0,4	0,7	4	30	400
	10–12 mois	10	75	kg × 100	kg × 3,5[8]	1,0[8]	6	1500	0,5	0,9	5	30	400
Enfants[9]	1– 3	12	87	1200	40	1,0	7	2000	0,6	1,0	6	35	400
	4– 6	18	109	1600	50	1,0	8	2500	0,8	1,2	8	50	400
	7– 9	27	129	2000	60	1,0	10	3500	1,0	1,5	10	60	400
Garçons[9]	10–12	35	144	2500	70	1,2	12	4500	1,3	1,8	13	75	400
	13–15	49	163	3200	85	1,4	15	5000	1,6	2,1	16	90	400
	16–20	63	175	3800	100	1,4	15	5000	1,9	2,5	19	100	400
Filles[9]	10–12	36	144	2300	70	1,2	12	4500	1,2	1,8	12	75	400
	13–15	49	160	2500	80	1,3	15	5000	1,3	2,0	13	80	400
	16–20	54	162	2400	75	1,3	15	5000	1,2	1,9	12	80	400

[1]) L'apport optimal en calories doit suffire à couvrir les besoins spécifiques. Il faut le calculer de manière à maintenir un état de santé bon et normal, par rapport au poids du corps ou à la croissance, dans les meilleures conditions.

[2]) Le besoin en vitamine A dépend du rapport vitamine A/carotènes dans les aliments. Les valeurs indiquées dans la table tiennent compte du fait que deux tiers environ de l'apport en vitamine A se font sous forme de carotènes dont l'activité n'atteint que la moitié de celle de la vitamine A, ou même moins. Voir vitamine A, page 205.

[3]) Pour l'adulte qui ne reçoit que 2000 calories par jour, 1 mg B_1 ou 10 mg d'acide nicotique sont suffisants, sauf pendant la grossesse et l'allaitement. D'autres vitamines du complexe B sont nécessaires à l'homme: il n'est pas encore possible d'en préciser les quantités. En général, les aliments qui ont une teneur suffisante en vitamines B_1, B_2 et en acide nicotique, contiennent également en suffisance les autres vitamines du complexe B.

[4]) Il y a des raisons d'admettre que les adultes du sexe masculin ont un besoin assez réduit en fer. Il est couvert en général par une alimentation normale.

[5]) Le besoin en vitamine D exogène semble être minime pour les adultes ayant une constitution solide et menant une vie normale. Les vieillards et les personnes qui n'ont pas l'occasion d'aller au soleil ou qui en sont protégés par leurs vêtements, feront bien de compléter l'apport de leur alimentation.

[6]) Chez le nourrisson, le besoin absolu augmente de mois en mois. Le besoin relatif par kilogramme de poids du corps, exprimé en calories, diminue au contraire de mois en mois.

[7]) Pendant le premier mois de l'existence, le besoin de nombreux nutriments dépend du degré du fonctionnement rénal, intestinal et glandulaire.

[8]) Pour l'enfant nourri principalement au sein, les besoins en protéines et en calcium fournis par l'alimentation complémentaire sont inférieurs à ces valeurs (2 à 3 g de protéines par kg de poids du corps).

[9]) La valeur indiquée correspond aux besoins d'un enfant de poids moyen ayant une dépense physique moyenne et se trouvant dans les catégories moyennes d'âge (2, 5, 8, 11 ans, etc.).

Besoin quotidien en calories, en protéines, en sels minéraux, en lipides, en eau et en vitamines

D'après *Food and Nutrition Board, National Research Council*, 1943 (et compléments)

(fin)

Lipides Il existe peu d'indications précises sur le besoin en lipides de l'organisme humain. Pour l'estimer, on se fonde donc sur les habitudes alimentaires courantes plutôt que sur des données physiologiques. Les corps gras des aliments devraient couvrir 25 à 35% du besoin en calories; les acides gras non saturés (acides linolique et arachidonique) 1%. Si l'organisme dépense plus de calories, par ex. les personnes très actives, qui consomment 4500 calories, ainsi que les enfants et les adolescents, il est recommandé d'élever à 30—35% la quantité de calories fournies par les graisses. Comme la viande, le lait, le fromage, les noix, etc., contiennent des graisses, l'apport supplémentaire nécessaire sous forme de graisses «visibles», telles que beurre, lard, fritures, etc., ne s'élèvera qu'à la moitié ou au tiers des quantités indiquées ci-dessus. Le beurre et les huiles végétales contiennent les graisses les plus facilement assimilables. Les huiles hydratées (solidifiées) ont peu de valeur biologique à moins qu'on ne leur ajoute des acides gras non saturés et des vitamines liposolubles.

Eau Dans des conditions normales, le besoin quotidien en eau est de 2,5 litres pour un adulte. On admet le chiffre de 1 millilitre par calorie alimentaire. La nourriture en contient la plus grande quantité. Lors d'efforts physiques ou par temps chaud, le besoin peut s'élever à 5—13 litres par jour. L'eau devrait être donnée à volonté, sauf aux petits enfants et aux malades, car la soif est un instrument de mesure précis du besoin en eau.

Chlorure de sodium Les quantités de sel et d'eau nécessaires à l'organisme sont étroitement liées l'une à l'autre. L'apport moyen en sel est de 7—15 grammes par jour, suffisant pour 4 litres d'eau. En cas de transpiration abondante, il faudrait prendre 1 gramme de sel pour chaque litre d'eau consommé en plus de ces 4 litres. La consommation de sel peut s'élever à 10—15 grammes par jour chez les personnes qui font un travail pénible ou qui vivent sous un climat chaud. Même dans ces conditions, la quantité de sel apportée par la nourriture est en général suffisante; après une période d'acclimatation, la sueur ne contient plus que 0,5 g env. de sel par litre au lieu de 2—3 g chez les personnes non acclimatées; après acclimatation, il n'est donc plus nécessaire d'administrer du sel en dehors de celui qui est normalement contenu dans la nourriture.

Phosphore L'apport en phosphore devrait être à peu près égal à l'apport en calcium vers la fin de la grossesse, pendant l'allaitement, ainsi que chez les enfants. Chez les adultes, le besoin en phosphore est 1 fois ½ plus grand que le besoin en calcium. On admet, en général avec raison, qu'une alimentation assez riche en protéines et en calcium contient suffisamment de phosphore, car les aliments riches en protéines et en calcium sont les meilleurs fournisseurs de phosphore.

Iode Le besoin quotidien en iode est minime; il est d'environ 0,002—0,004 mg/kg par jour pour l'adulte. L'emploi régulier de sel iodé fournit cette quantité. Pendant la croissance et la grossesse, il est spécialement important de consommer du sel iodé.

Cuivre Le besoin quotidien est de 1 à 2 milligrammes pour l'adulte, d'environ 0,05 milligramme par kilogramme de poids du corps pour les nourrissons et les enfants. Le besoin en cuivre est approximativement le $^1/_{10}$ du besoin en fer. Une alimentation qui satisfait aux autres conditions contient en général suffisamment de cuivre.

Vitamine K Le besoin en cette vitamine est couvert en général par la flore intestinale, qui en fait la synthèse, sauf chez le nourrisson pendant les premiers jours qui suivent la naissance. Il est donc recommandable d'administrer de la vitamine K pendant les derniers mois de la grossesse par voie orale, ou peu avant l'accouchemeht par voie parentérale à la mère, ou à l'enfant peu après la naissance.

Autres vitamines Voir vitamines, pages 204–219.

Composition chimique du lait maternel [1])

Valeurs en **milligrammes/100 ml**, sauf indication contraire

Moyenne = moyenne arithmétique / écart-standard } voir note, page 256.

	Lait définitif de 15 jours à 15 mois après l'accouchement			Lait transitoire du 5me au 10me jour après l'accouchement			Colostrum les 5 premiers jours après l'accouchement		
	Limites	Moyenne	σ	Limites	Moyenne	σ	Limites	Moyenne	σ
Calories	44,6 –119,2	**74,7**	*9,3*	67,8 –83,0	**73,5**	*3,6*	58,8 –73,0	67,1	–
Poids spécifique	1,026– 1,037	**1,031**	*0,002*	1,034– 1,036	1,035	–	–	–	–
Corps gras, total	10,3 g – 17,5 g	**12,9 g**	*1,1 g*	10,5 g –15,6 g	**13,3 g**	*0,8 g*	10,0 g –16,7 g	**12,8 g**	*1,3 g*
Cendre, total	160,0 –266,0	**202,0**	*18,0*	231–338	**267**	*32*	247–350	308	–
Composants inorganiques									
Cations, total	–	4,1 mval		–	5,5 mval		–	6,8 mval	
Sodium	6,4– 43,6	**17,2**	*4,5*	19,2– 53,9	**29,4**	*7,6*	26,5–136,5	**50,1**	*28,0*
Potassium	37,3– 63,5	**51,2**	*8,5*	52,8– 76,9	**63,6**	*6,8*	65,8– 87,0	74,5	–
Calcium	17,3– 60,9	**34,4**	*6,7*	23,0– 62,8	**46,4**	*9,5*	24,2– 65,6	**48,1**	*12,1*
Magnésium	1,8– 5,7	**3,5**	*0,7*	2,6– 5,4	**3,5**	*0,6*	3,1– 8,2	**4,2**	*1,3*
Manganèse	moins de 0,05								
Fer	légèrement sup. à 0,5			détermination spectrographique					
Cuivre	moins de 0,05								
Anions, total	–	2,8 mval		–	3,7 mval		–	4,0 mval	
Phosphore	6,8– 26,8	**14,1**	*2,5*	9,7– 31,7	**19,8**	*4,7*	8,5– 25,1	**15,7**	*4,7*
Soufre	5 – 30	**14**	*3*	15 – 23	**20**	*2*	20 – 26	23	–
Chlore	8,8– 73,4	**37,5**	*9,0*	30,5– 72,1	**45,7**	*10,9*	43,5–100,7	58,6	–
Ions, total (cendre)	–	6,9 mval		–	9,2 mval		–	10,8 mval	
Excès de bases	–	1,3 mval		–	1,8 mval		–	2,8 mval	
Protéines, total[2])	730–2000	**1060**	*460*	1270–1890	**1590**	*980*	1460–6800	**2290**	*1260*
Caséine[2])	140– 680	**370**	*80*	420– 590	510	–	–	–	–
Lactalbumine[2])	140– 600	**360**	*100*	690– 860	780	–	–	–	–
Acides aminés[3])									
Arginine	27,8– 63,7	**43,3**	*8,8*	47,7– 73,4	**62,8**	*6,9*	62,0– 95,8	74,4	–
Histidine	12,4– 30,2	**23,7**	*4,1*	28,8– 44,9	**38,3**	*4,6*	34,9– 46,3	41,2	–
Isoleucine	40,9– 92,3	**61,0**	*12,1*	73,2–120,9	**97,0**	*11,0*	88,2–114,9	101,1	–
Leucine	65,3–147,0	**96,6**	*17,4*	113,2–197,0	**151,2**	*21,9*	133,4–214,4	165,6	–
Lysine	36,2– 92,9	**70,1**	*12,7*	87,7–148,4	**112,6**	*15,7*	95,0–141,0	117,7	–
Méthionine	6,5– 16,0	**11,6**	*2,3*	15,7– 34,4	**24,1**	*4,0*	18,6– 36,2	25,3	–
Phénylalanine	24,3– 57,8	**40,4**	*6,9*	48,4– 71,3	**62,4**	*6,2*	59,9– 84,1	70,0	–
Thréonine	29,7– 65,6	**51,8**	*8,5*	60,6– 90,7	**78,1**	*7,9*	75,2–103,9	84,8	–
Tryptophane	14,2– 26,0	**19,2**	*3,0*	23,0– 31,6	**28,2**	*2,4*	25,3– 42,2	32,2	–
Valine	44,7–114,2	**72,5**	*15,5*	77,4–136,0	**104,9**	*12,2*	97,8–148,7	116,9	–
Azote résiduel, total	17,3– 60,4	**32,4**	*5,7*	42,5– 53,3	47,9	–	–	–	–
Azote de l'urée	12,7– 23,5	**18,0**	*2,4*	11,1		–	–	–	–
Azote de l'acide urique	1,3– 4,1	**2,2**	*0,5*	–	–	–	–	–	–
Azote de la créatinine	0,8– 1,9	**1,1**	*0,2*	–	–	–	–	–	–
Azote de la créatine	0,2– 4,1	**1,1**	*0,7*	–	–	–	–	–	–
Azote des acides aminés	2,8– 11,3	**5,0**	*1,4*	4,2– 4,7	4,4	–	–	–	–
Graisses, total	1340–8290	**4540**	*1000*	2730–5180	**3250**	*730*	2470–3180	2950	–
Lactose (détermination dir.)	4900–9500	**7100**	*400*	6100–6700	6400	–	–	–	–
(dét. par différence)	5000–9200	**6800**	*600*	6000–6800	6400	–	–	–	–
Vitamines									
Vitamine A	0,015 – 0,226	**0,061**	*0,023*	0,058 – 0,183	**0,088**	*0,031*	0,075 – 0,305	**0,161**	*0,063*
Carotène	0,002 – 0,077	**0,025**	*0,011*	0,023 – 0,063	**0,038**	*0,010*	0,041 – 0,385	**0,137**	*0,084*
Vitamine D[4])	Eté: 6,2 U. I.								
	Hiver: 5,9 U. I.								
Vitamine E[4])	0,25 – 3,0	–	–	–	–	–	–	–	–
Vitamine B_{12}, total	0,0081– 0,0227	**0,0142**	*0,0024*	0,0023– 0,0105	**0,0059**	*0,0022*	0,0009– 0,0034	**0,0019**	*0,0006*
libre	0,0012– 0,0158	**0,0053**	*0,003*	0,0002– 0,0019	**0,0008**	*0,0003*	0,0001– 0,0009	**0,0004**	*0,0002*

[1]) D'après MACY, I. G., *Amer. J. Dis. Child.*, **78**, 589, 1949; et MILLER et coll., *J. Nutr.*, 40, 499, 1950.
[2]) Azote du composé, multiplié par 6,37.
[3]) Détermination microbiologique.
[4]) Complété d'après d'autres références.

Valeurs en **milligrammes/100 ml**, sauf indication contraire

Moyenne = moyenne arithmétique
σ = écart-standard
} voir note, page 256.

	Lait définitif de 15 jours à 15 mois après l'accouchement		Lait transitoire du 5me au 10me jour après l'accouchement		Colostrum les 5 premiers jours après l'accouchement	
Vitamines (suite)	Limites	Moyenne σ	Limites	Moyenne σ	Limites	Moyenne σ
Vitamine B_2, total	0,0198 – 0,0790	**0,0373** *0,0087*	0,0275 – 0,0490	**0,0369** *0,0053*	0,0120 – 0,0453	**0,0302** *0,0087*
libre	0,0105 – 0,0618	**0,0242** *0,0082*	0,0166 – 0,0408	**0,0240** *0,0053*	0,0077 – 0,0270	**0,0190** *0,0044*
Acide nicotinique	0,066 – 0,330	**0,183** *0,048*	0,060 – 0,360	**0,175** *0,077*	0,050 – 0,145	**0,075** *0,022*
Acide pantothénique	0,086 – 0,584	**0,246** *0,063*	0,135 – 0,412	**0,288** *0,057*	0,029 – 0,302	**0,183** *0,086*
Pyridoxine	0,010 – 0,022	0,018 –	–	– –	–	– –
Biotine	0,00004– 0,00422	**0,00081** *0,00049*	0,00002– 0,00177	**0,00035** *0,0004*	0,00003– 0,00031	**0,00006** –
Acide folique	0,00014– 0,00036	**0,00022** *0,00007*	–	– –	–	– –
Inosite, total	38,6 –55,5	44,9 –	–	– –	–	– –
libre	38,7 –52,5	44,5 –	–	– –	–	– –
Choline, total	5,4 –14,5	**8,9** *2,3*	–	– –	–	– –
libre	1,5 – 1,7	1,6 –	–	– –	–	– –
Vitamine C	0,0 –11,2	**5,2** *1,9*	4,5 – 9,9	**7,1** *1,2*	4,7 – 10,4	**7,2** *1,8*

Teneur en acides aminés de la caséine, du petit lait et du lait entier

(lait définitif)

	Caséine	Petit lait	Total
Azote	48,6	77,0	125,6
Histidine	6,0	6,3	12,3
Arginine	11,0	29,0	40,0
Lysine	17,3	32,4	49,7
Tyrosine	20,4	29,2	49,6
Tryptophane	5,7	13,0	18,7
Cystine	2,5	17,3	19,8
Méthionine	7,2	10,9	18,1
Cystine-S	0,7	4,6	5,3
Méthionine-S	1,5	2,3	3,8
Cystine-S + méthionine-S	2,2	6,9	9,1

Acides gras, en pour-cent des graisses totales

	Pour-cent poids			Pour-cent moléculaire		
	Lait définitif	Colostrum		Lait définitif	Colostrum	
		1er et 2me jour	3me jour		1er et 2me jour	3me jour
Acides gras saturés						
Acide butyrique	0,4	0,2	0,3	1,1	0,7	0,8
Acide caproïque	0,1	0,1	0,1	0,1	0,3	0,2
Acide caprylique	0,3	0,8	0,1	0,6	1,5	0,1
Acide caprique	2,2	3,5	0,9	3,3	5,3	1,4
Acide laurique	5,5	0,9	2,6	7,1	1,2	3,4
Acide myristique	8,5	2,8	4,9	9,6	3,3	5,7
Acide palmitique	23,2	24,6	27,8	23,4	25,4	28,9
Acide stéarique	6,9	9,9	7,7	6,3	9,2	7,2
Autres acides gras saturés, calculés en acide arachique	1,1	4,9	2,7	0,9	4,1	2,3
Total des acides gras saturés	48,2	47,7	47,1	52,4	51,0	50,0
Acides gras non saturés						
Acide décénoïque	0,1	0,2	0,1	0,1	0,3	0,1
Acide dodécénoïque	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1
Acide tétradécénoïque	0,6	0,1	0,2	0,7	0,1	0,2
Acide hexadécénoïque	3,0	1,8	2,9	3,0	1,9	3,0
Acide oléique	36,5	36,0	37,1	33,3	33,8	35,1
Acide octadécadiénoïque	7,8	7,5	6,2	7,2	7,1	5,9
Acide octadécatriénoïque	0,4	0,3	0,3	0,4	0,3	0,2
Acide eicosatétraénoïque	0,9	1,8	1,6	0,8	1,5	1,4
Autres acides gras non saturés, calculés en acide eicosadiénoïque	2,4	4,6	4,7	2,0	3,9	4,0
Acides gras non saturés, total	51,8	52,4	53,2	47,6	49,0	50,0

	Teneur par 100 g	Eau g	Protéines g	Lipides Total g	Lipides Choles-térine g	Glucides Total g	Glucides Fibres g	Calories kcal	Vitamines A* U.I.	Vitamines B_1 mg	Vitamines B_2 mg	Vitamines Nicotyl-amide mg	Vitamines C mg	Autres vitamines (Vit. E en mg)
	Fruits et jus de fruits													
	Abricot													
1	frais	85,3	0,9	0,2	—	12,9	1,0	51	2 790	0,03	0,04	0,7	4	—
2	en boîte, sucré	77,3	0,6	0,1	—	21,4	0,4	89	1 350	0,02	0,02	0,3	4	—
3	sec	24,0	5,2	0,4	—	66,9	2,6	292	7 430	0,01	0,16	3,3	12	—
4	sec, cuit	67	1,3	0	—	31	0,7	129	2 000	0,01	0,1	0,25	2	—
	Ananas													
5	frais	86,7	0,4	0,2	—	12,2	0,5	47	130	0,03	0,02	0,2	24	—
6	en boîte, sucré	78,0	0,4	0,1	—	21,1	0,3	87	80	0,07	0,02	0,2	9	—
7	jus, en boîte	86,2	0,3	0,1	—	13,0	—	54	80	0,05	0,02	0,2	9	—
8	Banane, fraîche	73,5	1,3	0,4	—	24,0	0,5	94	430	0,09	0,06	0,6	10	E 0,37
	Cerise													
9	fraîche	83,4	1,1	0,4	—	14,6	0,5	60	1 000	0,05	0,06	0,14	8	—
10	en boîte, sucrée	78,1	0,6	0,1	—	20,8	—	235	870	0,03	0,02	0,18	3	—
11	confite	12	0,5	0,2	—	87	0,5	352	—	—	—	—	—	—
12	Citron, jus	89,3	0,9	0,6	—	8,7	—	45	0	0,04	traces	0,1	45	P
13	Datte, séchée	20	2,2	0,6	—	75	2,4	314	180	0,08	0,05	2,18	0	—
	Figue													
14	fraîche	71,7	1,2	0,4	—	16,1	1,4	65	75	0,09	0,08	0,63	2	—
15	séchée	21,1	3,1	0,2	—	73,0	3,4	280	60	0,13	0,11	1,72	0	—
	Fraise													
16	fraîche	90	0,8	0,6	—	8,1	1,2	41	60	0,03	0,07	0,3	60	—
17	en boîte, sucrée	71	0,5	0,2	—	28	0,7	116	—	—	—	—	—	—
	Framboise													
18	fraîche	83	1,1	0,6	—	14,4	2,8	66	150	0,03	—	—	25	—
19	en boîte, sucrée	71	0,6	0,5	—	28	1,9	119	100	0,02	—	—	—	—
20	jus, frais	88	0,2	0	—	11	—	45	100	0,03	—	—	25	—
	Grape-fruit, voir Pamplemousse													
21	Groseille à grappes	83,7	1,4	0,4	—	13,9	3,2	58	120	0,05	0,14	—	35	—
22	Groseille verte	89,9	0,8	0,5	—	8,3	1,2	37	380	0,15	—	—	25	—
23	Melon	92,1	0,5	0,2	—	6,9	0,6	31	590	0,05	0,05	0,2	6	—
	Mûre													
24	fraîche	84	1,2	1,1	—	11,9	4,1	62	90	0,03	—	0,31	10	—
25	en boîte, sucrée	79	0,7	0,7	—	19	2,5	85	50	0,01	0,03	0,18	3	—
	Myrtille													
26	fraîche	83,4	0,6	0,6	—	15,1	1,2	68	280	0,03	0,07	0,3	16	—
27	en boîte, sucrée	73	0,4	0,4	—	26	1,0	109	100	0,02	0,07	0,18	5	—
	Orange													
28	fraîche	87,1	0,9	0,2	—	11,3	0,8	45	190	0,08	0,03	0,2	49	E 0,23; B_6, P
29	jus, frais	86	0,6	0,1	—	12,9	0	49	100	0,07	0,02	0,2	42	B_6, P
	Pamplemousse (Grape-fruit)													
30	frais	89,0	0,6	0,2	—	9,8	0,5	39	traces	0,04	0,02	0,2	40	E 0,25; P
31	en boîte, sucré	79,8	0,6	0,2	—	19,1	0,3	81	traces	0,03	0,02	0,2	30	—
32	jus, frais	89,4	0,4	0,1	—	10	—	42	traces	0,04	0,02	0,2	45	P
	Pêche													
33	fraîche	86,6	0,8	0,2	—	11,8	0,6	47	880	0,02	0,05	0,9	8	—
34	en boîte, sucrée	80,9	0,4	0,1	—	18,2	0,2	75	450	0,01	0,02	0,7	4	—
35	séchée	24	3,0	0,6	—	69,4	3,5	295	3 250	0,01	0,20	5,4	19	—
	Poire													
36	fraîche	83,2	0,5	0,4	—	15,5	1,5	61	20	0,02	0,04	0,1	4	—
37	en boîte, sucrée	81,1	0,2	0,1	—	18,4	1,5	75	traces	0,01	0,02	0,1	2	—
38	séchée	24	2,3	0,4	—	72	6,1	301	45	0,07	0,15	—	0	—
	Pomme (douce)													
39	fraîche	84,0	0,3	0,4	—	15,0	0,9	58	90	0,04	0,02	0,2	5	E 0,72
40	séchée	20,0	3,0	0,7	—	73,6	4,0	281	0	0,05	0,08	0,5	11	—
41	en purée, sucrée	79,8	0,2	0,1	—	19,7	0,6	80	60	0,01	0,01	traces	1	—
42	jus, frais	87	0,1	0	—	13	—	52	57	0,02	—	—	2	—
	Prune													
43	fraîche	85,7	0,7	0,2	—	12,9	0,5	56	350	0,15	0,03	0,6	5	—
44	en boîte, sucrée	78,6	0,4	0,1	—	20,4	0,3	84	230	0,03	0,03	0,4	1	—
45	séchée	24,0	2,3	0,6	—	71,0	1,6	299	1 890	0,10	0,16	1,7	3	—

* A = activité vitaminique A due aux carotènes; 1 U.I. vit. A = 0,0006 mg de β-carotène.

	Autres constituants organiques					Acide en excès en HCl-n	Base en excès en NaOH-n	Constituants inorganiques									
	Acide malique mg	Acide citrique mg	Acide oxalique mg	Acide urique mg	Purines mg	ml	ml	Sodium Na mg	Potassium K mg	Calcium Ca mg	Magnésium Mg mg	Manganèse Mn mg	Fer Fe mg	Cuivre Cu mg	Phosphore P mg	Soufre S mg	Chlore Cl mg
1	—	—	14	0	0	0	6,8	0,6	440	16	9	—	0,5	—	23	6	2
2	330	1060	traces	0	0	0	+	2	65	10	—	—	0,3	—	15	—	—
3	810	350	traces	0	0	0	61	11	1700	86	—	—	4,9	—	119	—	—
4	—	—	—	0	0	0	+	—	—	10	—	—	0,3	—	15	—	—
5	—	—	—	0	0	0	6,8	0,3	210	16	11	—	0,3	—	11	7	46
6	120	840	6,3	0	0	0	+	1	120	29	—	—	0,6	—	7	—	—
7	—	—	—	0	0	0	+	0,5	140	15	—	—	0,5	—	8	—	—
8	500	150	6,4	0	0	0	5,6	0,5	420	8	31	0,642	0,6	0,20	28	12	125
9	1250	10	0	0	0	0	6,1	1	260	19	14	—	0,5	—	31	8	3
10	—	—	0	0	0	0	+	0,7	77	11	—	—	0,3	—	14	—	—
11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	290	6080	0	0	0	0	4,1	2	148	14	9	—	0,1	—	10	8	4
13	—	—	—	0	0	0	11	0,9	790	65	65	—	5,1	—	72	65	283
14	traces	340	—	0	0	0	++	2	190	50	21	—	0,8	—	40	12	16
15	—	—	—	0	0	0	100	34	780	162	82	—	4,0	—	116	69	105
16	160	1080	19	0	0	0	6,6	2	145	28	12	0,219	0,8	0,075	27	12	11
17	—	—	—	0	0	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
18	40	1300	—	0	0	0	6,7	3	190	49	23	—	1,0	—	52	18	22
19	—	—	—	0	0	0	+	—	—	20	—	—	0,5	—	20	—	—
20	—	—	—	0	0	0	+	5	134	20	16	—	—	—	10	9	—
21	50	2300	19	0	0	0	1,2	2	261	26	15	—	0,7	—	38	29	13
22	1400	+	88	0	0	0	7,3	1	149	35	9	—	4,7	—	31	15	9
23	—	—	0	0	0	0	2,7	0,3	121	7	10	—	0,2	—	12	9	8
24	160	traces	18	0	0	0	5,5	4	181	17	24	—	1,0	—	34	17	15
25	—	—	—	0	0	0	+	—	—	15	—	—	0,7	—	30	—	—
26	100	1560	15	0	0	0	2,7	0,5	65	16	10	—	0,8	—	13	11	8
27	—	—	—	0	0	0	+	—	—	10	—	—	0,5	—	10	—	—
28	traces	980	24	0	0	0	5,6	0,3	170	33	10	0,025	0,4	0,076	23	8	4
29	—	—	—	0	0	0	6,5	0,5	190	33	10	0,025	0,4	0,076	23	8	4
30	—	1460	0	0	0	0	4,2	0,5	198	17	10	—	0,3	—	18	8	3
31	—	—	0	0	0	0	+	0,4	150	13	—	—	0,3	—	14	—	—
32	—	—	0	0	0	0	+	139	139	8	8	—	0,4	—	7	5	2
33	370	370	traces	0	0	0	5,0	0,5	160	8	11	—	0,6	—	22	7	5
34	690	50	traces	0	0	0	4,5	5	31	5	—	—	0,4	—	14	—	—
35	—	—	—	0	0	0	+	12	1100	44	—	—	6,9	—	126	—	—
36	120	240	3	0	0	0	3,6	3	129	13	9	0,064	0,3	0,134	16	7	4
37	—	—	—	0	0	0	1,5	8	52	8	—	—	0,2	—	10	—	—
38	—	—	—	0	0	0	+	—	—	30	—	—	5,4	—	165	—	—
39	270	0	0	0	0	0	3,4	2	116	6	6	0,084	0,3	0,071	10	5	4
40	—	0	0	0	0	0	+	—	—	24	—	—	4,1	—	42	—	—
41	—	—	0	0	0	0	+	0,3	55	4	—	—	0,2	—	6	—	—
42	—	—	0	0	0	0	+	4	100	—	—	—	—	—	—	—	—
43	920	30	10	0	0	+	0	0,6	170	17	11	0,096	0,5	0,080	20	5	2
44	—	—	—	0	0	+	0	18	110	8	—	—	0,3	—	12	—	—
45	—	—	—	0	0	+	0	5	848	54	40	—	3,9	—	85	28	9

	Teneur par 100 g	Eau	Protéines	Lipides		Glucides		Calories	Vitamines					
				Total	Cholestérine	Total	Fibres		A*	B_1	B_2	Nicotylamide	C	Autres vitamines
		g	g	g	g	g	g	kcal	U.I.	mg	mg	mg	mg	(Vit. E en mg)
	Raisins													
46	frais	81,6	0,8	0,4	—	16,7	4,3	74	80	0,05	0,03	0,4	4	—
47	secs	24	2,3	0,5	—	71,2	1,8	298	50	0,15	0,08	0,5	traces	—
48	jus	81	0,4	0	—	18	0	76	—	0,03	0,08	—	2	—
	Légumes													
49	Artichaut, frais	83,7	3,0	0,2	—	11,8	1,9	51	200	0,08	0,03	—	9	—
	Asperge													
50	fraîche	92,9	2,1	0,2	—	4,1	0,8	21	800	0,12	0,17	1,2	36	—
51	en boîte	93,6	1,6	0,3	—	3,0	0,5	21	600	0,06	0,09	0,8	15	—
52	Betterave, rave	87,6	1,6	0,1	—	9,6	0,9	33	6	0,03	0,04	0,3	5,5	E
	Carotte													
53	fraîche	88,6	1,1	0,2	—	9,1	1,0	40	6 000	0,13	0,06	0,64	4	E 0,45
54	en boîte	92,2	0,5	0,4	—	6,1	0,6	30	4 500	0,03	0,02	0,3	2	—
55	séchée	5,6	4,0	1,4	—	83,1	—	361	60 000	0,29	0,28	3,2	11	—
	Céleri													
56	feuilles	93,3	1,1	0,2	—	4,3	0,9	20	0	0,03	0,04	0,3	7	E 0,46
57	bulbe	88	1,7	0,3	—	9	1,4	46	—	—	—	—	—	—
	Chou													
58	frais	91,8	1,6	0,1	—	5,7	1,0	25	100	0,06	0,05	0,26	40 70**	E 0,1 ; K++
59	séché	8,8	13,7	1,8	—	68,8	—	346	520	0,41	0,37	2,4	189	K +++
60	Chou de Bruxelles	84,8	4,7	0,5	—	8,7	1,2	47	50	0,09	0,1	0,5	68	K
61	Chou-fleur	91,7	2,4	0,2	—	4,9	0,9	31	90	0,10	0,11	0,6	69	E
	Chou-rave													
62	feuille	89,3	3,1	0,4	—	5,4	1,2	30	9 540	0,10	0,56	0,8	136	E 2,2
63	bulbe	90,5	2,1	0,2	—	6,2	1,1	29	traces	0,06	0,06	0,5	28	—
64	Choucroute	93,2	1,1	0,2	—	3,4	1,4	20	traces	0,03	0,20	0,2	18	—
65	Concombre	95,6	0,8	0,1	—	3,0	0,6	13	200	0,04	0,05	0,18	10	B_6, E
66	Courge et melon	95,0	0,8	0,1	—	3,5	0,6	15	3 400	0,05	0,08	0,6	8	—
67	Cresson	95	0,7	0,5	—	3,7	0,5	22	4 000	0,10	0,27	—	75	
68	Dent-de-lion, feuilles	85,8	2,7	0,7	—	8,8	0,7	52	13 650	0,19	0,14	0,8	36	K
69	Endive	93,1	1,7	0,2	—	4,1	0,9	20	3 600	0,10	0,20	0,72	14	K
	Epinard													
70	frais	92,1	2,2	0,3	—	3,9	0,7	22	6 000	0,08	0,2	0,5	21,5	E
71	en boîte	92,3	2,3	0,4	—	3,0	0,6	22	5 800	0,02	0,08	0,3	5	—
	Haricot													
72	vert, frais	89,1	2,4	0,2	—	7,6	1,5	35	700	0,06	0,12	0,6	12	E 3,6
73	vert, en boîte	94	1,0	0	—	3,8	0,6	19	410	0,03	0,05	0,3	4	—
74	blanc, sec	10,5	22,0	1,5	—	62,1	4,4	350	0	0,60	0,24	2,1	2	E
75	blanc, en boîte	74	6,0	0,4	—	19	1,0	102	0	0,13	0,12	0,88	0	—
76	Lentille, séchée	10	25,7	1,0	—	59,2	2,0	357	50	0,5	0,32	3,10	0	E ++
77	Navet, feuilles	90,4	2,0	0,3	—	5,6	1,4	33	6 700	0,05	0,17	0,3	34	E
	Oignon (mûr)													
78	frais	88,8	1,4	0,2	—	9,0	0,8	40	50	0,03	0,02	0,1	12	E 0,27
79	séché	9,9	10,1	1,0	—	75,2	—	350	20	0,23	0,15	1,1	37	—
80	Persil	84	3,7	1,0	—	9	1,8	60	18 000	—	—	—	189	E, K
	Pois													
81	frais	75,0	6,7	0,4	—	17,0	0,2	80	690	0,30	0,18	1,9	26	B_6, E 2,1
82	en boîte	82,3	3,4	0,4	—	12,9	1,3	69	540	0,11	0,06	0,9	8	—
83	secs	10,0	24,5	1,0	—	61,7	4,4	354	370	0,87	0,29	3,0	2	E +
84	Poivron (vert)	92,8	1,2	0,2	—	5,3	1,4	24	630	0,07	0,04	0,4	120	—
	Pomme de terre (pelée)													
85	fraîche	77,8	2,0	0,1	—	19,1	0,4	85	40	0,10	0,04	1,0	23	E 0,06
86	séchée	7,2	7,1	0,7	—	82,0	—	363	400	0,25	0,10	4,8	26	—
87	Radis	93,7	1,1	0,1	—	4,2	0,7	20	30	0,04	0,04	0,1	24	—
88	Rhubarbe	94,9	0,5	0,1	—	3,8	0,7	18	30	0,01	—	0,1	9	—
89	Salade (tête)	94,8	1,3	0,2	—	2,8	0,6	15	540	0,06	0,07	0,2	8	E 0,45
90	Salade à tondre	94,8	1,2	0,2	—	2,9	0,7	18	1 620	0,06	0,07	0,2	18	E

* Activité vitaminique A due aux carotènes; 1 U.I. vit. A = 0,0006 mg de β-carotène.
** L'intérieur est plus riche en vitamine C.

	Autres constituants organiques					Acide en excès en HCl-n	Base en excès en NaOH-n	Constituants inorganiques									
	Acide malique	Acide citrique	Acide oxalique	Acide urique	Purines			Sodium	Potassium	Calcium	Magnésium	Manganèse	Fer	Cuivre	Phosphore	Soufre	Chlore
	mg	mg	mg	mg	mg	ml	ml	Na mg	K mg	Ca mg	Mg mg	Mn mg	Fe mg	Cu mg	P mg	S mg	Cl mg
46	650	—	0	0	0	0	3,1	2	254	17	7	0,083	0,6	0,098	21	9	2
47	—	—	0	0	0	0	23,7	31	708	78	35	—	3,3	—	129	42	45
48	310	20	0	0	0	0	3,9	1	120	10	—	—	0,3	—	10	—	—
49	170	100	—	+	—	0	+	43	430	40	27	—	1,0	—	90	20	57
50	100	110	5,2	24	8	0	0,8	2	240	23	12	0,190	0,9	0,141	60	46	36
51	—	—	+	+	+	0	+	410	130	20	—	—	1,0	—	34	—	—
52	—	—	338	—	—	0	10,8	110	350	30	23	0,577	1,0	0,187	37	17	61
53	240	90	33	0	2	0	10,8	48	311	41	17	0,247	0,9	0,111	34	21	42
54	—	—	—	0	(+)	0	+	280	110	22	—	—	0,6	—	24	—	—
55	—	—	—	0	(+)	0	+	—	—	242	—	—	5,9	—	102	—	—
56	170	10	50	15	5	0	7,8	96	291	50	27	—	0,5	—	40	22	137
57	—	—	620	+	+	0	+	110	300	50	—	—	0,8	—	70	—	—
58	100	140	7,3	6	2	0	4,5	18	294	43	12	0,114	0,6	0,099	23	67	39
59	—	—	—	+	+	0	+	—	—	374	—	—	4,7	—	274	—	—
60	200	240	5,9	0	0	0	7,0	24	400	26	—	—	1,0	—	50	184	—
61	390	210	0	24	8	0	5,3	24	400	22	—	—	1,1	—	72	—	—
62	—	—	+	+	+	0	+	10	440	259	19	—	1,5	—	50	54	92
63	230	0	1,8	33	11	0	8,5	37	230	40	16	0,083	0,5	0,085	34	58	52
64	—	—	—	+	+	0	5,5	730	490	46	—	—	0,5	—	31	—	—
65	—	—	0	0	0	0	7,9	0,8	140	10	9	—	0,3	—	21	12	30
66	—	—	—	0	0	0	1,5	1	457	21	12	—	0,8	—	44	13	49
67	—	—	—	+	+	0	+	—	301	187	28	—	7,2	—	5	147	109
68	—	—	24,6	+	+	0	19,5	76	430	187	36	—	3,1	—	70	170	99
69	—	—	27,3	+	+	0	4,8	18	400	104	13	—	—	—	38	32	71
70	90	80	892	72	24	0	27,0	84	489	87	55	0,828	3,0	0,197	45	27	65
71	—	—	+++	++	+	0	+	300	260	90	—	—	1,6	—	33	—	—
72	130	30	31	6	2	0	5,4	0,9	300	73	26	0,326	1,2	0,126	44	30	33
73	—	—	—	+	+	0	+	410	120	27	—	—	1,4	—	19	—	—
74	—	—	—	++	++	0	12,4	0,3	1201	148	159	0,957	10,3	1,503	463	237	35
75	—	—	—	+	+	0	3,0	310	210	60	—	—	2,1	—	190	—	—
76	—	—	—	162	54	+	0	3	1200	107	86	—	8,6	—	438	277	60
77	—	—	916	—	—	0	27,0	130	570	118	—	—	3,2	—	45	—	—
78	170	20	23	0	0	0	1,5	1	130	32	15	0,363	0,5	0,130	44	68	24
79	—	—	—	0	0	0	+	—	—	158	—	—	3,1	—	256	—	—
80	—	—	190	+	+	0	+	28	880	190	—	—	3,2	—	80	—	—
81	80	110	0	54	18	0	1,3	0,9	380	22	27	—	2,0	—	118	56	33
82	—	—	0	+	+	0	+	270	96	25	—	—	1,8	—	67	—	—
83	—	—	0	++	++	0	+	42	880	73	140	0,199	6,0	0,802	397	196	44
84	—	—	16	+	+	0	1,7	0,5	186	11	12	0,126	0,4	0,107	25	19	19
85	0	510	5,7	0	1	0	7,0	0,8	410	14	27	0,173	0,8	0,164	52	29	35
86	0	—	—	0	(+)	0	+	—	—	25	—	—	3,7	—	103	—	—
87	—	—	0	15	5	0	2,9	8	229	37	15	—	1,0	—	31	31	37
88	1770	410	500	—	—	—	—	2	358	51	16	—	0,5	—	25	8	53
89	170	20	7,1	9	3	0	7,4	12	140	22	11	0,777	0,5	0,069	25	18	73
90	—	—	+	+	+	0	+	—	—	62	—	—	1,1	—	20	—	—

	Teneur par 100 g	Eau	Protéines	Lipides		Glucides		Calories	Vitamines					
				Total	Cholestérine	Total	Fibres		A*	B_1	B_2	Nicotylamide	C	Autres vitamines
		g	g	g	g	g	g	kcal	U.I.	mg	mg	mg	mg	(Vit. E en mg)
	Soya													
91	graines sèches	7,5	34,9	18,1	—	12,0	4,4	351	110	1,14	0,31	2,1	traces	E, ac. pant.
	farine, voir céréales													
	Tomate													
92	fraîche	94,1	1,0	0,3	—	4,0	0,6	23	1 100	0,06	0,04	0,6	23	E 0,27; K
93	en boîte	94,2	1,0	0,2	—	3,9	0,5	21	1 050	0,05	0,03	0,7	16	—
94	en purée	69,5	2,0	0,4	—	24,5	—	217	1 880	0,09	0,07	1,8	28	—
95	jus, en boîte	93,5	1,0	0,2	—	4,3	0	23	1 050	0,05	0,03	0,7	16	—
	Fruits à amandes													
96	Amandes	4,7	18,6	54,1	—	19,6	2,0	640	0	0,25	0,67	4,5	traces	—
97	Arachides (grillées)	5,2	25,9	43,3	—	23,4	3,3	546	0	0,30	0,16	16,2	0	B_6, ac. pant.
	Châtaignes													
98	fraîches	48	3,4	1,9	—	45,6	1,3	213	80	0,23	—	1,17	6	—
99	séchées	9	6,7	4,1	—	79	2,5	380	—	—	—	—	—	—
100	Noisettes	6	12,7	60,9	—	18	3,4	671	100	0,40	—	—	3	—
101	Noix	3,3	15,0	64,4	—	15,6	2,1	702	30	0,48	0,13	1,2	3	P
102	Noix du Brésil	5	14,4	65,9	—	11	2,1	695	10	0,50	—	—	—	—
	Noix de coco													
103	fraîches	48	4,2	34,0	—	12,8	3,3	351	—	0,09	—	0,40	2	—
104	séchées	3,3	3,6	39,1	—	53,2	4,1	579	0	0,03	traces	traces	0	—
	Céréales, farines, pâtes alimentaires													
105	Avoine, flocons	10,0	13,0	7,5	—	67,8	1,9	385	0	0,55	0,14	1,1	0	E 1,9; ac. pant.
106	flocons cuits	85	2,8	0,5	—	11,5	0,2	62	0	—	—	—	0	—
	Farines													
107	amidon (maïzena)	12	0,5	0,3	—	86,9	0,2	362	0	0	0	0	0	0
108	froment, complète	12	12,2	2,3	—	71,8	2,1	334	0	0,56	0,12	0,4-0,6	0	E 2,2
109	blanche	12	10,8	1,1	—	75,5	0,3	370	0	0,07	0,03	0,06-0,08	0	E 1,2
110	riz	12	7,4	0,5	—	80	0,4	354	0	0,04	—	0,1-0,3	0	E 0,35
111	sarrasin, mi-blanche	12	6,3	1,1	—	79,7	—	354	0	0,31	0,08	2,1	0	—
112	seigle, complète	12	11,0	1,9	—	73,1	—	319	0	0,47	0,21	1,7	0	—
113	soya, complète	9	35,9	20,6	—	11,4	—	375	140	0,77	0,28	0,3	0	—
114	mi-dégraissée	9	42,5	6,5	—	13,6	—	283	110	0,82	0,34	0,25	0	—
115	Germes de blé	11,0	25,2	10,0	—	49,5	2,5	389	0	2,05	0,80	4,6	0	E +++ [1]
	Maïs													
116	cornflakes	9,3	7,9	0,7	—	80,3	0,2	359	0	0,16	0,08	1,6	0	—
117	semoule	12	8,3	1,2	—	78,0	—	356	300	0,15	0,06	0,9	0	—
118	Orge, perlée	12,0	9,0	1,4	—	76,5	0,8	346	0	0,12	0,08	3,1	0	—
	Pains													
119	biscotte	6	9,8	9,9	—	73,5	—	422	0	—	—	—	—	—
120	blanc	36	8,5	2,0	—	52	—	260	0	0,07	0,03	0,80	0	E 0,23
121	complet (100%)	37	9,5	3,5	—	48,0	1,2	262	0	0,28	0,15	3,5	0	B_6, E 1,3
122	de Graham	37	8,9	1,8	—	52,1	1,1	266	0	0,30	0,13	3,54	0	E ++
123	de maïs	37	6,2	7,0	—	39,0	0,2	240	0	0,17	0,22	1,15	0	—
124	de seigle, mi-blanc	37,6	6,4	3,4	—	51,7	0,5	263	0	0,16	0,04	1,1	0	—
	Pâtes													
125	Pâtes aux œufs	9,1	14,3	5,0	—	70,6	0,3	385	200	0,13	0,12	2,1	0	0
	Pâtes ordinaires													
126	sèches	11	13	1,4	—	73,9	0,4	360	0	0,13	0,08	2,1	0	0
127	cuites	83	2,5	0,2	—	14,2	0,1	69	0	0,03	0,02	0,60	0	0
	Riz													
128	poli	12,3	7,6	0,3	—	79,4	0,2	351	0	0,05	0,03	1,4	0	0
129	poli, cuit	74	2,2	0,1	—	22,5	0,1	100	0	—	—	—	—	—
130	grain	12,0	7,5	1,7	—	77,7	0,6	356	0	0,29	0,05	4,6	0	E
131	son	9	11,6	10,1	—	64	2,2	393	—	2,20	0,23	96,6	0	E ++
132	Tapioca, sagou	12,6	0,6	0,2	—	86,4	0,1	350	0	—	0,10	—	0	0

* Activité vitaminique A due aux carotènes; 1 U.I. vit. A = 0,0006 mg de β-carotène.

[1]) Huile de germe de blé, teneur en vit. E: 150–250 mg/100 g.

	Autres constituants organiques							Constituants inorganiques									
	Acide malique mg	Acide citrique mg	Acide oxalique mg	Acide urique mg	Purines mg	Acide en excès en HCl-n ml	Base en excès en NaOH-n ml	Sodium Na mg	Potassium K mg	Calcium Ca mg	Magnésium Mg mg	Manganèse Mn mg	Fer Fe mg	Cuivre Cu mg	Phosphore P mg	Soufre S mg	Chlore Cl mg
91	—	—	—	+	+	0	+	4	1900	227	—	—	8,0	—	586	—	—
92	150	390	7,5	—	—	0	5,5	4	268	11	12	0,189	0,6	0,097	27	14	40
93	—	—	—	—	—	0	+	18	130	11	—	—	0,6	—	27	—	—
94	—	—	—	—	—	0	+	1300	800	40	—	—	2,0	—	54	—	—
95	—	—	—	—	—	0	+	230	230	7	10	—	0,4	—	15	5	55
96	—	—	—	—	—	0	12,1	3	690	254	252	—	4,4	—	475	150	20
97	—	—	—	—	—	3,9	0	2	740	74	167	—	1,9	—	393	226	41
98	—	—	—	—	—	0	7,4	7	410	30	42	—	0,7	—	90	48	11
99	—	—	—	—	—	0	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
100	—	—	—	—	—	+	0	19	618	290	140	—	4,1	—	350	198	67
101	—	—	—	—	—	7,9	0	2	450	83	134	—	2,1	—	380	146	36
102	—	—	—	—	—	0	13,0	16	601	120	225	—	2,8	—	600	198	81
103	—	—	—	—	—	0	+	39	363	20	39	—	2,7	—	100	32	122
104	—	—	—	—	—	0	+	53	693	43	77	—	3,6	—	191	76	125
105	0	0	0	0	0	12,9	0	2	340	54	145	4,945	5,2	0,738	365	199	49
106	0	0	0	0	0	+	0	—	—	11	—	—	0,6	—	65	—	—
107	0	0	0	0	0	+	0	4	4	traces	—	—	traces	—	traces	—	—
108	0	0	0	0	0	+	0	—	324	38	122	4,280	2,3	0,435	385	124	177
109	0	0	0	0	0	11,5	0	1	130	19	21	0,713	0,7	0,147	93	109	71
110	0	0	0	0	0	+	0	—	79	10	28	—	0,9	—	100	—	6
111	0	0	0	0	0	+	0	1	130	11	48	—	1,0	—	88	71	12
112	0	0	0	0	0	+	0	61	450	61	155	3,067	4,8	0,656	369	146	40
113	0	0	0	++	++	+	0	—	—	195	223	—	12,1	—	553	300	24
114	0	0	0	++	++	+	0	0,6	1700	244	—	—	13,0	—	610	—	—
115	0	0	0	—	—	+	0	2	780	84	—	—	8,1	—	1096	—	—
116	0	0	0	0	0	5,4	0	660	160	10	—	—	1,0	—	56	—	—
117	0	0	0	0	0	+	0	0,6	213	10	84	—	0,2	—	140	111	146
118	0	0	0	0	0	10,5	0	3	160	16	37	1,684	2,0	0,753	189	116	—
119	0	0	0	0	0	6	0	250	150	53	—	—	1,6	—	140	—	—
120	0	0	0	0	0	7,1	0	446	109	30	30	0,310	0,8	0,205	110	54	621
121	0	0	0	0	0	7,3	0	430	450	60	150	—	2,6	—	370	150	—
122	0	0	0	0	0	7,5	0	—	—	50	—	—	2,5	—	218	—	—
123	0	0	0	0	0	7,5	0	—	—	55	—	—	0,7	—	102	—	—
124	0	0	0	0	0	6,8	0	560	100	22	—	—	0,8	—	96	—	—
125	0	0	0	—	—	+	0	—	—	24	—	—	1,9	—	156	—	—
126	0	0	0	0	0	10,5	0	12	174	22	34	—	1,2	—	144	146	52
127	0	0	0	0	0	+	0	—	—	4	—	—	0,2	—	25	—	—
128	0	0	0	0	0	11,0	0	2	79	9	28	1,014	0,7	0,183	92	—	6
129	0	0	0	0	+	+	0	—	—	2	—	—	0,2	—	24	—	—
130	0	0	0	0	4	+	0	—	342	39	119	—	5,5	—	303	—	23
131	0	0	0	—	—	+	0	—	—	60	—	—	16,0	—	1450	—	—
132	0	0	0	0	0	0	0	4	20	12	2	—	1,0	—	12	4	16

	Teneur par 100 g	Eau g	Protéines g	Lipides Total g	Lipides Cholestérine g	Glucides Total g	Glucides Fibres g	Calories kcal	Vitamines A* U.I.	Vitamines B_1 mg	Vitamines B_2 mg	Vitamines Nicotylamide mg	Vitamines C mg	Autres vitamines (Vit. E en mg)
	Sucres et sucreries													
133	Caramels	7	2,0	12,0	—	78	0	428	—	—	—	—	—	—
	Chocolat													
134	amer	2,3	5,5	52,9	—	18	—	570	0	traces	0,24	1,1	0	E 5,3; biotine
135	au lait	1	6,0	33,5	—	54	0	542	183	0,02	0,04	0,33	0	biotine
136	Confitures, ordinaires	28,0	0,5	9,3	—	70,8	0	288	10	0,02	0,02	0,2	6	—
137	Gelées pour tartines	34,5	0,2	0	—	65,0	0	261	10	0,02	0,02	0,2	4	—
138	Mélasse	24	2,4	0	—	60	0	240	0	0,08	0,16	2,8	0	—
139	Miel	20-21	0,3	0	—	79,5	0	319	0	traces	0,04	0,2	4	—
	Sucre													
140	non raffiné	3	0	0	—	96	0	384	0	0	0	0	0	0
141	raffiné	0	0	0	—	100	0	387	0	0	0	0	0	0
142	Sucre de raisin	0	0	0	—	100	0	387	0	0	0	0	0	0
	Graisses, huiles													
143	Beurre	15,5	0,6	81	0,28	0,4	0	716	3 300	traces	0,01	0,1	0	E 2,4; D 60 U.I.†
144	Huile de foie de morue	0	0	100	—	0	0	902	85 000	0	0	0	0	D++++
145	Lard, salé, gras	8	3,0	85	—	0	0,5	816	0	0,18	0,04	0,9	0	D; E; F+
146	Mayonnaise	16	1,5	78	—	3,0	0	720	10	0,02	0,02	0,2	6	—
147	Saindoux, graisses et huiles de cuisine	0	0	100	—	0	0	884	0	0	0	0	0	E 50–60; F (dans les graisses végétales fluides seulement)
	Laits, fromages, œufs													
	Beurre, voir sous graisses													
	Fromages													
148	à la crème	53	7,1	36,9	0,14	2	0	368	2 000	0,02	0,20	0,06	0	D; E 1,0
149	Camembert	51	19,7	25,2	0,14	0	0	306	3 610	0	0,83	1,60	0	D; E 1,0
150	Emmenthal	34	28,6	31,3	0,145	2	0	404	4 010	0,03	0,45	1,24	0	D; E 1,0
151	Limbourg	38	23,5	32,4	0,135	1	0	390	2 000	0,02	0,2	0,06	0	D; E 1,0
152	Parmesan	29	36,3	27,4	0,19	2	0	400	1 350	0,03	0,53	0,11	0	D; E 1,0
153	Roquefort	37	21,7	33,2	0,135	1	0	390	4 010	0,03	0,45	1,24	0	D; E 1,0
	Laits (pour la bibliographie, voir *J. Dairy Research*, **18**, 317, 1951)													
154	Lait de brebis**	83,57	5,15	6,18	—	4,17	0	93	—	—	—	—	3,6	—
155	Lait de chèvre**	86,88	3,76	4,07	—	4,64	0	71	170	0,06	0,07	0,25	1	D+
156	Lait maternel** (voir aussi pages 222/23)	87,58	2,01	3,8	0,01	6,5	0	62	350	0,04	0,06	0,26	6	D
	Lait de vache*													D; E 0,12
157	frais	87,27	3,39	3,97	0,11	4,94	0	69	280††	0,04	0,17	0,1	1,7	ac. pant. 0,05
158	petit-lait	90,5	3,5	0,5	—	4,8	0	36	traces	0,04	0,18	0,1	1	0
159	condensé, sucré	27,0	8,1	8,4	—	54,8	0	327	430	0,05	0,39	0,2	1	D
160	condensé, non sucré	73,7	7,0	7,9	—	9,9	0	139	400	0,05	0,36	0,2	1	D; E 0,30
	Lait en poudre:													
161	entier	3,5	25,8	26,7	—	38,0	0	496	49 500 - 160 000	0,29	1,1 - 2,0	0,5 - 1,6	10	D
162	écrémé	3,5	35,6	1,0	—	52,0	0	359	40	0,35	1,96	1,1	7	—
163	crème, légère (20%)	73	2,5	20,0	—	4	0	206	1 250	0,03	0,13	—	1	D
164	crème, épaisse (35%)	59	2,3	35,0	—	3	0	336	2 250	0,03	0,15	—	1	D++
	cacao avec													
165	lait 100%	—	3,3	4,3	—	12	—	100	170	0,05	0,16	0,11	0	D
166	lait 50%, eau 50%	—	1,8	2,5	—	10	—	68	86	0,02	0,08	0,09	0	0

L'extérieur du fromage, en particulier la croûte, est la partie la plus riche en vitamine B_1, synthèse par les micro-organismes (intérieur 0,04–0,06 mg/100 g; croûte: 0,5 mg/100 g, Ritter, *Schweiz. Milchzeitung*, **70**, 64, 71, 1944).

** **Teneur par 100 g:**

	pH[1]	Poids spéc.	Caséine	Albumine	Protéines (total)	Azote résiduel	Cendre	
Lait de vache	6,60	1,0313	2,88 g	0,51 g	3,4—3,6	13–14 mg	0,72 g	pour les autres valeurs, voir ci-dessus ou ci-contre
Lait maternel	6,97	1,0298	0,80 g	1,21 g	1,5—2	31,4 mg	0,30 g	
Lait de brebis	6,54	1,0355	4,17 g	0,98 g	4,5—5	42,5 mg	0,93 g	
Lait de chèvre	—	1,0305	2,87 g	0,89 g	3,6—3,8	—	0,85 g	

[1]) Les *p*H sont déterminés sur des laits très frais.

* Activité vitaminique A due à la vitamine A et aux caroténes. †) En été; plus basse en hiver. ††) Hiver 230, été 375.

	Autres constituants organiques							Constituants inorganiques									
	Acide malique mg	Acide citrique mg	Acide oxalique mg	Acide urique mg	Purines mg	Acide en excès en HCl-n ml	Base en excès en NaOH-n ml	Sodium Na mg	Potassium K mg	Calcium Ca mg	Magnésium Mg mg	Manganèse Mn mg	Fer Fe mg	Cuivre Cu mg	Phosphore P mg	Soufre S mg	Chlore Cl mg
133	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
134	—	—	++	—	—	6,8	0	—	442	95	—	—	—	—	—	—	—
135	—	—	++	—	—	+	0	86	420	80	—	—	6,8	—	343	95	71
136	—	—	—	—	—	—	—	13	13	12	—	—	0,9	—	400	—	—
137	—	—	—	—	—	—	—	—	—	12	—	—	0,3	—	12	—	—
138	—	—	—	—	—	0	17,8	43	1238	273	81	—	0,3	—	12	—	—
139	—	—	—	—	—	—	—	5	10	5	6	0,209	6,7	—	51	50	501
140	0	0	0	0	0	0	0	24	230	80	—	—	0,9	0,075	16	5	19
141	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	—	40	—	—
142	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
143	0	0	0	0	0	0	0	220	14	16	1	—	0,2	—	16	9	330
144	0	0	0	0	0	0	0	0,1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
145	0	0	0	40	13	3	0	2900	260	2	—	—	0,6	—	42	—	—
146	0	0	0	0	0	3,5	0	600	17	19	—	—	1,0	—	60	—	—
147	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
148	0	0	0	0	0	4,5	0	340	90	30	—	—	0,1	—	40	—	—
149	0	0	0	0	0	4,5	0	340	90	680	—	—	0,9	—	500	—	—
150	0	0	0	0	0	6	0	420	110	1090	—	—	1,2	—	810	—	—
151	0	0	0	0	0	4,5	0	400	100	440	—	—	—	—	570	—	—
152	0	0	0	0	0	5,1	0	880	131	1220	42	—	1,9	—	770	218	1350
153	0	0	0	0	0	4,5	0	—	—	720	—	—	1,0	—	520	—	—
154	—	130	0	0	0	0	4–5	33	188	207	8,3	—	—	—	125	—	95
155	—	—	0	0	0	0	4–5	34	180	128	13,3	—	0,2	—	103	37	14
156	—	150	0	0	0	0	4–5	13	45	35	5	—	0,7	0,06	20	11	50
157	—	250	0	0	0	0	4–5	51	143	118	12	0,002	0,1*	0,07	93	34	106
158	—	—	0	0	0	0	5–6	130	140	105	—	—	0,3	—	97	—	—
159	—	—	0	0	0		5–6	140	340	273	—	—	0,2	—	228	—	—
160	—	—	0	0	0	0	4–5	100	270	243	—	—	0,2	—	195	—	—
161	—	—	0	0	0	0	4–5	410	1100	949	—	—	0,6	—	728	—	—
162	—	—	0	0	—	0	4–5	—	—	1300	—	—	0,6	—	1030	—	—
163	—	—	0	0	0	0	0	30	130	90	10	—	0,2	—	80	30	80
164	—	—	0	0	0	0	0	—	—	90	—	—	0,2	—	70	—	—
165	—	—	0	0	0	0	4–5	—	—	110	—	—	0,3	—	110	—	—
166	—	—	0	0	0	0	2–3	—	—	60	—	—	0,2	—	70	—	—

Variations normales du lait maternel (d'après MATTICE, M. R. et BRIDGES, M. A., *Dietetics for the Clinician*, 1941). Protéines 0,7–1,5 g; azote résiduel 0,02–0,03 g; lactose 6–7,5 g; graisses 2–4 g; cendre 0,15–0,30 g; chlorures (en NaCl) 120–500 mg; calcium 20–56 mg; magnésium 4–6 mg; phosphore 10–15 mg; potassium 35–50 mg; fer 0,12–0,72 mg (pour 100 g). Poids spécifique 1,030–1,032; *p*H 7–7,6.

* Dans le lait que l'on vend dans le commerce; teneur plus basse dans le lait frais.

	Teneur par 100 g	Eau	Protéines	Lipides		Glucides		Calories	Vitamines					
				Total	Cholestérine	Total	Fibres		A*	B_1	B_2	Nicotylamide	C	Autres vitamines
		g	g	g	g	g	g	kcal	U.I.	mg	mg	mg	mg	(Vit. E en mg)
	Œufs													
167	œuf entier	74	12,8	11,5	0,463	0,7	—	158	1 140	0,12	0,34	0,1	0	D+++E 1,1
168	œuf en poudre	2	48,2	43,3	2,14	2,6	—	593	4 460	0,35	1,23	0,2	0	D+++E++
169	jaune d'œuf (cru)	49,4	16,3	31,9	2,0	0,7	—	355	3 210	0,32	0,52	—	0	D+++E++
170	blanc d'œuf (cru)	88	10,8	0	0	1	—	47	0	0	0,23	0,08	0	—
	Viandes													
	Bœuf													
	Viande crue:													
171	mi-grasse	60	16,9	21,0	0,125	0	0	218	20	0,20	0,29	7,0	—	—
172	cervelle	81	10,0	8,3	2,36	0	0	115	0	—	—	4,5	—	—
173	cœur	75,4	16,5	6,3	0,15	0,7	0	104	0	0,54	0,89	6,8	14	—
174	foie	70,9	19,8	4,2	0,32	3,6	0	131	19 200	0,27	2,80	16,1	31	D; E 1,4; K
175	langue	68	16,4	15	—	0,4	0	202	0	0,22	0,27	5,0	0	—
176	rognons	75	15,0	8,1	0,41	1	0	136	1 000	0,25	2,10	7,40	11	—
177	tripes	79	19,1	2,0	0,15	0	0	94	—	0,01	—	3,00	—	—
	Viande cuite:													
178	beefsteak	57	16,9	25,0	—	0	0	293	0	0,10	0,13	4,6	0	E 0,47
179	bouilli	70	20,3	9	—	0	0	162	0	0,13	0,16	5,5	0	—
180	rôti mi-gras	53	15,5	31	—	0	0	341	0	0,10	0,12	4,2	0	—
181	rôti maigre	67	19,3	13	—	0	0	194	0	0,12	0,15	5,2	0	—
182	corned beef	57,3	24,4	15	—	0	0	232	0	0,02	0,19	2,7	0	—
183	séchée, salée	47,7	34,3	6,3	—	0	0	194	0	0,11	9,22	3,7	0	—
184	Chevreuil	73	20,0	6,0	—	0	0	134	—	—	—	—	—	—
185	Lapin	68	20,8	10,2	0,05	0	0	175	—	0,05	0,06	12,70	4	—
186	Lièvre	73	21,0	5,0	0,08	0	0	129	—	0,05	0,06	12,70	—	—
	Mouton													
187	Viande mi-grasse (cœur, foie, etc., voir sous veau)	63,7	18	17,5	0,07	0	0	230	0	0,21	0,26	5,9	0	—
	Porc													
188	viande mi-grasse	58	16,4	25,0	0,9	0	0	291	0	1,04	0,20	4,4	0	B_6; E 0,63
189	côtelettes	53	14,6	32	0,105	0	0	346	0	0,18	0,04	0,9	0	B_6
190	foie	72	19,6	4,8	0,42	2	0	130	2 700	0,43	2,70	15,50	27	D+, E+
	Jambon													
191	mi-gras, cru	53	15,2	31	0,105	0	0	340	0	0,96	0,19	4,1	0	E 0,44
192	mi-gras, fumé	42	16,9	35	—	0	0	384	0	0,78	0,19	3,8	0	E 0,44
193	Lard, gras, salé	8	3,9	85	—	0	0,5	781	0	0,18	0,04	0,9	0	—
	Veau													
194	cervelle	81	10,0	8,3	2,1	0	0	115	—	—	—	4,50	—	—
195	cœur	76	15,4	7,1	0,18	1	0	130	—	0,60	—	10,60	—	—
196	côtelettes, crues	70	19,5	9	0,10	0	0	159	0	0,18	0,28	6,4	0	—
197	foie	71	19,0	4,9	0,36	4	0	136	27 000	0,40	3,30	12,0	32	D, E, K
198	ris	75	19,6	3,1	0,28	0	0	106	—	0,06	0,27	4,10	—	—
199	rognons	76	16,9	6,4	0,5	0	0	125	1 200	0,26	2,4	7,40	10	—
200	rôti, maigre	—	32,2	11,3	—	0	0	231	—	0,24	0,26	7,60	—	—
201	viande crue, mi-grasse	69	19,2	11	0,065	0	0	176	0	0,18	0,27	6,3	0	—
	Volaille													
202	Canard, viande crue	54	16,0	28,6	0,07	0	0	321	—	0,13	0,41	7,89	8	—
203	Dinde, viande crue	58,3	20,1	20,2	—	0	0	262	traces	0,12	0,19	7,9	—	—
204	Poule (jeune)	75	21,6	2,7	—	0	0	111	0	0,23	0,15	6,0	—	E 0,21
205	Poulet cru	68	20,0	11,0	0,09	0	0	179	0	0,1	0,2	6,2	—	E 0,22
206	Poulet grillé	66,0	20,2	12,6	0,09	0	0	194	0	0,11	0,18	8,6	—	—
207	foie	70,0	22,1	4,0	—	3	0	136	24 000	0,40	2,50	14,60	35	D, E, K
	Oie													
208	foie	67	16,5	10,0	—	5	0	176	—	0,03	—	3,6	—	D, E
209	viande crue	51	16,4	31,5	—	0	0	349	—	0,16	0,24	—	13	—

* Activité vitaminique A due à la vitamine A et aux carotènes.

	Autres constituants organiques					Acide en excès en HCl-n	Base en excès en NaOH-n	Constituants inorganiques									
	Acide malique mg	Acide citrique mg	Acide oxalique mg	Acide urique mg	Purines mg	ml	ml	Sodium Na mg	Potassium K mg	Calcium Ca mg	Magnésium Mg mg	Manganèse Mn mg	Fer Fe mg	Cuivre Cu mg	Phosphore P mg	Soufre S mg	Chlore Cl mg
167	0	0	0	0	0	11,1	0	81	100	54	13	0,033	2,7	0,253	210	197	120
168	0	0	0	0	0	+	0	—	—	187	—	—	8,7	—	800	—	—
169	0	0	0	0	0	25,6	0	26	100	147	16	—	7,2	—	586	194	124
170	0	0	0	0	0	5,2	0	110	100	20	11	—	0,1	—	10	208	161
171	—	—	0	111	37	10,6	0	84	338	10	24	—	3,7	—	180	230	76
172	—	—	0	84	28	+	0	90	340	11	—	—	1,6	—	360	—	—
173	—	—	0	++	++	9,1	0	70	380	10	40	—	6,2	—	236	296	122
174	—	—	0	279	93	8,5	0	87	298	8	22	0,3	12,1	3,5	373	251	101
175	—	—	0	++	++	7,8	0	100	260	30	—	—	6,9	—	119	—	—
176	—	—	0	240	80	7,6	0	246	238	10	21	—	6,5	—	260	190	246
177	—	—	0	++	++	+	0	46	19	10	—	—	1,6	—	130	—	—
178	—	—	0	++	++	+	0	—	—	10	—	—	2,5	—	182	—	—
179	—	—	0	++	++	+	0	—	—	12	—	—	3,0	—	219	—	—
180	—	—	0	++	++	+	0	—	—	9	—	—	2,3	—	167	—	—
181	—	—	0	++	++	+	0	—	—	11	—	—	2,9	—	208	—	—
182	—	—	0	++	++	+	0	1700	400	29	—	—	4,0	—	113	—	—
183	—	—	0	+++	+++	+	0	3900	1000	20	—	—	5,1	—	370	—	—
184	—	—	0	117	39	+	0	—	—	11	—	—	3,0	—	220	—	—
185	—	—	0	++	++	14,8	0	40	390	10	—	—	3,1	—	220	—	—
186	—	—	0	++	38	14,8	0	—	—	10	—	—	3,2	—	239	—	—
187	—	—	0	++	++	9,3	0	84	301	10	24	—	2,7	—	194	211	85
188	—	—	0	123	41	10,0	0	69	304	10	24	—	2,5	—	177	206	69
189	—	—	0	++	++	+	0	42	169	8	12	—	2,2	—	157	115	38
190	—	—	0	+++	+++	+	0	—	—	10	—	—	—	—	210	—	—
191	—	—	0	++	++	11,9	0	—	350	9	15	—	2,3	—	164	200	—
192	—	—	0	72	24	12,5	0	2100	610	10	20	—	2,5	—	182	225	—
193	—	—	0	++	++	+	0	2900	—	2	—	—	0,6	—	42	—	—
194	—	—	0	75	26	+	0	110	305	11	—	—	1,5	—	360	—	—
195	—	—	0	++	++	8,5	0	71	370	11	35	—	6,2	—	240	296	125
196	—	—	0	++	++	+	0	—	—	11	—	—	2,9	—	210	—	—
197	—	—	0	260	88	8,2	0	87	298	11	22	0,341	5,4	3,451	210	251	101
198	—	—	0	990	330	+	0	—	—	11	—	—	1,6	—	—	—	—
199	—	—	0	+++	+++	+	0	—	—	9	—	—	4,1	—	171	—	—
200	—	—	0	++	++	+	0	—	—	20	—	—	3,6	—	290	—	—
201	—	—	0	114	38	9,8	0	48	359	11	23	—	2,9	—	207	203	77
202	—	—	0	++	++	+	0	82	285	10	—	—	1,7	—	197	—	—
203	—	—	0	++	++	+	0	66	367	23	28	—	3,8	—	320	234	123
204	—	—	0	174	58	+	0	—	—	10	—	—	3,0	—	230	—	—
205	—	—	0	87	29	10,7	0	75	372	10	27	—	3,0	—	220	252	79
206	—	—	0	++	++	+	0	—	—	16	—	—	1,9	—	218	—	—
207	—	—	0	279	93	+	0	—	—	20	—	—	—	—	240	—	—
208	—	—	0	260	85	+	0	—	—	10	—	—	—	—	180	—	—
209	—	—	0	99	33	7,7	0	—	—	10	—	—	2,0	—	180	—	—

	Teneur par 100 g	Eau	Protéines	Lipides		Glucides		Calories	Vitamines					
				Total	Cholestérine	Total	Fibres		A*	B_1	B_2	Nicotylamide	C	Autres vitamines
		g	g	g	g	g	g	kcal	U.I.	mg	mg	mg	mg	(Vit. E en mg)
	Saucisses													
210	s. de bœuf	55	16	28	—	0	0	316	0	0,10	0,13	4,3	0	—
211	s. de Bologne	62,4	14,8	15,9	—	0	0	217	0	0,31	0,30	3,0	0	—
212	boudin	47	14,8	34,6	—	0	0	371	—	—	—	—	—	—
213	cervelas	—	12,2	22	—	0	0	255	—	—	—	—	—	—
214	s. au foie	59	16,7	20,6	—	2	0	260	10 000	0,19	1,30	5,20	—	D, E
215	fromage de porc	62	15,0	20,3	—	0	0	243	—	0,06	0,12	1,07	—	—
216	saucisse de porc	41,9	10,8	44,8	—	0	0	446	0	0,22	0,15	2,3	0	—
217	salami	31	23,9	36,8	—	0	0	427	—	0,24	0,21	2,91	—	—
218	s. de Vienne, de Francfort	64,3	15,2	14,1	—	0	0	201	0	0,19	0,23	2,4	0	—
	Poissons													
219	Aiglefin, frais	77	16,8	0,3	—	0	0	74	0	0,09	0,12	0,90	0	E 0,35
220	Anguille fumée	50	18,6	27,8	—	0	0	325	2 500	0,14	0,07	—	—	D
221	Brochet	80	18,7	0,6	—	0	0	80	—	0,09	0,07	1,70	—	—
222	Caviar	36	34,4	16,7	—	0	0	288	—	—	—	—	—	D++E++
223	Crevettes, en boîte	78,8	17,8	0,8	0,15	0,8	—	82	60	0,01	0,03	1,9	0	—
224	Cuisses de grenouille	82	16,4	0,3	—	0	0	68	—	—	—	—	—	—
225	Flet	83	14,9	0,5	—	0	0	64	—	0,08	0,20	3,84	—	D
226	Flétan	75,5	18,6	5,2	—	0	0	121	10	0,09	0,17	3,00	—	—
227	Hareng, frais	73	19,0	6,7	—	0	0	136	68	0,01	0,28	3,50	—	D, E
	Homard													
228	frais	79	16,2	1,9	0,145	1	0	86	—	0,15	0,18	—	—	—
229	en boîte	77	18,4	1,3	0,12	0,4	0	86	—	0,15	0,18	—	—	—
230	Huitres	87,1	6,0	1,2	0,23	3,7	0	50	—	0,18	0,23	1,2	—	—
231	Morue (cabillaud), fraîche	82,6	16,5	0,4	0,05	0	0	70	0	0,10	0,07	2,17	2	D
	Sardines en boîte													
232	à l'huile	47,1	21,1	27	—	1	0	331	710	0,05	0,10	4,3	0	D
233	sans huile	57,4	25,7	11,0	—	1,2	0	207	290	0,06	0,12	5,2	0	D
	Saumon													
234	frais	66	22,0	12,3	0,06	0	0	203	285	0,21	0,20	7,10	9	D+, E
235	en boîte	67,4	20,6	9,6	—	0	0	169	80	0,03	0,18	6,5	0	D+, E
236	Thon, en boîte	57,7	27,7	11,8	—	0	0	217	70	0,04	0,13	10,6	0	D
237	Truite	78	19,2	2,1	—	0	0	96	12	0,09	0,05	3,50	—	—
	Divers, boissons													
	Bouillon en cube (extrait de													
238	viande)	35	17,6	0	—	47	0	258	0	0,02	1,02	25,62	0	—
239	Cacao en poudre	4,3	9,0	18,8	—	31,0	—	329	0	0,09	0,45	1,50	0	E 3,1
240	Champignons	90,0	3,5	0,4	—	6,0	0,8	42	0	0,11	0,42	6,37	5	—
241	Gélatine sèche	13	85,6	0,1	—	0	0	343	0	0	0	0	0	0
	Levures													
242	sèche	7,0	45,1	1,6	0,68	0	0	348	0	9,69	5,45	36,2	0	} complexe B
243	pressée	70,9	13,3	0,4	—	0	0	109	0	0,45	2,07	28,2	0	} total
	Boissons			Alcool										
244	Bière	—	0,6	4,4	0	4,0	0	50	—	0	0,03	0,79	—	—
245	Cidre	—	0	5,2	0	1,0	0	41	—	—	—	—	—	—
246	Coca-Cola	—	0	0	0	11,3	0	45	0	0	0	0	0	—
247	Eaux-de-vie	—	—	40	0	—	0	250	0	0	0	0	0	0
248	Limonade (en moyenne)	—	0	0	0	12	0	48	0	0	0	0	0	—
249	Porto	—	0,3	15,0	0	14,0	0	163	—	—	—	—	—	—
250	Rhum	—	0	43,9	0	0	0	312	0	0	0	0	0	0
251	Vin (en moyenne)	—	—	7,5	0	0,1	0	53	rouge 0 blanc	3,5 µg 0,8 µg	27 µg 11 µg	0,16 0,07	0	—
252	Whisky	—	0	42,2	0	0	0	301	0	0	0	0	0	0

* Activité vitaminique A due à la vitamine A et aux carotènes.

Bibliographie:
Booher, L. E., Hartzler, E. R. et Hewston, E. M., *A Compilation of the Vitamin Values of Foods in Relation to Processing and other Variants*, U.S. Department of Agriculture, Circular No. 638, 1942. Bowes, A. de P. et Church, C. F., *Food Values of Portions Commonly Used*, 1944. Bridges, M. A. et Mattice, M. R., *Food and Beverage Analysis*, 1942. Catfield, Cl., *Food Composition Tables for International Use*, Food and Agriculture Organisation of the United Nations, 1949. Caillaux et Relda, *Bull. Acad. Méd.*, **133**, 204, 1949. Catfield, C. et Adams, G., *Proximate Composition of American Food Materials*, U.S. Department of Agriculture, Circular No. 549, 1940. Clouse, R. C., *Compilation of Recent Data on Mineral and Vitamin Values of Foods*, *J. Amer. diet. Ass.*, **19**, 496–504, 746–755, 1943. Demole, J., Fleisch, A., Petitpierre, Cl., *Ernährungslehre und Diätetik*, 1948. Elvehiem, C. A. et Paycek, P. L., *Table of Proximate Mineral and Vitamin Composition of Foods*, Committee of the Food and Nutrition Board, National Research Council, 1948.

	Autres constituants organiques					Acide en excès en HCl-n	Base en excès en NaOH-n	Constituants inorganiques									
	Acide malique	Acide citrique	Acide oxalique	Acide urique	Purines			Sodium	Potassium	Calcium	Magnésium	Manganèse	Fer	Cuivre	Phosphore	Soufre	Chlore
	mg	mg	mg	mg	mg	ml	ml	Na mg	K mg	Ca mg	Mg mg	Mn mg	Fe mg	Cu mg	P mg	S mg	Cl mg
210	—	—	—	++	++	+	0										
211	—	—	—	++	++	+	0	—	—	9	—	—	2,4	—	172	—	—
212	—	—	—	0	0	0	+	—	—	9	—	—	2,2	—	160	—	—
213	—	—	—	++	++	+	0	—	—	10	—	—	2,1	—	160	—	—
214	—	—	—	114	38	+	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
215	—	—	—	++	++	+	0	—	—	10	—	—	2,5	—	180	—	—
216	—	—	—	++	++	+	0	—	—	10	—	—	2,1	—	160	—	—
217	—	—	—	++	23	+	0	—	—	6	—	—	1,6	—	116	—	—
218	—	—	—	++	++	+	0	—	—	10	—	—	3,6	—	260	—	—
										9	—	—	2,3	—	164	—	—
219	—	—	—	117	39	16,1	0	660	314	19	26	0,015	0,9	0,216	190	238	1070
220	—	—	—	81	27	9,9	0	—	—	0,02	—	—	1,0	—	210	—	—
221	—	—	—	135	45	11,8	0	75	350	20	25	—	1,1	—	220	220	105
222	—	—	—	0	0	+	0	2200	640	140	—	—	—	—	180	—	—
223	—	—	—	60	20	8,5	0	—	404	75	74	—	2,0	—	210	—	—
224	—	—	—	++	++	+	0	—	—	20	—	—	0,4	—	190	—	—
225	—	—	—	++	++	7,1	0	107	311	30	25	—	1,0	—	160	217	151
226	—	—	—	++	++	9,4	0	83	340	20	24	0,010	0,9	0,160	213	212	88
227	—	—	—	207	69	+	0	—	—	20	—	—	1,1	—	220	—	—
228	—	—	—	66	22	8,5	0	210	180	60	—	—	0,8	—	280	—	—
229	—	—	—	++	++	+	0	—	—	60	—	—	0,8	—	280	—	—
230	—	—	—	87	29	15,2	0	471	204	68	39	0,295	7,1	3,623	172	180	628
231	—	—	—	114	38	5,5	0	96	339	18	22	—	0,9	—	189	203	150
232	—	—	—	354	118	12,5	0	760	260	29	—	—	1,5	—	299	—	—
233	—	—	—	+++	+++	+	0	820	310	35	—	—	1,8	—	365	—	—
234	—	—	—	72	24	11,0	0	48	316	24	29	—	0,8	—	253	226	—
235	—	—	—	++	++	+	0	470	330	67	30	—	1,3	—	286	260	—
236	—	—	—	++	++	+	0	540	480	34	—	—	1,7	—	290	—	—
237	—	—	—	168	56	8,9	0	80	334	20	26	—	1,1	—	220	224	105
238	—	—	—	+++	+++	+	0	27 000	1500	40	—	—	4,2	—	510	—	—
239	—	—	++++	—	—	—	—	55	900	160	420	—	2,7	—	709	203	51
240	—	—	—	54	18	4,0	0	5	520	10	16	—	0,7	—	100	51	21
241	0	0	0	—	—	—	—	27	—	11	—	—	0	—	0	—	—
242	—	—	—	—	—	—	—	180	1900	106	—	—	18,2	—	1893	—	—
243	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	—	—	4,9	—	605	—	—
244	—	—	—	—	—	—	—	8	46	10	—	—	0	—	20	—	—
245	+	+	0	0	0	0	0	4	75	—	—	—	—	—	—	—	—
246	—	—	—	—	—	—	—	1	52	—	—	—	—	—	—	—	—
247	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
248	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
249	+	+	+	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
250	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
251	+	+	+	0	0	0	0	7	104	10	7	—	0	—	10	15	2
252	0	0	0	0	0	0	0	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Handbook of Chemistry and Physics, 1954. Lange, N. A. et Forker, M. G., *Handbook of Chemistry*, 1949. Munsell, H. E., *The Vitamin A, Vitamin B, Vitamin C and Riboflavin Content of Common Foods, Milbank mem. Fd. Quart.*, 21, 102–108, 1943. Neseni et Köprich, *Milchwissenschaft*, 3, 186, 1948. Okey, R., *J. Amer. diet. Ass.*, 21, 342, 1945. Proudfit, F. T. et Robinson, C. H., *Nutrition and Diet Therapy*, 1946. Sherman, H. C. et Gettler, A. O., *The Balance of Acid-Forming and Base-Forming Elements in Foods, and its Relation to Ammonia Metabolism, J. biol. Chem.*, 11, 323, 1912. Sherman, H. C., *Chemistry of Food and Nutrition*, 1946. Stern, F., *Applied Dietetics*, 1943. Turner, D., *Handbook of Diet Therapy*, 1946. Waller, D. S., *Nutrition Value of Foods*, 1939. Editions 1949, 1950, 1951, 1952 de *J. Nutr.*, *Z. Vitaminforsch.*, *J. Amer. diet. Ass.* et *J. Dairy Research*. Watt, B. K. et Merrill, A. L., *Composition of Foods*, U.S. Department of Agriculture, Handbook No. 8, 1950.

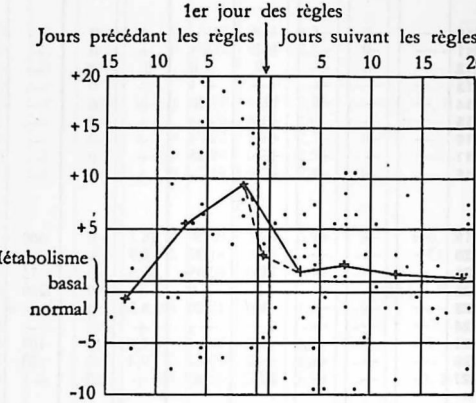
Définition: le métabolisme basal est la quantité de calories utilisée par un être humain à jeun, au repos physique et mental, à température normale (environ 20 °C). Il comprend les échanges de base, plus la production de chaleur nécessaire à l'entretien de la température du corps, plus le travail interne minimum.

Le métabolisme basal dépend en premier lieu de la surface du corps, puis de l'âge et du sexe (voir les valeurs idéales de divers standards à la page suivante). Le métabolisme basal est physiologiquement plus élevé durant les règles et la grossesse (voir figure ci-dessous et page 240).

Des valeurs s'écartant de ± 10% de la valeur théorique sont considérées comme normales; des variations plus accentuées peuvent apparaître ici et là et sont également considérées comme normales. (Le nomogramme de la page 241 permet de lire la normalité probable du métabolisme basal observé).

Le métabolisme basal est plus élevé dans les cas d'hyperthyréoses, de fièvre, souvent aussi dans la leucémie; il est plus bas dans les hypothyréoses et certaines formes d'asthénie.

La mesure du métabolisme basal est souvent considérée comme le plus important des éléments du diagnostic différentiel de l'hyperthyroïdisme. Elle n'est cependant pas suffisante dans ces cas-là. En effet, tant dans le sens positif que dans le sens négatif, il y a de nombreuses exceptions à la règle: par exemple une augmentation du métabolisme basal en présence d'une hyperactivité des cortico-surrénales; ces exceptions peuvent même être dues à une hypoactivité de la thyroïde. En pratique, les conditions (repos physique et mental complet) nécessaires à une mesure impeccable du métabolisme basal sont difficiles, voire impossibles à réaliser, surtout chez les enfants. Il faut donc recourir au plus grand nombre possible d'autres moyens de diagnostic pour les hypo- et les hyperthyréoses. Citons par exemple la détermination de l'iode protéinique (*cf.* p. 315) ou, méthode la plus sûre, la réaction de la thyroïde à une surcharge d'iode radioactif (*cf.* p. 204). Il ne faut donc pas oublier que le métabolisme basal ne peut avoir de signification déterminante pour le diagnostic des hyperthyréoses; il ne constitue qu'un des éléments parmi les résultats de l'examen clinique.



Fluctuations cycliques du métabolisme basal
d'après WAKEHAM, G., *J. biol. Chem.*, **56**, 555, 1923

Détermination du métabolisme basal

La détermination calorimétrique du métabolisme basal exige des appareils compliqués. On calcule, dans la pratique, la perte de chaleur en mesurant la consommation d'oxygène, la libération d'anhydride carbonique, et dans certains cas, si l'on désire des valeurs plus exactes, la quantité d'urée éliminée par l'urine.

Le rapport entre le CO_2 libéré et la consommation d'oxygène donne le **quotient respiratoire (QR):**

$$QR = \frac{CO_2 \text{ (vol)}}{O_2 \text{ (vol)}}$$

Le QR donne une indication assez exacte sur le métabolisme.

1° **Détermination approximative du métabolisme basal** par mesure de la consommation d'oxygène (en prenant une valeur moyenne du QR = 0,82 et en négligeant le métabolisme de l'azote): une consommation d'un litre d'oxygène correspond à un métabolisme basal de 4,825 calories; conversion en consommation d'oxygène par m² et par minute, lecture du nomogramme de la page 241. Avantages: rapidité, simplicité, mais sécurité douteuse.

2° **Méthode plus exacte** par mesure de la consommation d'oxygène et du QR en négligeant le métabolisme de l'azote: en regard du QR mesuré, on lit dans la table 2, ci-contre, la valeur calorifique par litre d'oxygène consommé et on convertit cette valeur en calories par heure. L'exactitude de cette détermination est, dans le cas d'une alimentation normale, suffisante pour la plupart des besoins de la clinique.

3° **Méthode exacte** de détermination du métabolisme basal en tenant compte du métabolisme de l'azote:

a) On détermine l'urée éliminée dans l'urine de 24 heures. Une élimination d'urée d'un gramme par heure équivaut à une production de 26,54 calories par heure (d'après LŒWY) et à une consommation de 5,939 litres d'oxygène par heure (dans le métabolisme de l'azote). Sur la base de ces deux valeurs on convertit l'élimination d'urée en **Cal/heure$_{(N)}$** et en **O_2/heure$_{(N)}$.**

b) On détermine ensuite le QR et la consommation d'oxygène au moyen des appareils et on convertit cette dernière valeur en consommation d'oxygène par heure = **O_2/heure$_{(total)}$**
O_2/heure$_{(total)}$ moins **O_2/heure$_{(N)}$** = **O_2/heure$_{(hydrates\ de\ C\ +\ graisses)}$.**

c) On détermine les calories pour O_2 par heure (hydrates de carbone + graisses) au moyen de la table 2, ci-contre, dans la colonne correspondant au QR observé = calories par heure (hydrates de carbone + graisses).

Métabolisme basal = Cal/heure$_{(hydr.\ C\ +\ gr.)}$ + Cal/heure$_{(N)}$ = Cal/heure$_{(total)}$

Ces méthodes de détermination ne sont pas valables pour les diabétiques
(la détermination exacte n'étant alors possible que par calorimétrie)
Réduire à un volume normal le volume d'oxygène mesuré, avant d'en déduire les calories (*voir page 123*).

4° **Comparaison entre le métabolisme basal observé et les valeurs standards normales**

Plusieurs standards sont utilisés; les plus courants sont (pour adultes) le standard de HARRIS-BÉNÉDICT, celui d'AUB et DUBOIS et celui de BOOTHBY et coll. Pour enfants, utiliser des standards spéciaux (voir pages suivantes). – Les valeurs des divers standards varient entre elles jusqu'à ± 15%.

a) *Standard de* HARRIS-BÉNÉDICT (page 238). Ce standard est fondé sur des mesures biométriques.
Valeurs comparatives: total des calories par heure, taille, poids et âge du sujet examiné.

b) *Standards indiquant le nombre de calories par m² et par heure* (BOOTHBY et coll., AUB et DUBOIS et coll., voir pages suivantes).
Voir nomogramme de BOOTHBY et coll., p. 241.
Valeurs comparatives: calories par mètre carré et par heure, âge et sexe du sujet examiné.
Calcul de la surface cutanée à partir de la taille et du poids, voir nomogramme, p. 242.

Table 1. Valeur en calories, consommation d'oxygène, élimination de CO_2 par gramme de protéines, graisses, hydrates de carbone, transformé dans le corps, et par gramme d'urée éliminé par l'urine[1].

1 gramme	Oxygène absorbé cm³	Anhydride carbonique éliminé cm³	QR	Calories D'après RUBNER	Calories D'après LŒWY	Oxygène litres	Anhydride carbonique litres
Protéines	966,3	773,9	0,801	4,10	4,316	4,485	5,579
Urée	5939,0	4757,0	0,801	25,63	26,54	4,485	5,579
Graisses	2019,3	1427,3	0,707	9,3	9,461	4,686	6,629
Hydrates de carbone.	828,8	828,8	1,000	4,1	4,182	5,047	5,047

Table 2. QR, calories par litre d'oxygène absorbé et participation des hydrates de carbone et des graisses à la consommation d'oxygène et à la production de calories[2].

Quotient respiratoire	Pour-cent de la consommation totale d'oxygène		Pour-cent de la production totale de calories		Calories par litre d'oxygène	
	Hydrates de carbone (1)	Graisses (2)	Hydrates de carbone (3)	Graisses (4)	(5)	$\log_{10}$*
0,707	0	100,0	0	100,0	**4,686**	0,6708
0,71	1,02	99,0	1,10	98,9	**4,690**	0,6711
0,72	4,44	95,6	4,76	95,2	**4,702**	0,6723
0,73	7,85	92,2	8,40	91,6	**4,714**	0,6734
0,74	11,3	88,7	12,0	88,0	**4,727**	0,6746
0,75	14,7	85,3	15,6	84,4	**4,739**	0,6757
0,76	18,1	81,9	19,2	80,8	**4,751**	0,6768
0,77	21,5	78,5	22,8	77,2	**4,764**	0,6779
0,78	24,9	75,1	26,3	73,7	**4,776**	0,6791
0,79	28,3	71,7	29,9	70,1	**4,788**	0,6802
0,80	31,7	68,3	33,4	66,6	**4,801**	0,6813
0,81	35,2	64,8	36,9	63,1	**4,813**	0,6824
0,82	38,6	61,4	40,3	59,7	**4,825**	0,6835
0,83	42,0	58,0	43,8	56,2	**4,838**	0,6846
0,84	45,4	54,6	47,2	52,8	**4,850**	0,6857
0,85	48,8	51,2	50,7	49,3	**4,862**	0,6868
0,86	52,2	47,8	54,1	45,9	**4,875**	0,6879
0,87	55,6	44,4	57,5	42,5	**4,887**	0,6890
0,88	59,0	41,0	60,8	39,2	**4,899**	0,6901
0,89	62,5	37,5	64,2	35,8	**4,911**	0,6912
0,90	65,9	34,1	67,5	32,5	**4,924**	0,6923
0,91	69,3	30,7	70,8	29,2	**4,936**	0,6934
0,92	72,7	27,3	74,1	25,9	**4,948**	0,6945
0,93	76,1	23,9	77,4	22,6	**4,961**	0,6955
0,94	79,5	20,5	80,7	19,3	**4,973**	0,6966
0,95	82,9	17,1	84,0	16,0	**4,985**	0,6977
0,96	86,3	13,7	87,2	12,8	**4,998**	0,6988
0,97	89,8	10,2	90,4	9,58	**5,010**	0,6998
0,98	93,2	6,83	93,6	6,37	**5,022**	0,7009
0,99	96,6	3,41	96,8	3,18	**5,035**	0,7020
1,00	100,0	0	100,0	0	**5,047**	0,7030

Equations de la table 2.

Colonne 1. $\text{Pourcentage} = 100\,\dfrac{\text{QR} - 0{,}707}{0{,}293}$

Colonne 2. $\text{Pourcentage} = 100\,\dfrac{1 - \text{QR}}{0{,}293}$

Colonne 3. $\text{Pourcentage} = \dfrac{504{,}7\,(\text{QR} - 0{,}707)}{5{,}047\,(\text{QR} - 0{,}707) + 4{,}686\,(1 - \text{QR})}$

Colonne 4. $\text{Pourcentage} = \dfrac{468{,}6\,(1 - \text{QR})}{5{,}047\,(\text{QR} - 0{,}707) + 4{,}686\,(1 - \text{QR})}$

Colonne 5. $\text{Calories} = 4{,}686 + \dfrac{\text{QR} - 0{,}707}{0{,}293} \times 0{,}361$

* Logarithmes, *cf.* p. 4-7.

[1]) D'après PETERS et VAN SLYKE, *Quantitative Clinical Chemistry*, 1946.

[2]) D'après ZUNTZ et SCHUMBURG, modifié par LUSK, G., *J. biol. Chem.*, **59**, 41, 1924.

Métabolisme basal — Standard de Harris-Benedict pour la détermination de la consommation normale (totale) de calories par heure

(D'après Roth, P., *Metabolimetric Compendium*, 1924)

La table est basée sur l'équation suivante: Hommes: $C = 66{,}473 + 13{,}751\ P + 5{,}0033\ T - 6{,}7550\ A$
Femmes: $C = 655{,}0955 + 9{,}5634\ P + 1{,}8496\ T - 4{,}6756\ A$
(C = calories totales en 24 heures, P = poids en kilogrammes, T = taille en centimètres, A = âge en années.)

On obtient le nombre de calories normales par heure, en additionnant les valeurs de la table 1 aux valeurs correspondantes de la table 2. Il faut interpoler les poids ne correspondant pas exactement à ceux de la table 1.

Table 1. Calories d'après le poids

Poids en kilogrammes	Total des calories par heure		Poids en kilogrammes	Total des calories par heure	
	Hommes	Femmes		Hommes	Femmes
10	8,5	—	72	44,0	56,0
12	9,7	—	74	45,2	56,8
14	10,8	—	76	46,3	57,6
16	12,0	—	78	47,5	58,4
18	13,1	—	80	48,6	59,2
20	14,3	—	82	49,7	60,0
22	15,4	—	84	50,9	60,8
24	16,6	—	86	52,0	61,6
26	17,7	37,6	88	53,2	62,4
28	18,8	38,4	90	54,3	63,2
30	19,9	39,2	92	55,5	64,0
32	21,1	40,0	94	56,6	64,8
34	22,2	40,8	96	57,8	65,6
36	23,4	41,6	98	58,9	66,4
38	24,5	42,4	100	60,1	67,2
40	25,7	43,2	102	61,2	68,0
42	26,8	44,0	104	62,4	68,8
44	28,0	44,8	106	63,5	69,6
46	29,1	45,6	108	64,7	70,4
48	30,3	46,4	110	65,8	71,2
50	31,4	47,2	112	67,0	72,0
52	32,6	48,0	114	68,1	72,8
54	33,7	48,8	116	69,3	73,6
56	34,9	49,6	118	70,4	74,4
58	36,0	50,4	120	71,6	75,2
60	37,2	51,2	122	72,7	76,0
62	38,3	52,0	124	73,9	76,8
64	39,5	52,8	126	75,0	77,6
66	40,6	53,6	128	76,1	78,4
68	41,8	54,4	130	77,2	79,2
70	42,9	55,2			

Table 2. Calories par heure d'après l'âge et la taille

Hommes

Centimètres	20 ans	25 ans	30 ans	35 ans	40 ans	45 ans	50 ans	55 ans	60 ans	65 ans	70 ans
150	25,6	24,2	22,8	21,4	20,0	18,6	17,2	15,8	14,4	13,0	11,6
155	26,6	25,2	23,8	22,4	21,0	19,6	18,2	16,8	15,4	14,0	12,6
160	27,7	26,3	24,9	23,5	22,1	20,7	19,3	17,9	16,5	15,1	13,7
165	28,7	27,3	25,9	24,5	23,1	21,7	20,3	18,9	17,5	16,1	14,7
170	29,8	28,4	27,0	25,6	24,2	22,8	21,4	20,0	18,6	17,2	15,8
175	30,8	29,4	28,0	26,6	25,2	23,8	22,4	21,0	19,6	18,2	16,8
180	31,9	30,4	29,1	27,6	26,2	24,8	23,4	22,0	20,6	19,2	17,8
185	32,9	31,5	30,1	28,7	27,3	25,9	24,5	23,1	21,7	20,3	18,9
190	34,0	32,5	31,2	29,7	28,3	26,9	25,5	24,1	22,7	21,3	19,9
195	35,0	33,6	32,2	30,8	29,4	28,0	26,6	25,2	23,8	22,4	21,0
200	36,1	34,6	33,2	31,8	30,4	29,0	27,6	26,2	24,8	23,4	22,0

Femmes

150	7,7	6,7	5,7	4,7	3,8	2,8	1,8	0,9	0,0	—1,0	—2,0
155	8,1	7,1	6,1	5,1	4,2	3,2	2,2	1,2	0,2	—0,7	—1,7
160	8,5	7,5	6,5	5,5	4,5	3,6	2,6	1,6	0,6	—0,3	—1,3
165	8,8	7,8	6,9	5,9	4,9	4,0	3,0	2,0	1,0	0,0	—0,9
170	9,2	8,2	7,3	6,3	5,3	4,3	3,4	2,4	1,4	0,5	—0,5
175	9,6	8,6	7,6	6,7	5,7	4,7	3,7	2,8	1,8	0,8	—0,2
180	10,0	9,0	8,0	7,0	6,1	5,1	4,1	3,2	2,2	1,2	0,2
185	10,4	9,4	8,4	7,5	6,5	5,5	4,5	3,5	2,6	1,6	0,6
190	10,8	9,8	8,8	7,8	6,8	5,9	4,9	3,9	3,0	2,0	1,0
195	11,2	10,2	9,2	8,2	7,2	6,2	5,3	4,3	3,3	2,4	1,4
200	11,5	10,5	9,6	8,6	7,6	6,7	5,7	4,7	3,7	2,7	1,8

Standards pour la détermination de la consommation normale de calories par mètre carré de surface cutanée et par heure

(Surface cutanée d'après la formule de DUBOIS, voir p. 242)

Standard de AUB et DUBOIS (14-70 ans)

D'après AUB et DUBOIS, *Arch. intern. Med.*, **17**, 887, 1916

Age (années)	Calories par mètre carré et par heure	
	Hommes	Femmes
14–16	46,0	43,0
16–18	43,0	40,0
18–20	41,0	38,0
20–30	39,5	37,0
30–40	39,5	36,5
40–50	38,5	36,0
50–60	37,5	35,0
60–70	36,5	34,0
70–80	35,5	33,0

Standard de SHOCK (11½–17 ans)

D'après SHOCK, N. W., *Amer. J. Dis. Child.*, **64**, 19, 1942

Age (années)	Calories par mètre carré et par heure	
	Garçons	Filles
11½	45,6	41,7
12	45,0	41,0
12½	44,4	40,4
13	44,1	39,9
13½	43,5	38,8
14	43,2	38,0
14½	42,9	36,5
15	42,8	35,7
15½	41,4	34,4
16	41,1	34,2
16½	41,0	34,0
17	40,9	33,4
17½	40,6	33,4

Standard de BOOTHBY, BERKSON et DUNN (6-70 ans)

D'après BOOTHBY, BERKSON et DUNN, *Amer. J. Physiol.*, **116**, 468, 1936

Hommes		Femmes	
Age (années)	Calories par m² et par heure	Age (années)	Calories par m² et par heure
6	53,00	6	50,62
7	52,45	6½	50,23
8	51,78	7	49,12
8½	51,20	7½	47,84
9	50,54	8	47,00
9½	49,42	8½	46,50
10	48,50	9–10	45,90
10½	47,71	11	45,26
11	47,18	11½	44,80
12	46,75	12	44,28
13–15	46,35	12½	43,58
16	45,72	13	42,90
16½	45,30	13½	42,10
17	44,80	14	41,45
17½	44,03	14½	40,74
18	43,25	15	40,10
18½	42,70	15½	39,40
19	42,32	16	38,85
19½	42,00	16½	38,30
20–21	41,43	17	37,82
22–23	40,82	17½	37,40
24–27	40,24	18–19	36,74
28–29	39,81	20–24	36,18
30–34	39,34	25–44	35,70
35–39	38,68	45–49	34,94
40–44	38,00	50–54	33,96
45–49	37,37	55–59	33,18
50–54	36,73	60–64	32,61
55–59	36,10	65–69	32,30
60–64	35,48		
65–69	34,80*		

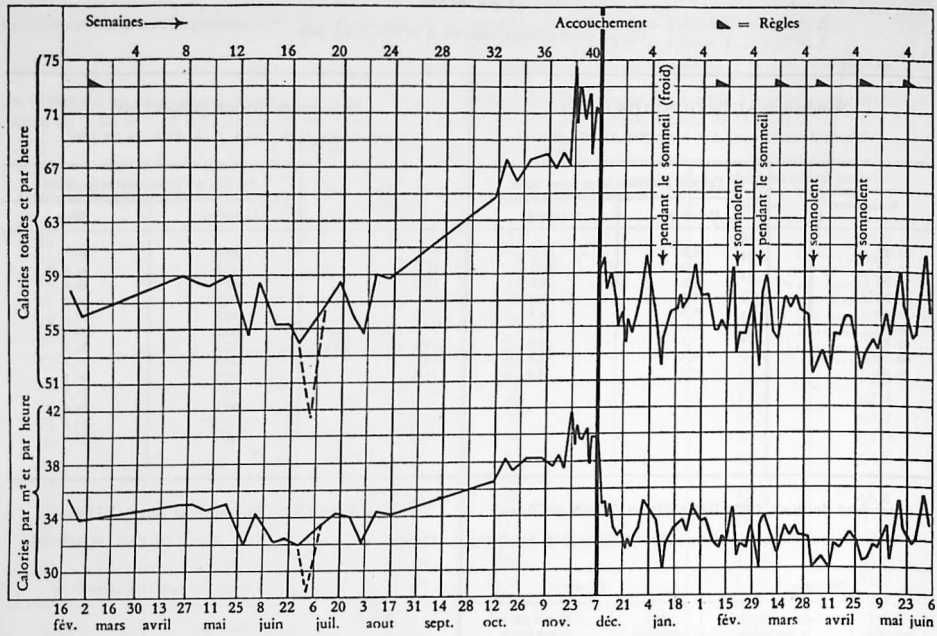
* Obtenu par extrapolation

Voir page 240 la reproduction graphique du standard de BOOTHBY comparé au standard de BÉNÉDICT. La comparaison démontre que le standard de BOOTHBY suit plus fidèlement la progression de l'âge que celui de BÉNÉDICT – et aussi celui de DUBOIS –, qui ne donnent l'un et l'autre qu'une diminution plus ou moins constante du métabolisme basal.

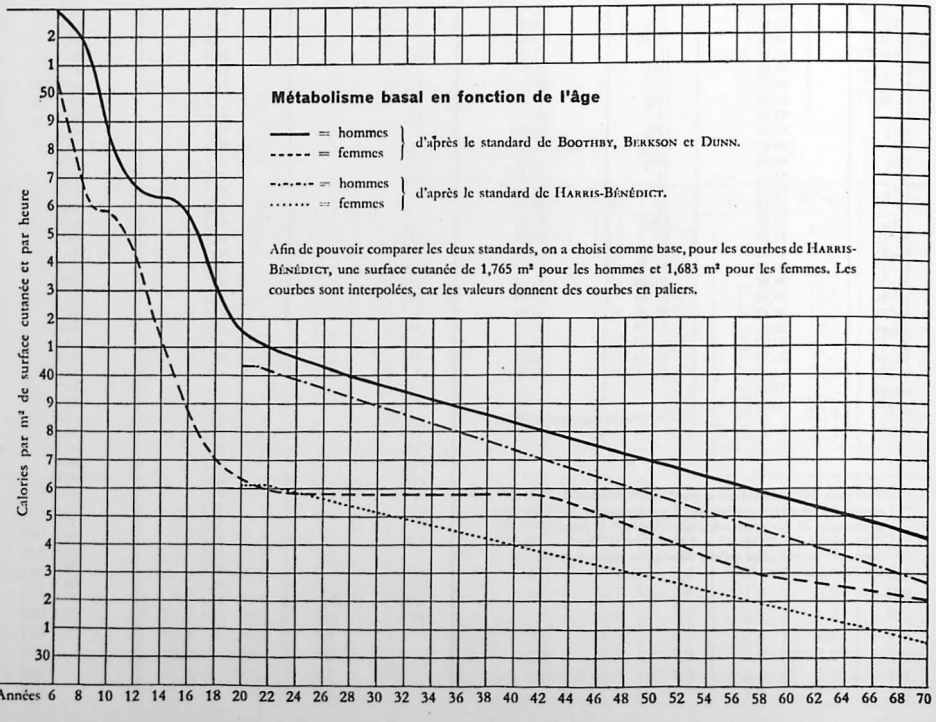
Standard de LEWIS, KINSMAN et ILIFF (2-13 ans)

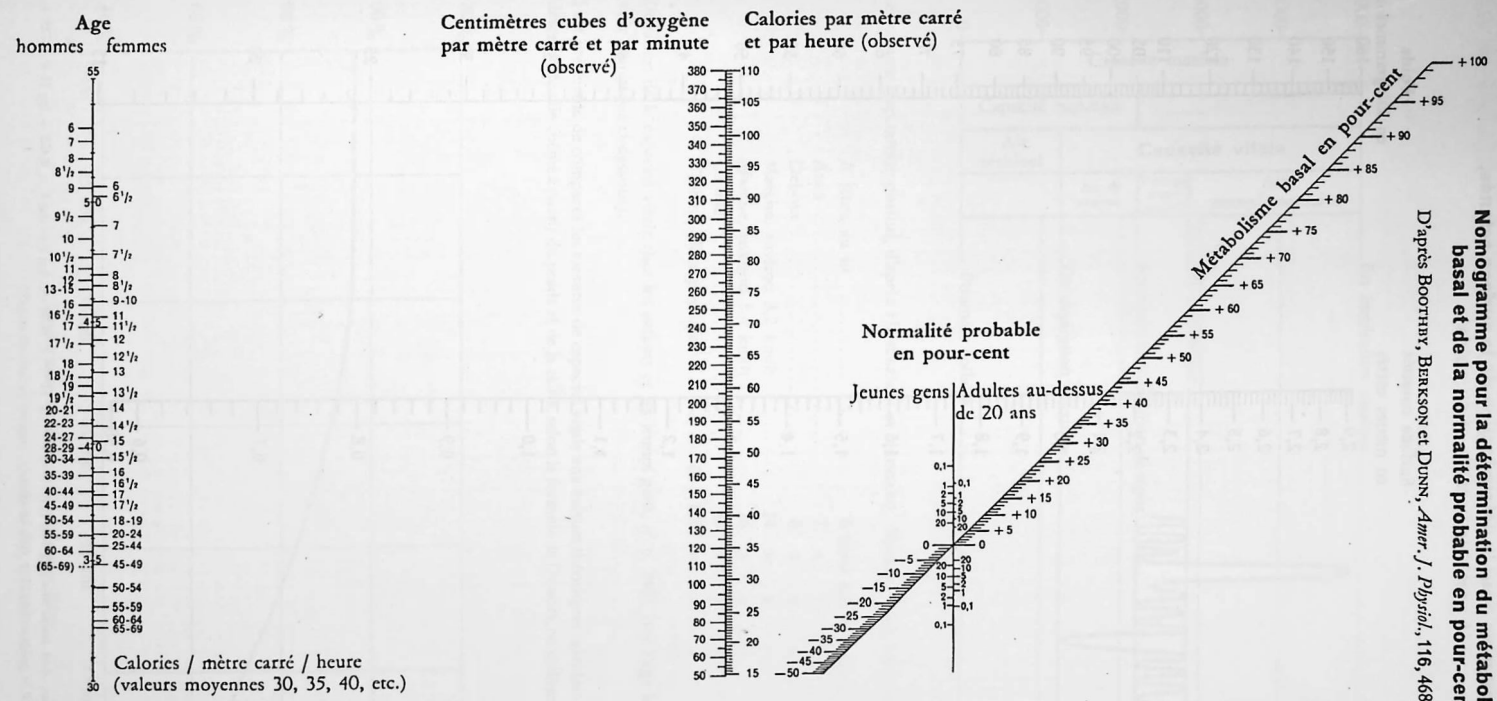
D'après LEWIS, KINSMAN et ILIFF, *Amer. J. Dis. Child.*, **53**, 348, 1937

Age (années)	Calories par mètre carré et par heure	
	Garçons	Filles
2	54,3	52,6
2¼	54,0	52,3
2½	53,7	51,9
2¾	53,4	51,6
3	53,1	51,2
3¼	52,8	50,9
3½	52,5	50,5
3¾	52,2	50,2
4	51,9	49,8
4¼	51,6	49,5
4½	51,3	49,2
4¾	51,0	48,9
5	50,7	48,5
5¼	50,4	48,2
5½	50,1	47,8
5¾	49,8	47,5
6	49,5	47,1
6¼	49,2	46,8
6½	48,9	46,4
6¾	48,6	46,1
7	48,3	45,7
7¼	48,0	45,4
7½	47,7	45,0
7¾	47,4	44,7
8	47,1	44,3
8¼	46,8	44,0
8½	46,5	43,7
8¾	46,2	43,4
9	45,9	43,0
9¼	45,6	42,7
9½	45,3	42,3
9¾	45,0	42,0
10	44,7	41,6
10¼	44,4	41,3
10½	44,1	40,9
10¾	43,8	40,6
11	43,5	40,2
11¼	43,2	39,9
11½	42,9	39,5
11¾	42,6	39,2
12	42,3	38,8
12¼	42,0	38,5
12½	41,7	38,1
12¾	41,4	37,8
13	41,1	37,4



Métabolisme basal avant, pendant et après la grossesse: la courbe supérieure donne les calories totales, la courbe inférieure les calories par mètre carré de surface cutanée, calculées à l'aide de la formule de DUBOIS. D'après SANDIFORD, I., et WHEELER, T., *J. biol. Chem.*, 62, 329, 1924.





Nomogramme pour la détermination du métabolisme basal et de la normalité probable en pour-cent

D'après Boothby, Berkson et Dunn, *Amer. J. Physiol.*, 116, 468, 1936.

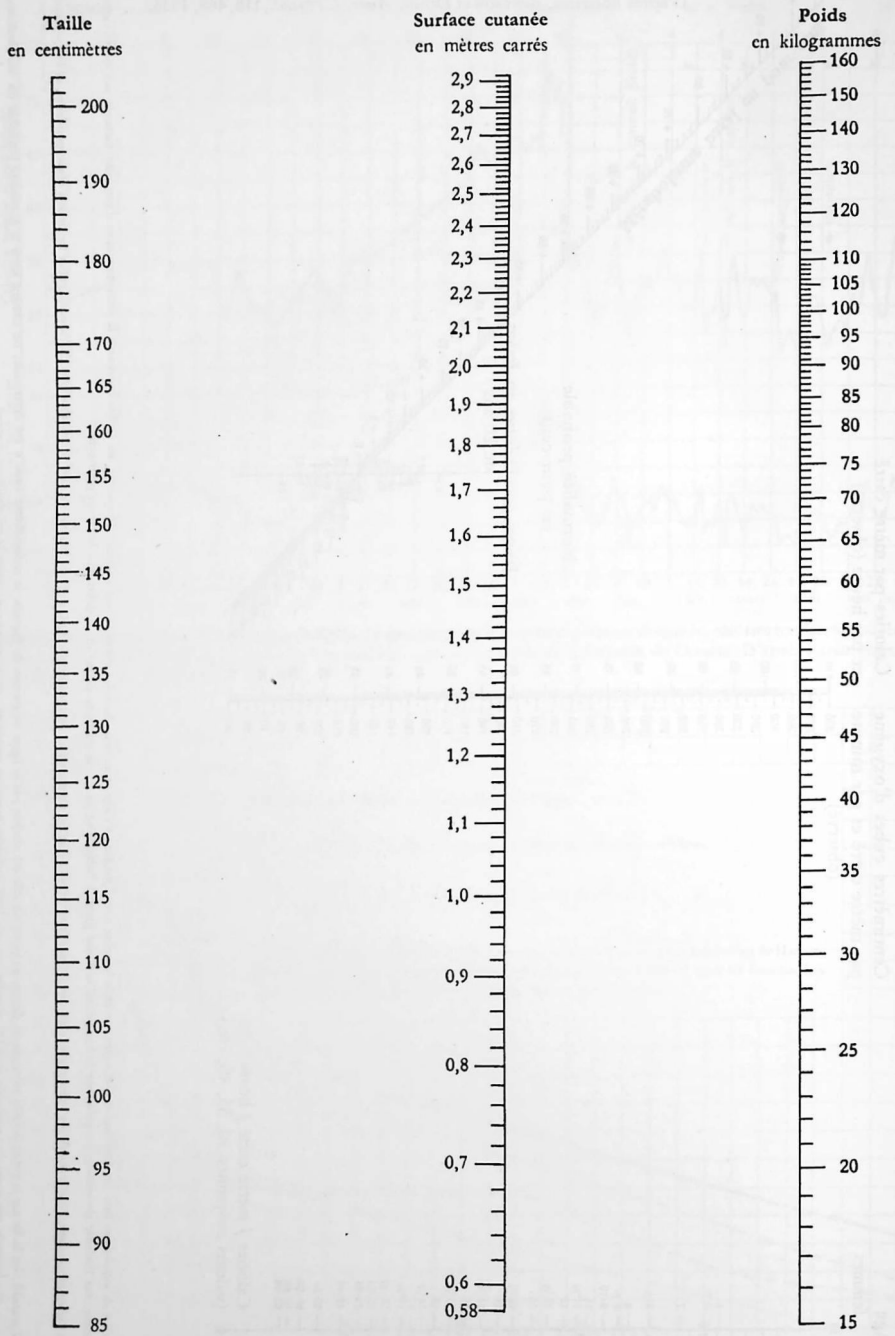
Légende:

1° *Détermination du métabolisme basa en admettant un QR moyen:* on relie le point correspondant à l'âge et au sexe du sujet examiné, sur l'échelle de gauche, au chiffre indiquant la consommation d'oxygène mesurée par mètre carré et par minute, sur l'échelle du milieu; on prolonge la ligne ainsi obtenue jusqu'à l'échelle oblique, où on lit la valeur du métabolisme basal en pour-cent.

2° *Détermination du métabolisme basal à partir des calories par mètre carré et par heure* (c'est-à-dire en prenant en considération le QR, mais en laissant de côté le métabolisme de l'azote): relier les points correspondants, et lire comme sous 1.

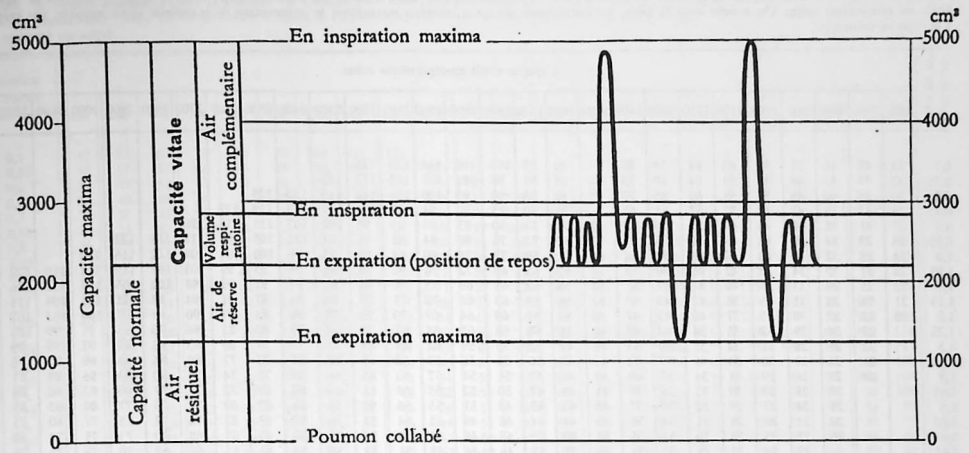
3° *Normalité probable:* on la lit sur la petite échelle verticale de droite, au point où elle est coupée par la ligne au moyen de laquelle le métabolisme basal a été déterminé; on obtient ainsi la normalité probable du métabolisme basal trouvé. Par exemple une normalité probable de 0,1% signifie que, sur 1000 individus normaux examinés, un au moins présentera le métabolisme observé.

Nomogramme pour la détermination de la surface cutanée, à partir de la taille et du poids[1]



[1]) Selon la formule de Dubois et Dubois, *Arch. intern. Med.*, 15, 868, 1915: $S = P^{0,425} \times H^{0,725} \times 71,84$ ou: $\log S = \log P \times 0,425 + \log H \times 0,725 + 1,8564$ (S = surface cutanée en m^2; P = poids en kg; H = taille en cm).

Définition:

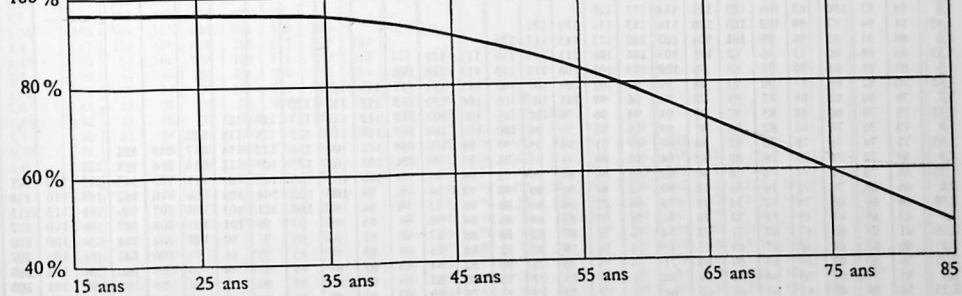


Le volume respiratoire normal, d'après HENDERSON et HAGGARD, *Noxious Gazes*, 1943, est de:

A jeun, au lit	6	litres	par	minute, à	20 °C
Assis	7	»	»	»	20 °C
Debout	8	»	»	»	20 °C
Marche, environ 3,2 km/h	14	»	»	»	20 °C
Marche, environ 5,4 km/h	26	»	»	»	20 °C
Course	43	»	»	»	20 °C
Violent effort physique	65 à 100	»	»	»	20 °C

Elévation de la capacité vitale chez les enfants et les jeunes gens, *cf.* p. 246; avec l'âge le volume diminue peu à peu (voir graphique ci-dessous).

Il est préférable de comparer les mesures de capacité vitale aux valeurs théoriques calculées à partir de la surface cutanée (déterminée elle-même à partir du poids et de la taille, selon la formule de DUBOIS, en utilisant le nomogramme ci-contre).



Diminution de la capacité vitale avec l'âge

D'après BOWEN et DUBOIS, *Arch. intern. Med.*, 17, 863, 1916.

Capacité vitale exprimée en pour-cent, calculée à partir de la surface cutanée

Hommes

D'après Myers, J. A., *Vital Capacity of Lungs*, 1925.

Calculer la surface cutanée d'après la formule de Dubois (voir nomogramme, page 242), à partir du poids du corps et de la taille, et mesurer la capacité vitale en centimètres cubes. On trouve dans la table, à l'intersection des deux colonnes respectives, le pourcentage de la capacité vitale mesurée, par rapport à la capacité théorique.

Surface cutanée en m²	Capacité vitale en centimètres cubes																											
	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000	2100	2200	2300	2400	2500	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	
0,7	34	40	46	51	57	63	69	74	80	86	92	97	**103**	108	114	120	125											
0,75	32	37	43	48	53	59	64	69	75	80	85	91	96	**101**	107	112	117	123										
0,8	30	35	40	45	50	55	60	65	70	75	80	85	90	95	**100**	105	110	115	120	125								
0,85	28	33	38	42	47	52	57	61	66	71	75	80	85	90	94	99	104	107	113	118	122							
0,9	27	31	35	40	44	49	53	58	62	67	71	76	80	85	89	93	98	**102**	107	111	115	120						
0,95	25	29	34	38	42	46	51	55	59	63	67	72	76	80	84	88	93	97	**101**	105	109	114	118	122				
1,0	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80	84	88	93	97	**100**	104	109	112	116	120			
1,05	23	27	30	34	38	42	46	50	53	57	61	65	69	72	76	80	84	88	92	96	**100**	104	109	112	116	120		
1,1	22	25	29	33	36	40	44	47	51	55	58	62	65	69	73	76	80	84	88	91	95	**99**	103	107	110	114	118	122
1,15	21	24	28	31	35	38	42	45	49	52	56	59	63	66	70	73	77	80	84	87	91	94	**98**	**101**	104	108	111	
1,2	20	23	27	30	33	37	40	43	47	50	53	57	60	64	69	70	73	77	80	83	87	90	93	97	**100**	103	107	
1,25		22	26	29	32	35	38	42	45	48	51	54	58	61	64	67	70	74	77	80	83	86	90	93	96	99	102	
1,3		22	25	28	31	34	37	40	43	46	49	52	55	59	62	65	68	71	74	77	80	83	86	89	92	95	99	
1,35		21	24	27	30	33	36	39	42	44	47	50	53	56	59	62	65	68	71	74	77	80	83	86	89	92	95	
1,4		20	23	26	29	31	34	37	40	43	46	49	51	54	57	60	63	66	69	72	74	77	80	83	86	89	91	
1,45			22	25	28	30	33	36	39	41	44	47	50	52	55	58	61	64	66	69	72	75	77	80	83	86	88	
1,5			21	24	27	29	32	35	37	40	43	45	48	51	53	56	59	61	64	67	69	72	75	77	80	83	85	
1,55			20	23	26	28	31	34	36	39	41	44	46	49	52	54	57	59	62	65	67	70	72	75	77	80	83	
1,6			20	22	25	28	30	33	35	38	40	43	45	48	50	53	55	58	60	63	65	68	70	73	75	78	80	
1,65				22	24	27	29	32	34	36	39	41	44	46	49	51	53	56	58	61	63	66	68	70	73	75	78	
1,7				21	24	26	28	31	33	35	38	40	43	45	47	50	52	54	57	59	61	64	66	68	71	73	75	
1,75				21	23	25	27	30	32	34	37	39	41	43	46	48	50	53	55	57	59	62	64	66	69	71	73	
1,8				20	22	24	26	28	30	32	34	37	39	41	43	45	48	50	53	55	57	60	62	64	67	69	71	
1,85					22	24	25	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49	51	53	55	57	59	61	63	65	67	69	
1,9					21	23	25	27	29	30	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66	68	
1,95					20	23	24	26	28	30	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	52	54	56	58	60	62	64	66		
2,0						22	24	26	27	29	31	33	35	37	39	41	43	45	47	49	51	53	55	57	59	60	62			
2,05						21	23	25	27	29	31	32	34	36	38	40	42	44	46	48	50	51	53	55	57	59	61			
2,1						21	23	25	26	28	30	32	34	36	37	39	41	43	45	47	48	50	52	54	56	58	60			
2,15						21	22	24	26	27	29	31	33	35	36	38	40	42	44	46	47	49	51	53	55	56	58			
2,2						20	22	24	25	27	28	30	32	34	36	37	39	41	43	45	46	48	50	52	54	55	57			
2,25							21	23	25	26	28	30	32	34	36	37	38	40	42	44	45	47	49	50	52	54	56			
2,3							21	23	24	26	28	30	31	33	35	37	38	40	42	43	44	46	48	49	51	53	54			
2,35							20	22	24	26	27	29	31	32	34	36	37	39	41	42	43	45	47	48	50	52	53			
2,4							20	22	23	25	27	28	30	32	33	35	37	38	40	42	43	45	46	47	49	51	52			
2,45								21	23	25	26	28	29	31	33	34	36	38	39	41	42	44	46	47	49	50	51			
2,5								21	22	24	26	27	29	30	32	34	35	37	38	40	42	43	45	46	48	50				

Capacité vitale en pour-cent

Surface cutanée en m²	Capacité vitale en centimètres cubes																											
	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4000	4100	4200	4300	4400	4500	4600	4700	4800	4900	5000	5100	5200	5300	5400	5500	5600	5700	5800	5900	
0,7																												
0,75																												
0,8																												
0,85																												
0,9																												
0,95																												
1,0																												
1,05																												
1,1	120	123																										
1,15	115	118	122																									
1,2	110	113	117	120																								
1,25	106	109	112	115	118	122																						
1,3	**101**	105	108	111	114	117	120																					
1,35	98	**101**	104	107	110	113	115	118	121																			
1,4	94	97	**100**	103	106	109	111	114	117	120																		
1,45	91	94	97	99	102	105	108	110	113	116	119	121																
1,5	88	91	93	96	99	**101**	104	107	109	112	115	117	120															
1,55	85	88	90	93	96	98	**101**	103	106	108	111	114	116	119	121													
1,6	83	85	88	90	93	95	98	**100**	103	105	108	110	113	115	118	120												
1,65	80	82	85	87	90	92	94	97	**99**	102	104	107	109	111	114	116	119	121										
1,7	78	80	82	85	87	89	92	94	96	**99**	**101**	103	106	108	110	113	115	117	120									
1,75	75	78	80	82	85	87	89	91	94	96	98	**101**	103	105	107	110	112	114	117	119	121							
1,8	73	76	78	80	82	85	87	89	91	93	96	98	**100**	102	104	107	109	111	113	115	118	120						
1,85	71	74	76	78	80	82	84	87	89	91	93	95	97	99	102	104	106	108	110	112	114	117	119	121				
1,9	69	72	74	76	78	80	82	84	86	88	91	93	95	97	99	**101**	103	105	107	109	112	114	116	118	120			
1,95	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	97	98	**100**	103	105	107	109	111	113	115	117	119	121	
2,0	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	**100**	102	104	106	108	110	112	114	116	118	
2,05	64	66	68	70	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	92	94	96	98	**100**	**101**	103	105	107	109	111	113	115	
2,1	63	65	67	69	71	72	74	76	78	80	82	84	86	88	90	91	93	95	97	99	**101**	103	105	107	108	110	112	
2,15	61	63	65	67	69	71	73	74	76	78	80	82	84	86	87	89	91	93	95	97	99	**100**	102	104	106	108	110	
2,2	60	62	64	66	67	69	71	73	74	76	78	80	82	84	85	87	89	91	93	95	96	98	**100**	102	104	105	107	
2,25	59	60	62	64	66	68	69	71	73	75	76	78	80	82	84	85	87	89	91	93	94	96	98	**100**	**101**	103	105	
2,3	57	59	61	63	64	66	68	70	71	73	75	77	78	80	82	84	85	87	89	90	92	94	96	97	99	**101**	103	
2,35	56	58	60	61	63	65	66	68	70	71	73	75	77	78	80	82	83	85	87	89	90	92	94	95	97	99	**100**	
2,4	55	57	58	60	62	63	65	67	68	70	72	73	75	77	78	80	82	83	85	87	88	90	92	93	95	97	99	
2,45	54	56	57	59	60	62	64	65	67	69	70	72	73	75	77	78	80	82	83	85	87	88	90	92	93	95	96	
2,5	53	54	56	58	59	61	62	64	66	67	69	70	72	74	75	77	78	80	82	83	85	86	88	90	91	93	94	

Capacité vitale en pour-cent

Capacité vitale exprimée en pour-cent, calculée à partir de la surface cutanée

Femmes

D'après Myers, J. A., *Vital Capacity of Lungs*, 1925.

Calculer la surface cutanée d'après la formule de Dubois (voir nomogramme, page 242), à partir du poids du corps et de la taille, et mesurer la capacité vitale en centimètres cubes. On trouve dans la table, à l'intersection des deux colonnes respectives, le pourcentage de la capacité vitale mesurée, par rapport à la capacité théorique.

Surface cutanée en m²	Capacité vitale en centimètres cubes																					
	400	500	600	700	800	900	1000	1100	1200	1300	1400	1500	1600	1700	1800	1900	2000	2100	2200	2300	2400	2500
0,5	42	52	63	73	84	94	104	115	125													
0,55	38	47	57	66	76	85	95	104	114	123												
0,6	35	43	52	61	69	78	87	95	104	113	122											
0,65	32	40	48	56	64	72	80	88	96	104	112	120										
0,7	30	37	45	52	60	67	75	82	90	97	104	112	119	127								
0,75	28	35	42	49	56	63	69	76	83	90	97	104	111	118	125							
0,8	26	33	39	46	52	59	65	72	78	85	91	98	104	111	117	124						
0,85	25	31	37	43	49	55	61	67	74	80	86	92	98	104	110	116	123					
0,9	23	29	35	40	46	52	58	64	69	73	81	87	93	98	104	110	116	122				
0,95	22	27	33	38	44	49	55	60	66	71	77	82	88	93	99	104	110	115	121	126		
1,0	21	26	31	37	42	47	52	57	63	68	73	78	83	89	94	99	104	109	115	120	125	
1,05	20	25	30	35	40	45	50	55	60	64	69	74	79	84	89	94	99	104	109	114	119	124
1,1		24	28	33	38	43	47	52	57	62	66	71	76	80	85	90	95	99	104	109	113	118
1,15		23	27	32	36	41	45	50	54	59	63	68	72	77	81	86	91	95	100	104	109	113
1,2		22	26	30	35	39	43	48	52	56	61	65	69	74	78	83	87	91	96	100	104	108
1,25		21	25	29	33	37	42	46	50	54	58	63	67	71	75	79	83	88	92	96	100	104
1,3		20	24	28	32	36	40	44	48	52	56	60	64	68	72	76	80	84	88	92	96	100
1,35			23	27	31	35	39	42	46	50	54	58	62	66	70	73	77	81	85	89	93	97
1,4			22	26	30	33	37	41	45	48	52	56	60	63	67	71	74	78	82	86	89	93
1,45			22	25	29	32	36	40	43	47	50	54	57	61	65	68	72	75	79	83	86	90
1,5			21	24	28	31	35	38	42	45	49	52	56	59	63	66	69	73	76	80	83	87
1,55			20	23	27	30	34	37	40	44	47	50	54	57	60	64	67	70	74	77	81	84
1,6			20	23	26	29	33	36	39	42	46	49	52	55	59	62	65	68	72	75	78	81
1,65				22	25	28	32	35	38	41	44	47	51	54	57	60	63	66	69	73	76	79
1,7				21	25	28	31	34	37	40	43	46	49	52	55	58	61	64	67	70	74	77
1,75				21	24	27	30	33	36	39	42	45	48	51	54	57	60	63	66	68	71	74
1,8				20	23	26	29	32	35	38	40	43	46	49	52	55	58	61	64	66	69	72
1,85				20	23	25	28	31	34	37	40	42	45	48	51	54	56	59	62	65	68	70
1,9					22	25	27	30	33	36	38	41	44	47	49	52	55	58	60	63	66	69
1,95					21	24	27	29	32	35	37	40	43	45	48	51	53	56	59	61	64	67
2,0					21	23	26	29	31	34	36	39	42	44	47	50	52	55	57	60	63	65
2,05					20	23	25	28	31	33	36	38	41	43	46	48	51	53	56	58	61	64
2,1					20	22	25	27	30	32	35	37	40	42	45	47	50	52	55	57	60	62
2,15						22	24	26	29	31	34	36	39	41	44	46	48	51	53	56	58	61
2,2						21	24	26	28	31	33	36	38	40	43	45	47	50	52	54	57	59
2,25						21	23	25	28	30	32	35	37	39	42	44	46	49	51	53	56	58
2,3						20	23	25	27	29	32	34	36	39	41	43	45	48	50	52	54	57
2,35						20	22	24	27	29	31	33	35	38	40	42	44	47	49	51	53	55
2,4						20	22	24	26	28	30	33	35	37	39	41	43	46	48	50	52	54

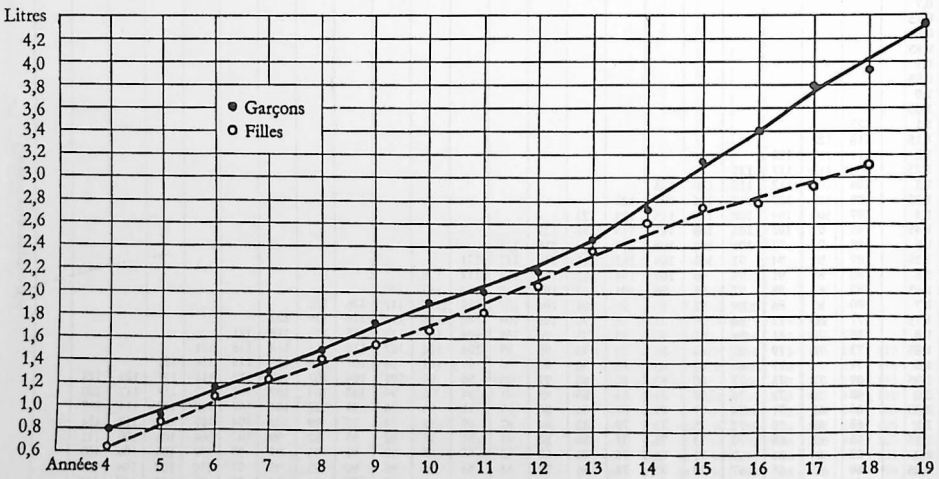
Capacité vitale en pour-cent

Surface cutanée en m²	2600	2700	2800	2900	3000	3100	3200	3300	3400	3500	3600	3700	3800	3900	4000	4100	4200	4300	4400	4500	4600
0,5																					
0,55																					
0,6																					
0,65																					
0,7																					
0,75																					
0,8																					
0,85																					
0,9																					
0,95																					
1,0																					
1,05																					
1,1	123																				
1,15	118	122																			
1,2	113	117	122																		
1,25	108	113	117	121																	
1,3	104	108	112	116	120	124															
1,35	100	104	107	112	116	120	123														
1,4	97	100	104	108	112	115	119	123													
1,45	93	97	101	104	108	111	115	118	122												
1,5	90	94	97	101	104	108	111	114	118	121											
1,55	87	91	94	97	101	104	107	111	114	117	121										
1,6	85	88	91	95	98	101	104	107	111	114	117	120									
1,65	82	85	88	92	95	98	101	104	107	110	113	117	120								
1,7	80	83	86	89	92	95	98	101	104	107	110	113	117	120	123						
1,75	77	80	83	86	89	92	95	98	101	104	106	110	113	116	119	122					
1,8	75	78	81	84	87	90	93	95	98	101	104	107	110	113	115	118	121				
1,85	73	76	79	82	84	87	90	93	96	99	101	104	107	110	113	115	118	121			
1,9	71	74	77	80	82	85	88	90	93	96	99	101	104	107	110	112	115	118	121		
1,95	69	72	75	77	80	83	85	88	91	93	96	99	101	104	107	109	112	115	117	120	123
2,0	68	70	73	76	78	81	83	85	89	91	94	96	99	102	104	107	109	112	114	117	120
2,05	66	69	71	74	77	79	81	84	86	89	91	94	96	99	102	104	107	109	112	114	117
2,1	65	67	70	72	75	77	79	82	84	87	89	92	94	97	99	102	104	107	109	112	114
2,15	63	65	68	70	73	75	77	80	82	85	87	90	92	95	97	99	102	104	106	109	111
2,2	62	64	66	69	71	73	76	78	80	83	85	88	90	92	95	97	99	102	104	106	109
2,25	60	63	65	67	70	72	74	76	79	81	84	86	88	90	93	95	97	100	102	104	106
2,3	59	61	63	66	68	70	73	75	77	79	81	84	86	88	91	93	95	97	100	102	104
2,35	58	60	62	64	67	69	71	73	75	78	80	82	84	87	89	91	93	95	98	100	102
2,4	56	59	61	63	65	67	70	72	74	76	78	80	83	85	87	89	91	93	95	98	100

Capacité vitale en pour-cent

Elévation de la capacité vitale chez les garçons et les filles[1]

Age (années)	Nombre d'individus examinés	Taille (cm)	Capacité vitale Moyenne (cm³)	Capacité vitale Minimum (cm³)	Capacité vitale Maximum (cm³)	Erreur probable (cm³)	Ecart standard σ (cm³)	Coefficient de variation (%)
Garçons de constitution normale								
4	6	103,4	792	500	900			
5	20	106,8	927	600	1150			
6	62	112,2	1154	800	1600	15,6	182	15,8
7	112	116,9	1290	900	2200	12,3	194	15,0
8	98	121,8	1468	1050	2100	15,0	220	15,0
9	110	129,9	1715	1200	2300	15,8	246	14,3
10	87	133,4	1872	1400	2650	18,9	262	14,0
11	113	137,8	1991	1300	2800	17,1	270	13,6
12	114	142,4	2182	1300	3300	21,5	340	15,6
13	132	148,7	2458	1700	4000	25,2	430	17,5
14	177	154,8	2712	1400	4300	24,5	484	17,8
15	155	159,9	3145	1850	4400	29,8	551	17,5
16	67	167,2	3425	2100	4300	47,2	573	16,7
17	23	171,4	3776	2400	4500			
18	9	172,0	3922	2750	4400			
19	4	168,2	4300	4100	4500			
Filles de constitution normale								
4	9	95,4	664	350	850			
5	26	106,4	888	600	1200			
6	62	111,5	1085	700	1600	14,0	163	15,0
7	81	114,4	1228	900	1800	13,6	181	14,7
8	76	121,0	1401	800	1950	15,4	199	13,5
9	73	127,0	1513	1000	2250	18,1	229	15,1
10	117	132,1	1672	900	2400	17,0	273	16,3
11	119	135,9	1799	1250	2550	14,9	241	13,4
12	135	144,0	2053	1400	2900	19,9	343	16,7
13	162	151,4	2349	1550	3600	21,7	409	17,5
14	192	156,6	2607	1900	3800	17,5	361	13,9
15	131	157,8	2702	1900	3700	24,3	413	15,3
16	29	160,1	2778	2050	3500			
17	7	162,6	2943	2250	3400			
18	1	162,0	3100					



[1]) D'après Stewart et Shilets, *Amer. J. Dis. Child.*, **24**, 83, 451, 1922.

Taille et poids des adultes*

(15—30 ans, poids à nu)

La table donne trois poids pour chaque taille: 1° Poids moyen des personnes à squelette moyen (**caractères gras**). 2° Poids moyen des personnes à squelette léger (au-dessus des **chiffres gras**). 3° Poids moyen des personnes à squelette lourd (au-dessous des **chiffres gras**).

Le poids normal peut aussi se calculer par les formules:

de Broca: Poids théorique en kg = taille (en cm), moins 100

de Bornhardt: Poids théorique en kg = $\frac{\text{Taille} \times \text{tour de poitrine moyen}}{240}$

Femmes					Hommes				
Taille en cm	Poids en kg				Taille en cm	Poids en kg			
	15 ans	20 ans	25 ans	30 ans[1])		15 ans	20 ans	25 ans	30 ans[1])
	40,8	43,0	44,0	45,3		41,7	45,8	47,6	49,4
142,5	**45,3**	**47,6**	**49,0**	**50,3**	150	**46,2**	**50,7**	**53,0**	**54,8**
	51,2	53,0	55,3	56,6		51,6	57,1	59,3	61,6
	41,2	43,5	44,8	46,2		42,6	46,7	48,5	50,3
145	**45,8**	**48,5**	**49,8**	**51,2**	152,5	**47,1**	**51,6**	**53,9**	**55,7**
	51,6	53,9	56,2	57,5		53,0	58,0	60,7	62,5
	41,7	44,4	45,8	47,1		43,5	47,6	49,4	51,2
147,5	**46,2**	**49,4**	**50,7**	**52,1**	155	**48,5**	**53,0**	**54,8**	**56,6**
	52,1	55,7	57,1	58,4		54,4	59,3	61,6	63,4
	42,6	45,3	46,7	47,6		44,9	48,9	50,7	52,1
150	**47,1**	**50,3**	**51,6**	**53,0**	157,5	**49,8**	**54,4**	**56,2**	**58,0**
	53,0	56,6	58,0	59,8		56,2	61,2	63,0	65,2
	43,5	46,7	47,1	48,5		46,2	50,3	52,1	53,5
152,5	**48,5**	**51,6**	**52,6**	**53,9**	160	**51,2**	**55,7**	**58,0**	**59,3**
	54,4	58,0	59,3	60,7		57,5	62,5	65,2	66,6
	44,8	47,6	48,5	49,8		47,6	51,6	53,9	55,3
155	**49,8**	**53,0**	**53,9**	**55,3**	162,5	**53,0**	**57,5**	**59,8**	**61,2**
	55,3	59,8	60,7	62,1		59,3	64,8	67,0	68,9
	46,2	48,9	50,3	51,2		49,4	53,5	55,7	56,6
157,5	**51,2**	**54,4**	**55,7**	**56,6**	165	**54,8**	**59,3**	**61,6**	**63,0**
	57,5	61,2	62,5	63,9		61,6	66,6	69,3	70,7
	47,1	50,3	51,2	52,5		51,2	55,3	57,1	58,4
160	**52,5**	**55,9**	**57,1**	**58,4**	167,5	**56,6**	**61,2**	**63,4**	**64,8**
	59,3	62,5	64,3	65,7		63,4	68,9	71,1	72,9
	48,9	51,2	52,5	53,9		52,5	56,6	58,9	59,8
162,5	**54,4**	**57,1**	**58,4**	**59,8**	170	**58,4**	**63,0**	**65,2**	**66,6**
	61,2	64,3	65,7	67,5		65,7	70,7	73,4	74,7
	50,7	53,0	54,4	55,7		54,4	58,4	60,2	61,6
165	**56,2**	**58,9**	**60,2**	**61,6**	172,5	**60,2**	**64,8**	**67,0**	**68,4**
	63,4	66,1	67,5	69,3		67,5	73,0	75,2	77,0
	52,1	54,9	55,7	57,1		55,7	59,8	62,1	63,9
167,5	**58,0**	**60,7**	**62,1**	**63,4**	175	**62,1**	**66,6**	**68,9**	**70,7**
	65,2	68,4	69,8	71,6		69,8	74,7	77,5	79,3
	53,9	56,2	57,5	58,9		58,0	61,6	63,9	65,7
170	**59,8**	**62,5**	**63,9**	**65,2**	177,5	**64,3**	**68,4**	**71,1**	**72,9**
	67,5	70,2	71,6	73,4		72,0	77,0	79,7	82,0
	55,3	57,5	59,3	60,2		59,8	63,9	66,1	68,0
172,5	**61,6**	**63,9**	**65,7**	**67,0**	180	**66,6**	**70,7**	**73,4**	**75,7**
	69,3	72,0	73,8	75,7		74,7	79,3	82,4	85,2
	57,1	59,3	60,7	61,6		62,1	65,7	68,4	70,7
175	**63,4**	**65,7**	**67,5**	**68,4**	183	**68,9**	**72,9**	**76,1**	**78,4**
	71,6	73,8	75,7	77,0		77,5	82,0	85,6	87,9
	59,3	60,7	62,1	63,4		63,9	68,0	71,1	72,9
178	**65,7**	**67,5**	**68,9**	**70,2**	185,5	**71,1**	**75,2**	**78,8**	**81,1**
	73,9	76,1	77,5	78,9		79,7	84,3	88,3	91,1
	61,2	63,0	63,4	64,8		66,1	69,8	73,0	75,7
180	**68,0**	**69,8**	**70,7**	**72,0**	188	**73,4**	**77,5**	**81,1**	**83,8**
	76,1	78,4	79,7	81,1		82,4	87,0	91,1	94,2

* Table dressée d'après des publications du *Life Extension Institute of New York City.*

[1]) L'individu sain devrait conserver pendant toute sa vie le poids qu'il a atteint à 30 ans.

(Explications des tables suivantes)

En général, on prend comme *mesure normale* la moyenne arithmétique des mesures prises sur un grand nombre d'individus. Toutefois, la pratique a montré que cette moyenne est trop rigide car, à défaut d'autres données, elle ne renseigne pas sur le degré de normalité des valeurs aberrantes. De plus en plus, on complète donc cette moyenne arithmétique par le calcul de l'écart standard ou « standard deviation» (voir page 28). Ces deux valeurs définissent sans ambiguïté les limites du domaine normal (moyenne $\pm 2\sigma$).

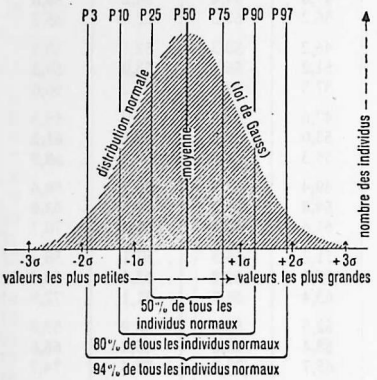
Celui qui consulte une table de croissance établie sur la moyenne et l'écart standard doit encore faire beaucoup de calculs avant de pouvoir entreprendre l'examen critique de ses mesures. Ces calculs fastidieux lui seront épargnés s'il dispose d'une table établie sur une courbe en cloche (loi de GAUSS, courbe de GALTON), donnant le pourcentage de la distribution normale. Il peut alors effectuer les opérations suivantes en partant de données statistiques sûres:

1° Apprécier les valeurs situées de part et d'autre de la moyenne.
2° Attribuer le sujet à un groupe déterminé, par l'emploi d'un simple indice.
3° Définir divers domaines de normalité, suivant les besoins.

Dans la distribution qui se fonde sur le pourcentage, les valeurs normales sont subdivisées en 6 groupes séparés par 7 lignes limites. Ces limites sont désignées dans la table par P_3, P_{10}, P_{25}, P_{50}, P_{75}, P_{90} et P_{97}. Les valeurs normales croissent de P_3 à P_{97}, les plus petites étant à gauche, les plus grandes à droite. Les indices de P désignent les grandeurs limites de tous les individus normaux qui peuvent se ranger dans les classes suivantes:

P_3 3% de tous les individus normaux sont plus petits; 97% sont plus grands
P_{10} 10% de tous les individus normaux sont plus petits; 90% sont plus grands
P_{25} 25% de tous les individus normaux sont plus petits; 75% sont plus grands
P_{50} 50% de tous les individus normaux sont plus petits; 50% sont plus grands, etc.

P_{50} est à la fois la moyenne de toutes les valeurs normales et passe par l'origine de la courbe en cloche.



Pour utiliser cette table, le mieux est de noter les mesures faites sur le sujet à examiner, à l'aide de l'indice de P, les valeurs numériques n'étant plus nécessaires.

Exemple. Garçon de 3 mois:

a) poids 5,25 kg .... indice du poids P – 25
b) poids 5,4 kg .... indice du poids P 25
c) poids 5,45 kg .... indice du poids P 25+
d) poids 5,5 kg .... indice du poids P 25 – 50
etc.

S'il n'est pas indispensable de travailler avec une grande précision, on peut écrire:

a, b, c ..... indice du poids P 25
d ..... indice du poids P 25 – 50
etc.

Si, pour ce même enfant, toutes les mensurations donnent des valeurs voisines de P_{25}, on en conclut qu'il s'agit d'un garçon croissant normalement et appartenant pour l'instant au groupe des plus petits enfants de son âge, groupe formant le 25% de tous les individus normaux. Si, au cours de sa croissance, ce garçon reste dans le groupe de même indice, on en conclut que son développement est normal; ce garçon appartient définitivement au groupe des plus petits individus, comprenant le 25% des sujets normaux.

Grâce à l'emploi des indices de P, on dépiste immédiatement et sans calcul toute anomalie dans le rapport des différentes mensurations (p. ex. poids : taille, ou taille : tour de poitrine, etc.).

Exemple. Fillette de 6 mois.

Poids	6,5 kg	Indice P 10+
Taille	66 cm	P 50 – 75
Largeur du bassin	11,3 cm	P 50
Tour de tête	42,5 cm	P – 50
Tour de poitrine	43,5 cm	P 50+
Tour de ventre	39 cm	P – 25

L'indice moyen étant P_{50}, on devrait attribuer cette fillette à la classe P_{50}. Cependant, si l'on considère *toutes* les données livrées par la mensuration (et non seulement la taille ou le poids), on constate que l'enfant a cru normalement, mais que son poids est nettement insuffisant.

La distribution en pour-cent permet de classer les valeurs par groupes, selon une probabilité de normalité plus ou moins grande. Selon les besoins, plusieurs possibilités peuvent être considérées.

Ainsi, entre les limites P_3 et P_{97}, on trouve le 94% de tous les individus normaux. Autrement dit (en langage mathématique), ayant fait des mesures sur un grand nombre d'individus normaux, on doit s'attendre à trouver le 94% de toutes les mesures entre les limites P_3 et P_{97}. Ce domaine coïncide assez exactement avec ce que l'on considère généralement comme étant le domaine normal (moyenne $\pm 2\sigma$). Entre P_{25} et P_{75} on trouve les mesures du 50% de tous les individus normaux (la distribution est symétrique par rapport à la moyenne). Il en est de même pour les autres limites. Pour calculer ces domaines, le plus petit indice de P doit être soustrait du plus grand, ce qui donne le pourcentage d'individus normaux situés entre ces limites, par exemple P_{75} moins $P_{25} = 50\%$. On peut aussi, si c'est nécessaire, déterminer un domaine asymétrique en ne considérant que les petites ou que les grandes valeurs.

Les tables suivantes résultent de deux séries de mesures effectuées sur des groupes ethniques des USA, uniquement originaires d'Europe occidentale. L'une des enquêtes embrasse la période allant de la naissance à la 5me année, l'autre comprend des individus âgés de 5 à 18 ans. Les petites différences que l'on observe en passant d'une table à l'autre sont sans importance pratique. Les valeurs obtenues pour la taille mesurée en position assise proviennent d'une troisième enquête.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

Naissance—18 mois

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
	P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}	
Naissance								
	2,63	2,86	3,13	**3,4**	3,76	4,13	4,58	poids
	46,3	48,1	49,3	**50,6**	52,0	53,3	54,6	taille
	7,1	7,4	7,7	**8,1**	8,4	8,7	9,0	larg. du bassin
	33,0	33,5	34,4	**35,3**	36,2	37,0	37,5	tour de tête
	29,8	30,6	31,8	**33,2**	34,4	35,7	36,8	tour de poitrine
3 mois								
	4,81	5,03	5,35	**5,72**	6,17	6,58	7,44	poids
	56,8	57,8	59,3	**60,4**	61,8	62,8	63,7	taille
	9,8	10,0	10,2	**10,6**	11,2	11,5	12,1	larg. du bassin
	38,7	39,2	40,0	**40,9**	41,5	42,1	43,2	tour de tête
	37,6	38,3	39,3	**40,6**	41,6	42,9	44,1	tour de poitrine
	33,6	35,5	36,8	**38,5**	39,8	41,4	43,5	tour de ventre
6 mois								
	6,35	6,71	7,08	**7,58**	8,16	8,71	9,43	poids
	63,0	63,9	65,2	**66,4**	67,8	69,3	70,4	taille
	41,4	42,3	43,4	**44,8**	46,2	47,4	48,4	taille assis[2]
	10,5	10,8	11,2	**11,6**	12,0	12,4	13,1	larg. du bassin
	42,1	42,7	43,3	**43,9**	44,8	45,4	45,9	tour de tête
	40,1	41,6	42,5	**43,7**	45,0	46,3	47,2	tour de poitrine
	36,4	38,4	39,8	**41,4**	43,2	45,0	46,0	tour de ventre
9 mois								
	7,53	8,07	8,48	**9,07**	9,75	10,39	11,07	poids
	67,7	68,6	69,8	**71,2**	72,9	74,2	75,9	taille
	11,0	11,5	11,9	**12,3**	12,7	13,1	13,7	larg. du bassin
	43,8	44,5	45,1	**46,0**	46,5	47,1	47,8	tour de tête
	42,0	43,7	44,8	**46,0**	47,5	48,9	49,9	tour de poitrine
	38,1	40,1	41,7	**43,4**	45,6	47,6	48,4	tour de ventre
12 mois								
	8,39	8,89	9,48	**10,07**	10,8	11,52	12,38	poids
	71,3	72,4	73,7	**75,2**	76,9	78,1	80,3	taille
	45,1	46,1	47,4	**48,7**	50,1	51,2	52,4	taille assis[2]
	11,4	11,9	12,4	**12,8**	13,2	13,7	14,2	larg. du bassin
	44,9	45,5	46,5	**47,3**	47,8	48,4	48,9	tour de tête
	43,5	45,1	46,3	**47,6**	49,3	50,7	51,9	tour de poitrine
	39,3	41,1	42,9	**44,6**	47,0	48,9	50,0	tour de ventre
15 mois								
	8,98	9,53	10,16	**10,75**	11,52	12,34	13,33	poids
	74,4	75,6	77,0	**78,5**	80,3	81,5	84,2	taille
	11,8	12,4	12,8	**13,3**	13,7	14,2	14,7	larg. du bassin
	45,6	46,3	47,1	**48,0**	48,5	49,2	49,8	tour de tête
	44,7	46,1	47,3	**48,6**	50,1	51,7	52,8	tour de poitrine
	40,0	41,7	43,5	**45,1**	47,4	49,3	50,5	tour de ventre
18 mois								
	9,57	10,12	10,8	**11,43**	12,2	13,15	14,29	poids
	77,5	78,8	80,3	**81,8**	83,7	85,0	88,2	taille
	48,3	49,2	50,3	**51,6**	52,9	54,1	55,4	taille assis[2]
	12,1	12,8	13,2	**13,7**	14,2	14,7	15,2	larg. du bassin
	46,2	47,0	47,7	**48,7**	49,2	49,9	50,6	tour de tête
	45,9	47,0	48,2	**49,5**	50,9	52,6	53,7	tour de poitrine
	40,6	42,2	44,0	**45,5**	47,8	49,6	50,9	tour de ventre

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
	P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}	
Naissance								
	2,63	2,81	3,13	**3,36**	3,67	3,9	4,26	poids
	47,1	47,8	49,0	**50,2**	51,0	51,9	53,6	taille
	7,0	7,2	7,4	**7,7**	8,2	8,5	8,9	larg. du bassin
	32,5	33,4	33,9	**34,7**	35,4	36,0	36,6	tour de tête
	30,0	30,8	31,8	**32,9**	34,0	35,0	36,0	tour de poitrine
3 mois								
	4,45	4,85	5,17	**5,62**	5,99	6,35	6,76	poids
	55,8	56,9	57,9	**59,5**	60,7	61,7	63,1	taille
	9,4	9,6	9,9	**10,4**	10,9	11,4	12,2	larg. du bassin
	37,9	38,5	39,2	**40,0**	40,8	41,7	42,3	tour de tête
	36,5	37,6	38,8	**39,8**	40,9	42,0	43,0	tour de poitrine
	32,3	34,4	36,8	**38,4**	40,4	41,7	42,7	tour de ventre
6 mois								
	5,76	6,4	6,8	**7,26**	7,94	8,44	9,07	poids
	61,1	62,5	63,7	**65,2**	66,6	67,8	68,8	taille
	40,0	41,0	42,1	**43,3**	44,5	45,6	46,8	taille assis[2]
	10,3	10,5	10,8	**11,3**	11,8	12,4	13,2	larg. du bassin
	40,9	41,4	42,0	**42,8**	43,6	44,5	45,4	tour de tête
	39,4	40,6	41,8	**43,0**	44,2	45,4	46,6	tour de poitrine
	36,2	37,9	39,5	**41,4**	43,5	45,0	46,2	tour de ventre
9 mois								
	6,85	7,53	8,03	**8,71**	9,43	10,16	10,98	poids
	65,4	67,0	68,4	**70,1**	71,7	72,9	74,1	taille
	11,0	11,3	11,5	**12,0**	12,5	13,1	13,8	larg. du bassin
	42,6	43,2	43,8	**44,6**	45,4	46,3	47,2	tour de tête
	41,7	42,7	44,0	**45,4**	46,6	47,9	49,2	tour de poitrine
	38,0	39,9	41,3	**43,4**	45,7	47,7	49,2	tour de ventre
12 mois								
	7,62	8,35	8,98	**9,75**	10,43	11,25	12,29	poids
	68,9	70,6	72,3	**74,2**	75,9	77,1	78,8	taille
	44,2	45,2	46,3	**47,5**	48,7	49,8	50,9	taille assis[2]
	11,4	11,7	12,0	**12,4**	13,0	13,6	14,4	larg. du bassin
	43,6	44,3	45,0	**45,8**	46,7	47,7	48,4	tour de tête
	43,1	44,2	45,6	**47,0**	48,2	49,5	50,9	tour de poitrine
	38,7	40,9	42,4	**44,5**	46,9	49,2	51,1	tour de ventre
15 mois								
	8,21	8,98	9,66	**10,43**	11,16	12,07	13,15	poids
	71,9	73,7	75,6	**77,6**	79,4	80,8	82,8	taille
	11,6	12,1	12,4	**12,9**	13,5	14,1	14,8	larg. du bassin
	44,3	44,9	45,6	**46,5**	47,4	48,4	49,1	tour de tête
	44,1	45,1	46,5	**47,9**	49,2	50,5	51,9	tour de poitrine
	39,3	41,5	43,0	**45,0**	47,3	49,8	51,8	tour de ventre
18 mois								
	8,8	9,62	10,3	**11,11**	11,88	12,84	14,02	poids
	74,9	76,8	79,0	**80,9**	82,9	84,5	86,7	taille
	47,1	48,1	49,2	**50,4**	51,6	52,7	53,9	taille assis[2]
	11,8	12,4	12,8	**13,3**	13,9	14,5	15,2	larg. du bassin
	44,9	45,5	46,2	**47,1**	48,0	49,0	49,8	tour de tête
	45,0	46,0	47,3	**48,8**	50,2	51,4	52,9	tour de poitrine
	39,8	42,1	43,6	**45,5**	47,6	50,3	52,5	tour de ventre

[1] D'après MEREDITH, H. V., cité par STUART, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.

[2] «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

2 ans—5 ans

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}		
							2 ans	
10,57	11,2	11,93	**12,56**	13,47	14,47	15,83	poids	
82,7	84,2	85,8	**87,5**	89,4	91,1	94,6	taille	
50,6	51,4	52,5	**53,8**	55,1	56,3	57,6	taille assis[2]	
12,8	13,5	13,9	**14,4**	15,0	15,5	16,1	larg. du bassin	
47,0	48,0	48,2	**49,7**	50,2	51,0	51,7	tour de tête	
47,4	48,4	49,5	**50,8**	52,2	53,9	54,9	tour de poitrine	
41,6	43,4	44,8	**46,2**	48,4	50,2	51,5	tour de ventre	
							2½ ans	
11,43	12,07	12,88	**13,61**	14,61	15,65	16,78	poids	
86,9	88,5	90,2	**92,1**	94,1	96,2	99,5	taille	
52,2	53,1	54,2	**55,6**	56,9	58,1	59,5	taille assis[2]	
13,6	14,2	14,6	**15,1**	15,7	16,2	16,7	larg. du bassin	
47,5	48,5	49,2	**50,2**	50,9	51,6	52,3	tour de tête	
48,2	49,3	50,3	**51,7**	53,2	54,9	55,8	tour de poitrine	
42,0	44,0	45,5	**46,7**	49,1	50,7	52,0	tour de ventre	
							3 ans	
12,25	13,02	13,74	**14,61**	15,65	16,69	17,78	poids	
90,6	92,3	93,9	**96,2**	98,5	100,5	102,8	taille	
53,5	54,5	55,6	**57,1**	58,5	59,7	61,1	taille assis[2]	
14,2	14,8	15,2	**15,8**	16,4	16,9	17,4	larg. du bassin	
47,9	48,9	49,6	**50,4**	51,3	51,9	52,7	tour de tête	
48,9	49,9	51,0	**52,4**	54,1	55,8	57,0	tour de poitrine	
42,1	44,6	46,0	**47,2**	49,6	51,1	52,7	tour de ventre	
							3½ ans	
12,93	13,79	14,65	**15,56**	16,65	17,74	18,82	poids	
94,3	96,0	97,5	**99,8**	102,5	104,5	106,5	taille	
54,8	55,8	57,0	**58,6**	60,0	61,2	62,6	taille assis[2]	
14,7	15,3	15,7	**16,3**	16,9	17,4	17,9	larg. du bassin	
49,6	50,5	51,6	**53,1**	54,9	56,6	58,0	tour de poitrine	
							4 ans	
13,65	14,56	15,42	**16,51**	17,69	18,78	20,09	poids	
97,5	99,3	100,8	**103,4**	106,5	108,5	110,4	taille	
56,0	57,1	58,3	**60,0**	61,4	62,6	64,0	taille assis[2]	
15,2	15,8	16,2	**16,9**	17,5	18,0	18,5	larg. du bassin	
50,1	51,1	52,2	**53,7**	55,5	57,2	58,9	tour de poitrine	
							4½ ans	
14,33	15,33	16,19	**17,42**	18,78	19,91	21,5	poids	
100,6	102,4	104,0	**106,7**	109,9	112,3	114,3	taille	
57,1	58,3	59,6	**61,3**	62,8	64,0	65,4	taille assis[2]	
15,7	16,2	16,6	**17,3**	18,0	18,5	19,1	larg. du bassin	
50,7	51,7	52,9	**54,4**	56,3	58,0	59,3	tour de poitrine	
							5 ans	
15,24	16,1	17,01	**18,37**	20,0	21,18	22,86	poids	
102,0	103,7	105,9	**108,7**	112,3	114,7	117,1	taille	
58,2	59,5	60,9	**62,6**	64,2	65,4	66,8	taille assis[2]	
16,1	16,7	17,1	**17,8**	18,5	19,0	19,7	larg. du bassin	
51,2	52,3	53,5	**55,0**	57,0	58,8	60,5	tour de poitrine	

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux						
	80% de toutes les mesures					
		50% de toutes les mesures				
			Moyenne			
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}
9,8	10,66	11,48	**12,29**	13,25	14,38	15,6
80,1	82,0	84,7	**86,6**	88,9	91,0	93,3
49,2	50,2	51,4	**52,7**	54,0	55,2	56,4
12,5	13,1	13,5	**14,1**	14,7	15,3	16,1
45,8	46,4	47,2	**48,1**	49,1	50,1	50,9
46,3	47,4	48,6	**50,1**	51,8	53,0	54,2
40,7	42,8	44,4	**46,3**	48,5	51,4	53,5
10,7	11,57	12,43	**13,43**	14,47	15,69	17,33
84,5	86,3	89,3	**91,4**	93,8	96,4	98,7
50,9	51,9	53,1	**54,4**	55,7	57,0	58,3
13,2	13,7	14,2	**14,8**	15,4	16,1	16,9
46,3	47,0	47,8	**48,8**	49,8	50,8	51,5
47,3	48,4	49,7	**51,2**	52,8	54,3	55,5
41,7	43,6	45,2	**47,0**	49,4	52,6	54,7
11,61	12,52	13,43	**14,42**	15,69	16,96	18,96
88,4	90,5	93,4	**95,7**	98,1	101,1	103,5
52,2	53,4	54,6	**56,0**	57,4	58,7	60,0
13,8	14,3	14,8	**15,4**	16,1	16,8	17,7
46,8	47,5	48,4	**49,3**	50,3	51,1	52,0
47,9	49,3	50,5	**51,9**	53,5	55,1	56,7
42,7	44,5	46,0	**47,7**	50,2	53,6	55,8
12,47	13,38	14,29	**15,38**	16,78	18,33	20,55
92,0	94,2	96,9	**99,5**	102,0	105,4	108,0
53,6	54,8	56,1	**57,5**	59,0	60,3	61,6
14,4	14,9	15,4	**16,0**	16,7	17,4	18,3
48,5	50,1	51,2	**52,5**	54,1	55,8	58,1
13,25	14,15	15,2	**16,42**	17,96	19,73	21,86
95,2	97,6	100,3	**103,2**	105,8	109,6	112,3
54,9	56,1	57,4	**58,9**	60,4	61,7	62,1
15,0	15,4	15,9	**16,5**	17,2	17,9	18,9
49,2	50,7	51,7	**53,1**	54,7	56,5	59,0
13,93	14,92	16,01	**17,46**	19,1	21,18	23,09
98,1	100,9	103,6	**106,8**	109,3	113,5	116,2
56,1	57,4	58,7	**60,2**	61,7	63,1	64,5
15,5	15,9	16,4	**17,0**	17,7	18,5	19,4
49,8	51,3	52,3	**53,7**	55,4	57,3	59,6
14,56	15,79	16,96	**18,37**	20,32	22,32	23,95
100,0	103,0	105,7	**109,1**	111,7	115,4	118,8
57,3	58,6	59,9	**61,4**	63,0	64,4	65,9
16,0	16,3	16,8	**17,5**	18,2	18,9	19,8
50,4	51,7	52,8	**54,2**	56,0	57,9	60,2

[1]) D'après Meredith, H. V., cité par Stuart, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans Mitchell-Nelson, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.

[2]) «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

5 ans—8 ans

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}		
							5 ans	
15,65	16,6	17,96	**19,41**	21,09	22,54	24,13	poids	
102,1	105,3	108,3	**111,3**	114,2	116,7	119,5	taille	
58,2	59,5	60,9	**62,6**	64,2	65,4	66,8	taille assis[2]	
	17,0	17,6	**18,3**	18,9	19,6		larg. du bassin	
	51,6	52,8	**54,5**	56,2	57,5		tour de poitrine	
	21,0	21,7	**22,6**	23,6	24,6		tour de mollet	
							5½ ans	
	17,6	19,05	**20,68**	22,36	24,09		poids	
	108,3	111,2	**114,4**	117,5	120,1		taille	
59,3	60,7	62,1	**63,9**	65,6	66,8	68,2	taille assis[2]	
	17,4	18,0	**18,7**	19,4	20,1		larg. du bassin	
	52,4	53,6	**55,3**	57,1	58,5		tour de poitrine	
	21,4	22,2	**23,1**	24,1	25,2		tour de mollet	
							6 ans	
17,46	18,55	20,14	**21,91**	23,63	25,58	27,71	poids	
108,5	111,2	114,1	**117,5**	120,8	123,5	126,2	taille	
60,4	61,8	63,3	**65,2**	66,9	68,2	69,6	taille assis[2]	
	17,7	18,4	**19,1**	19,8	20,5		larg. du bassin	
	53,2	54,4	**56,1**	57,9	59,5		tour de poitrine	
	21,8	22,6	**23,6**	24,6	25,7		tour de mollet	
							6½ ans	
	19,69	21,36	**23,22**	25,13	27,4		poids	
	114,1	117,2	**120,8**	124,2	127,0		taille	
61,5	62,9	64,5	**66,4**	68,2	69,6	71,0	taille assis[2]	
	18,1	18,8	**19,5**	20,2	21,0		larg. du bassin	
	54,1	55,3	**57,0**	58,9	60,6		tour de poitrine	
	22,2	23,1	**24,1**	25,2	26,3		tour de mollet	
							7 ans	
19,5	20,77	22,54	**24,54**	26,63	29,21	31,71	poids	
114,0	116,9	120,3	**124,1**	127,6	130,5	133,4	taille	
62,6	64,1	65,8	**67,6**	69,4	71,0	72,4	taille assis[2]	
	18,5	19,2	**19,9**	20,6	21,4		larg. du bassin	
	54,9	56,1	**57,8**	59,8	61,6		tour de poitrine	
	22,6	23,5	**24,6**	25,7	26,9		tour de mollet	
							7½ ans	
	22,0	23,86	**25,9**	28,17	31,16		poids	
	120,0	123,5	**127,1**	130,9	133,9		taille	
63,7	65,4	67,0	**68,8**	70,7	72,3	73,8	taille assis[2]	
	18,9	19,6	**20,3**	21,0	21,9		larg. du bassin	
	55,8	57,1	**58,8**	61,0	62,9		tour de poitrine	
	23,1	24,1	**25,2**	26,3	27,6		tour de mollet	
							8 ans	
21,77	23,22	25,17	**27,26**	29,71	33,11	36,02	poids	
119,6	123,1	126,6	**130,0**	134,2	137,3	140,2	taille	
64,9	66,6	68,2	**70,0**	72,0	73,6	75,1	taille assis[2]	
	19,2	19,9	**20,7**	21,4	22,3		larg. du bassin	
	56,7	58,0	**59,8**	62,1	64,1		tour de poitrine	
	23,6	24,6	**25,7**	26,8	28,2		tour de mollet	

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux						
	80% de toutes les mesures					
		50% de toutes les mesures				
			Moyenne			
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}
15,29	16,37	17,51	**18,78**	20,05	21,86	23,5
102,6	105,0	107,2	**109,7**	112,9	115,4	118,0
57,3	58,6	59,9	**61,4**	63,0	64,4	65,9
	17,0	17,4	**18,0**	18,7	19,4	
	50,2	51,4	**52,9**	54,6	56,5	
	21,1	21,8	**22,8**	23,8	24,7	
	17,24	18,51	**19,96**	21,41	23,22	
	107,8	110,2	**112,8**	116,1	118,9	
58,6	59,9	61,2	**62,7**	64,3	65,8	67,3
	17,4	17,8	**18,4**	19,1	20,0	
	50,9	52,2	**53,7**	55,5	57,4	
	21,5	22,3	**23,3**	24,3	25,3	
16,87	17,96	19,46	**21,09**	22,77	24,58	26,63
108,0	110,6	113,2	**115,9**	119,3	122,3	125,4
59,9	61,2	62,5	**64,1**	65,6	67,1	68,7
	17,7	18,2	**18,8**	19,5	20,5	
	51,5	52,9	**54,5**	56,3	58,2	
	21,9	22,7	**23,8**	24,8	25,8	
	19,14	20,64	**22,41**	24,18	26,17	
	113,7	116,2	**119,1**	122,6	125,6	
61,2	62,5	63,8	**65,4**	66,9	68,4	70,0
	18,1	18,6	**19,2**	20,0	21,1	
	52,2	53,7	**55,3**	57,2	59,2	
	22,3	23,2	**24,3**	25,4	26,4	
18,73	20,19	21,82	**23,68**	25,54	27,76	30,53
114,0	116,8	119,2	**122,3**	125,9	128,9	131,7
62,5	63,7	65,0	**66,6**	68,2	69,7	71,3
	18,4	18,9	**19,6**	20,4	21,6	
	52,8	54,4	**56,1**	58,0	60,1	
	22,7	23,7	**24,8**	25,9	27,0	
	21,14	22,95	**25,04**	27,13	29,76	
	119,5	122,0	**125,2**	128,8	131,8	
63,6	64,9	66,2	**67,8**	69,4	70,9	72,6
	18,8	19,3	**20,1**	20,9	22,1	
	53,5	55,1	**57,0**	59,0	61,2	
	23,1	24,2	**25,3**	26,4	27,7	
20,55	22,04	24,09	**26,35**	28,71	31,71	35,79
119,1	122,1	124,8	**128,0**	131,6	134,6	137,4
64,6	65,9	67,3	**68,9**	70,5	72,1	73,8
	19,1	19,7	**20,5**	21,3	22,6	
	54,2	55,8	**57,8**	59,9	62,3	
	23,5	24,6	**25,8**	26,9	28,3	

[1] D'après MEREDITH, H. V., cité par STUART, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.

[2] «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

8½ ans—11½ ans

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}		
8½ ans								
	24,4	26,44	**28,62**	31,25	34,93		poids	
	125,7	129,1	**132,8**	137,0	140,0		taille	
66,0	67,7	69,3	**71,2**	73,2	74,8	76,4	taille assis[2]	65,5
	19,6	20,3	**21,1**	21,8	22,7		larg. du bassin	
	57,6	59,0	**60,8**	63,3	65,4		tour de poitrine	
	24,1	25,1	**26,3**	27,4	28,9		tour de mollet	
9 ans								
23,81	25,54	27,71	**29,94**	32,8	36,74	40,73	poids	22,27
124,2	128,3	131,6	**135,5**	139,8	142,6	145,3	taille	123,6
67,0	68,6	70,3	**72,2**	74,2	76,0	77,6	taille assis[2]	66,3
	19,9	20,6	**21,4**	22,2	23,0		larg. du bassin	
	58,4	59,9	**61,8**	64,4	66,7		tour de poitrine	
	24,5	25,6	**26,8**	28,0	29,5		tour de mollet	
9½ ans								
	26,63	28,89	**31,3**	34,47	38,78		poids	
	130,6	134,0	**137,9**	142,1	145,1		taille	
67,9	69,5	71,2	**73,1**	75,2	77,1	78,8	taille assis[2]	67,1
	20,2	21,0	**21,7**	22,6	23,5		larg. du bassin	
	59,3	60,9	**62,9**	65,5	68,1		tour de poitrine	
	24,9	26,0	**27,3**	28,5	30,1		tour de mollet	
10 ans								
25,76	27,71	30,07	**32,61**	36,11	40,78	45,36	poids	24,13
128,7	132,8	136,3	**140,3**	144,4	147,5	150,3	taille	127,7
68,8	70,3	72,0	**73,9**	76,1	78,1	79,9	taille assis[2]	67,8
	20,4	21,3	**22,0**	22,9	23,9		larg. du bassin	
	60,1	61,8	**63,9**	66,6	69,4		tour de poitrine	
	25,3	26,4	**27,7**	29,0	30,7		tour de mollet	
10½ ans								
	28,89	31,3	**33,93**	37,83	42,91		poids	
	135,1	138,4	**142,3**	146,8	149,7		taille	
69,6	71,0	72,7	**74,6**	76,9	78,9	80,8	taille assis[2]	68,6
	20,8	21,6	**22,3**	23,2	24,4		larg. du bassin	
	60,9	62,8	**64,9**	67,7	70,7		tour de poitrine	
	25,7	26,8	**28,1**	29,5	31,4		tour de mollet	
11 ans								
28,03	30,07	32,48	**35,2**	39,55	45,04	50,67	poids	26,26
133,4	137,3	140,5	**144,2**	149,2	151,8	154,4	taille	132,3
70,2	71,7	73,4	**75,3**	77,6	79,8	81,7	taille assis[2]	69,6
	21,1	21,8	**22,6**	23,5	24,8		larg. du bassin	
	61,7	63,7	**65,9**	68,8	71,9		tour de poitrine	
	26,0	27,1	**28,5**	30,0	32,0		tour de mollet	
11½ ans								
	31,39	33,84	**36,74**	41,55	47,4		poids	
	139,8	142,9	**146,9**	151,4	154,8		taille	
70,9	72,5	74,2	**76,2**	78,5	80,7	82,8	taille assis[2]	70,7
	21,5	22,2	**23,1**	24,0	25,3		larg. du bassin	
	62,5	64,6	**66,9**	69,9	73,1		tour de poitrine	
	26,4	27,6	**29,0**	30,6	32,8		tour de mollet	

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux						
80% de toutes les mesures						
50% de toutes les mesures						
		Moyenne				
P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}	
						8½ ans
22,95	25,17	**27,67**	30,35	33,79		poids
124,6	127,3	**130,5**	134,4	137,5		taille
66,8	68,2	**69,8**	71,4	73,1	74,9	taille assis[2]
19,4	20,1	**20,9**	21,8	23,1		larg. du bassin
54,9	56,5	**58,7**	60,9	63,5		tour de poitrine
23,9	25,0	**26,3**	27,5	28,9		tour de mollet
						9 ans
23,86	26,26	**28,94**	31,98	35,88	40,78	poids
127,0	129,7	**132,9**	137,1	140,4	143,4	taille
67,7	69,1	**70,7**	72,4	74,1	76,0	taille assis[2]
19,7	20,5	**21,3**	22,2	23,5		larg. du bassin
55,5	57,2	**59,6**	61,9	64,7		tour de poitrine
24,2	25,4	**26,8**	28,1	29,5		tour de mollet
						9½ ans
24,9	27,4	**30,44**	33,93	38,28		poids
129,4	132,2	**135,8**	139,9	143,2		taille
68,5	70,0	**71,7**	73,4	75,2	77,1	taille assis[2]
20,1	20,9	**21,8**	22,8	24,1		larg. du bassin
56,2	58,0	**60,5**	63,2	66,1		tour de poitrine
24,7	25,9	**27,3**	28,6	30,2		tour de mollet
						10 ans
25,9	28,49	**31,89**	35,88	40,69	46,22	poids
131,7	134 6	**138,6**	142,6	146,0	149,3	taille
69,4	71,1	**72,8**	74,5	76,3	78,3	taille assis[2]
20,5	21,2	**22,2**	23,3	24,6		larg. du bassin
56,9	58,7	**61,4**	64,4	67,4		tour de poitrine
25,1	26,3	**27,7**	29,1	30,9		tour de mollet
						10½ ans
27,17	30,12	**33,79**	38,15	43,14		poids
134,4	137,5	**141,7**	145,9	149,7		taille
70,4	72,2	**73,9**	75,7	77,6	79,6	taille assis[2]
21,0	21,7	**22,9**	24,0	25,3		larg. du bassin
57,8	59,9	**62,8**	65,8	69,0		tour de poitrine
25,6	26,8	**28,3**	29,9	31,8		tour de mollet
						11 ans
28,4	31,71	**35,74**	40,42	45,54	51,21	poids
137,0	140,3	**144,7**	149,2	153,4	157,4	taille
71,5	73,4	**75,3**	77,2	79,2	81,2	taille assis[2]
21,4	22,2	**23,5**	24,6	26,0		larg. du bassin
58,6	61,1	**64,2**	67,2	70,5		tour de poitrine
26,0	27,3	**28,9**	30,6	32,6		tour de mollet
						11½ ans
29,98	33,57	**37,74**	42,64	48,08		poids
139,8	143,1	**148,1**	152,9	157,0		taille
72,8	74,8	**76,8**	78,9	81,0	83,2	taille assis[2]
21,9	22,8	**24,2**	25,4	26,8		larg. du bassin
59,6	62,5	**65,5**	68,5	72,2		tour de poitrine
26,6	27,9	**29,5**	31,2	33,2		tour de mollet

[1]) D'après MEREDITH, H. V., cité par STUART, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.

[2]) «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

12 ans—15 ans

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux						
	80% de toutes les mesures					
		50% de toutes les mesures				
			Moyenne			
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}
				12 ans		
30,48	32,66	35,15	**38,28**	43,55	49,71	56,34
138,1	142,4	145,2	**149,6**	153,5	157,9	161,9
71,6	73,3	75,0	**77,2**	79,6	81,9	84,2
	21,9	22,6	**23,5**	24,5	25,8	
	63,3	65,5	**67,8**	70,9	74,2	
	26,8	28,0	**29,5**	31,2	33,5	
				12½ ans		
	33,84	36,56	**40,23**	46,27	52,8	
	144,5	147,5	**152,3**	157,2	161,6	
72,4	74,1	76,0	**78,3**	81,0	83,4	86,0
	22,3	23,1	**24,1**	25,1	26,5	
	64,2	66,5	**69,1**	72,4	75,8	
	27,3	28,6	**30,1**	32,0	34,2	
				13 ans		
32,66	34,97	37,97	**42,18**	48,94	55,88	62,6
142,2	146,6	149,7	**155,0**	160,8	165,3	169,5
73,3	75,0	77,0	**79,6**	82,5	85,4	88,1
	22,7	23,6	**24,6**	25,6	27,2	
	65,0	67,4	**70,3**	73,8	77,4	
	27,8	29,2	**30,8**	32,7	34,8	
				13½ ans		
	37,29	40,64	**45,5**	52,39	59,01	
	149,4	153,1	**158,9**	164,6	168,9	
74,3	76,1	78,4	**81,2**	84,3	87,4	89,9
	23,2	24,1	**25,2**	26,4	27,8	
	66,3	68,8	**72,4**	75,8	79,4	
	28,5	29,9	**31,6**	33,4	35,3	
				14 ans		
36,2	39,55	43,32	**48,81**	55,84	62,1	68,31
146,4	152,1	156,5	**162,7**	168,4	172,4	177,1
75,6	77,4	80,0	**82,9**	86,1	89,3	91,4
	23,6	24,6	**25,8**	27,1	28,3	
	67,6	70,2	**74,5**	77,8	81,4	
	29,1	30,6	**32,3**	34,1	35,8	
				14½ ans		
	42,32	46,22	**51,66**	58,56	64,59	
	155,0	159,4	**165,3**	170,7	174,6	
77,0	78,9	81,7	**84,7**	87,7	90,7	92,7
	24,1	25,1	**26,3**	27,5	28,7	
	69,4	72,3	**76,3**	79,6	83,1	
	29,8	31,3	**32,9**	34,6	36,2	
				15 ans		
41,41	45,09	49,08	**54,48**	61,23	67,04	73,3
151,7	157,8	162,3	**167,8**	173,0	176,7	181,8
78,5	80,6	83,4	**86,3**	89,2	91,9	93,7
	24,6	25,6	**26,7**	27,9	29,1	
	71,1	74,4	**78,0**	81,3	84,8	
	30,4	31,9	**33,4**	35,1	36,6	

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux						
	80% de toutes les mesures					
		50% de toutes les mesures				
			Moyenne			
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}
12 ans						
poids	28,85	31,52	35,38	**39,74**	44,82	50,58	57,92
taille	137,8	142,6	145,9	**151,9**	156,6	160,6	164,6
taille assis[2]	72,0	74,2	76,4	**78,7**	80,8	82,9	85,1
larg. du bassin		22,4	23,4	**24,9**	26,2	27,6	
tour de poitrine		60,6	63,8	**66,7**	69,7	73,8	
tour de mollet		27,1	28,5	**30,1**	31,8	33,8	
12½ ans						
poids		33,88	37,97	**42,37**	47,58	53,52	
taille		145,9	149,3	**154,3**	159,1	162,7	
taille assis[2]	73,7	76,0	78,2	**80,3**	82,4	84,6	86,8
larg. du bassin		23,0	24,0	**25,5**	26,8	28,3	
tour de poitrine		61,8	64,9	**67,7**	70,9	75,3	
tour de mollet		27,7	29,1	**30,7**	32,4	34,3	
13 ans						
poids	32,75	36,24	40,55	**44,95**	50,35	56,47	64,55
taille	143,7	149,1	152,6	**157,1**	161,5	164,8	168,4
taille assis[2]	75,2	77,5	79,7	**81,8**	83,8	86,0	88,2
larg. du bassin		23,6	24,6	**26,0**	27,4	29,0	
tour de poitrine		62,9	65,9	**68,6**	72,0	76,7	
tour de mollet		28,2	29,7	**31,2**	32,9	34,8	
13½ ans						
poids		38,78	42,91	**47,04**	52,35	58,47	
taille		151,1	154,4	**158,4**	162,6	165,9	
taille assis[2]	76,6	78,9	81,0	**83,1**	85,0	87,0	89,1
larg. du bassin		24,2	25,2	**26,5**	27,8	29,5	
tour de poitrine		63,8	66,6	**69,3**	72,9	77,7	
tour de mollet		28,7	30,2	**31,6**	33,4	35,1	
14 ans						
poids	37,69	41,28	45,27	**49,17**	54,29	60,46	68,4
taille	148,2	153,0	156,1	**159,6**	163,7	167,0	170,7
taille assis[2]	77,9	80,0	81,9	**84,0**	85,9	87,8	89,8
larg. du bassin		24,8	25,8	**26,9**	28,1	29,9	
tour de poitrine		64,6	67,2	**69,9**	73,7	78,6	
tour de mollet		29,2	30,6	**32,0**	33,8	35,4	
14½ ans						
poids		42,73	46,49	**50,35**	55,25	61,55	
taille		154,1	156,9	**160,4**	164,3	167,6	
taille assis[2]	79,1	80,9	82,7	**84,7**	86,6	88,4	90,2
larg. du bassin		25,2	26,2	**27,2**	28,4	30,3	
tour de poitrine		65,1	67,7	**70,4**	74,2	79,2	
tour de mollet		29,6	30,9	**32,3**	34,1	35,7	
15 ans						
poids	40,37	44,18	47,67	**51,48**	56,2	62,64	70,4
taille	150,2	155,2	157,7	**161,1**	164,9	168,1	171,6
taille assis[2]	80,0	81,7	83,4	**85,2**	87,0	88,7	90,4
larg. du bassin		25,6	26,5	**27,5**	28,7	30,6	
tour de poitrine		65,5	68,1	**70,9**	74,7	79,8	
tour de mollet		29,9	31,1	**32,6**	34,3	35,9	

[1]) D'après MEREDITH, H. V., cité par STUART, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.
[2]) «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Les mensurations de la période de croissance et leurs valeurs normales[1]

15½ ans—18 ans

(Poids en kilogrammes, taille et autres mesures en centimètres)

Garçons

94% des mesures de tous les individus normaux								
	80% de toutes les mesures							
		50% de toutes les mesures						
			Moyenne					
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}		
							15½ ans	
	47,72	51,48	**56,65**	63,37	69,22		poids	
	160,3	164,7	**169,7**	174,8	178,2		taille	
80,3	82,5	85,0	**87,7**	90,4	92,8	94,6	taille assis[2]	80,7
	25,1	26,0	**27,1**	28,2	29,4		larg. du bassin	
	72,8	75,8	**79,4**	82,9	86,3		tour de poitrine	
	30,9	32,3	**33,8**	35,5	37,0		tour de mollet	
							16 ans	
46,9	50,35	53,84	**58,83**	65,5	71,35	77,34	poids	41,64
156,5	162,8	167,1	**171,6**	176,6	179,7	185,6	taille	150,8
82,0	84,1	86,4	**88,9**	91,4	93,6	95,3	taille assis[2]	81,2
	25,6	26,4	**27,4**	28,4	29,6		larg. du bassin	
	74,4	77,2	**80,7**	84,5	87,8		tour de poitrine	
	31,3	32,7	**34,2**	35,8	37,3		tour de mollet	
							16½ ans	
	51,85	55,16	**60,33**	67,09	73,03		poids	
	164,2	168,4	**172,7**	177,4	180,7		taille	
83,2	85,2	87,5	**89,8**	92,1	94,2	95,9	taille assis[2]	81,4
	25,9	26,7	**27,6**	28,6	29,8		larg. du bassin	
	75,4	78,1	**81,6**	85,4	88,8		tour de poitrine	
	31,5	32,9	**34,4**	36,1	37,6		tour de mollet	
							17 ans	
50,12	53,3	56,47	**61,78**	68,67	74,66	79,65	poids	42,59
159,0	165,5	169,7	**173,7**	178,1	181,6	186,6	taille	151,0
83,9	86,0	88,4	**90,4**	92,7	94,6	96,4	taille assis[2]	81,6
	26,1	26,9	**27,8**	28,7	29,9		larg. du bassin	
	76,4	78,9	**82,5**	86,2	89,7		tour de poitrine	
	31,7	33,1	**34,6**	36,3	37,8		tour de mollet	
							17½ ans	
	53,89	57,06	**62,41**	69,67	75,66		poids	
	165,9	170,1	**174,1**	178,5	182,0		taille	
84,4	86,5	88,8	**90,7**	93,1	94,9	96,7	taille assis[2]	81,7
	26,3	27,0	**27,9**	28,8	30,0		larg. du bassin	
	77,0	79,4	**83,0**	86,7	90,2		tour de poitrine	
	31,8	33,3	**34,8**	36,5	38,0		tour de mollet	
							18 ans	
51,26	54,43	57,65	**63,05**	70,62	76,66	81,19	poids	42,87
159,6	166,3	170,5	**174,5**	178,9	182,4	187,6	taille	151,0
84,7	86,8	89,0	**90,9**	93,4	95,0	96,8	taille assis[2]	81,7
	26,5	27,1	**28,0**	28,9	30,1		larg. du bassin	
	77,5	79,8	**83,4**	87,1	90,7		tour de poitrine	
	31,9	33,4	**34,9**	36,6	38,1		tour de mollet	

Filles

94% des mesures de tous les individus normaux						
	80% de toutes les mesures					
		50% de toutes les mesures				
			Moyenne			
P_3	P_{10}	P_{25}	P_{50}	P_{75}	P_{90}	P_{97}
	45,0	48,44	**52,3**	56,97	63,32	
	155,7	158,2	**161,7**	165,3	168,6	
80,7	82,3	83,9	**85,6**	87,4	89,0	90,5
	25,9	26,7	**27,8**	29,0	30,8	
	65,8	68,4	**71,3**	75,1	80,2	
	30,1	31,4	**32,9**	34,5	36,1	
41,64	45,77	49,17	**53,07**	57,7	64,0	71,53
150,8	156,1	158,6	**162,2**	165,7	169,0	172,0
81,2	82,7	84,2	**85,9**	87,6	89,1	90,6
	26,1	26,9	**28,0**	29,2	31,0	
	66,1	68,7	**71,6**	75,4	80,5	
	30,3	31,6	**33,1**	34,6	36,3	
	46,22	49,62	**53,57**	58,24	64,5	
	156,2	158,8	**162,4**	165,9	169,2	
81,4	82,9	84,4	**86,1**	87,7	89,2	90,7
	26,2	27,0	**28,2**	29,3	31,1	
	66,3	69,0	**71,9**	75,7	80,7	
	30,5	31,8	**33,3**	34,8	36,5	
42,59	46,63	50,08	**54,02**	58,79	65,0	72,35
151,0	156,3	159,0	**162,5**	166,1	169,4	172,2
81,6	83,1	84,6	**86,2**	87,8	89,3	90,8
	26,3	27,1	**28,3**	29,4	31,2	
	66,4	69,2	**72,1**	75,9	80,9	
	30,6	31,9	**33,4**	34,9	36,6	
	46,81	50,26	**54,2**	59,06	65,27	
	156,3	159,0	**162,5**	166,1	169,4	
81,7	83,2	84,7	**86,3**	87,9	89,4	90,8
	26,4	27,2	**28,4**	29,5	31,3	
	66,5	69,3	**72,2**	76,0	81.0	
	30,7	32,0	**33,5**	35,0	36,7	
42,87	46,95	50,44	**54,39**	59,33	65,54	72,89
151,0	156,3	159,0	**162,5**	166,1	169,4	172,2
81,7	83,2	84,7	**86,3**	87,9	89,4	90,8
	26,4	27,2	**28,4**	29,5	31,3	
	66,6	69,4	**72,3**	76,1	81,1	
	30,8	32,1	**33,6**	35,1	36,8	

[1]) D'après MEREDITH, H. V., cité par STUART, H. C. et S. S., *Physical Growth and Development*, dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.

[2]) «Taille assis» = longueur vertex-coccyx, mesurée en position assise.

Longueur du corps de l'embryon

(Règle de AHLFELD et HAASE)

Mois à 4 semaines	1er mois	1 × 1	1 cm	Longueur vertex-plante des pieds, corps tendu
	2e mois	2 × 2	4 cm	
	3e mois	3 × 3	9 cm	
	4e mois	4 × 4	16 cm	
	5e mois	5 × 5	25 cm	
	6e mois	6 × 5	30 cm	
	7e mois	7 × 5	35 cm	
	8e mois	8 × 5	40 cm	
	9e mois	9 × 5	45 cm	
	10e mois	10 × 5	50 cm	

Diamètre de la cavité du chorion, longueur vertex-talon, vertex-coccyx, poids de l'embryon[1]

Age de l'embryon	Vertex-coccyx mm	Vertex-talon mm	Diamètre de la cavité du chorion mm	Poids g
1 semaine	0,1[2])	—	0,2	—
2 semaines	0,2[2])	—	3	—
3 semaines	2,0	—	10	—
4 semaines	5,0	—	20	0,02
5 semaines	8,0	—	25	—
6 semaines	12,0	—	30	—
7 semaines	17,0	19,0	40	—
8 semaines	23,0	30,0	50	1
12 semaines	56,0	73,0	—	14
16 semaines	112,0	157,0	—	105
20 semaines	160,0	239,0	—	310
24 semaines	203,0	296,0	—	640
28 semaines	242,0	355,0	—	1080
32 semaines	277,0	409,0	—	1670
36 semaines	313,0	458,0	—	2400
Terme (266 jours)	350,0	500,0	—	3300

Variations du poids durant les premiers jours

(d'après GREGORY)

Heures	Jours	Diminution	
0—12	1	— 81 g	— 139 g
12—24		— 58 g	
24—36	2	— 52 g	— 64 g
36—48		— 12 g	
		Augmentation	
48—60	3	8 g	33 g
60—72		25 g	
72—84	4	20 g	50 g
84—96		30 g	
96—108	5	25 g	50 g
108—120		25 g	
120—132	6	20 g	36 g
132—144		16 g	

Augmentation du poids du nourrisson[3]

	Enfants nourris au sein		Garçons et filles nourris artificiellement
	Garçons	Filles	
Poids de naissance . .	3 480	3 240	3 390
Fin de la 4e semaine	4 170	3 810	3 730
» 8e »	5 080	4 560	4 340
» 12e »	5 870	5 270	4 950
» 16e »	6 580	5 900	5 610
» 20e »	7 140	6 520	6 270
» 24e »	7 650	6 920	6 900
» 28e »	8 140	7 380	7 300
» 32e »	8 540	7 800	7 750
» 36e »	8 900	8 090	8 130
» 40e »	9 220	8 400	8 270
» 44e »	9 650	8 720	8 650
» 48e »	9 970	8 970	8 910
» 52e »	10 210	9 660	9 980

Augmentation quotidienne du poids des enfants nourris au sein

Jusqu'à la 4e semaine environ 30 g
De la 5e à la 12e » » 26—28 g
» 13e à la 20e » » 20—24 g
De la 21e à la 36e semaine environ 16—18 g
» 37e à la 52e » » 10—15 g

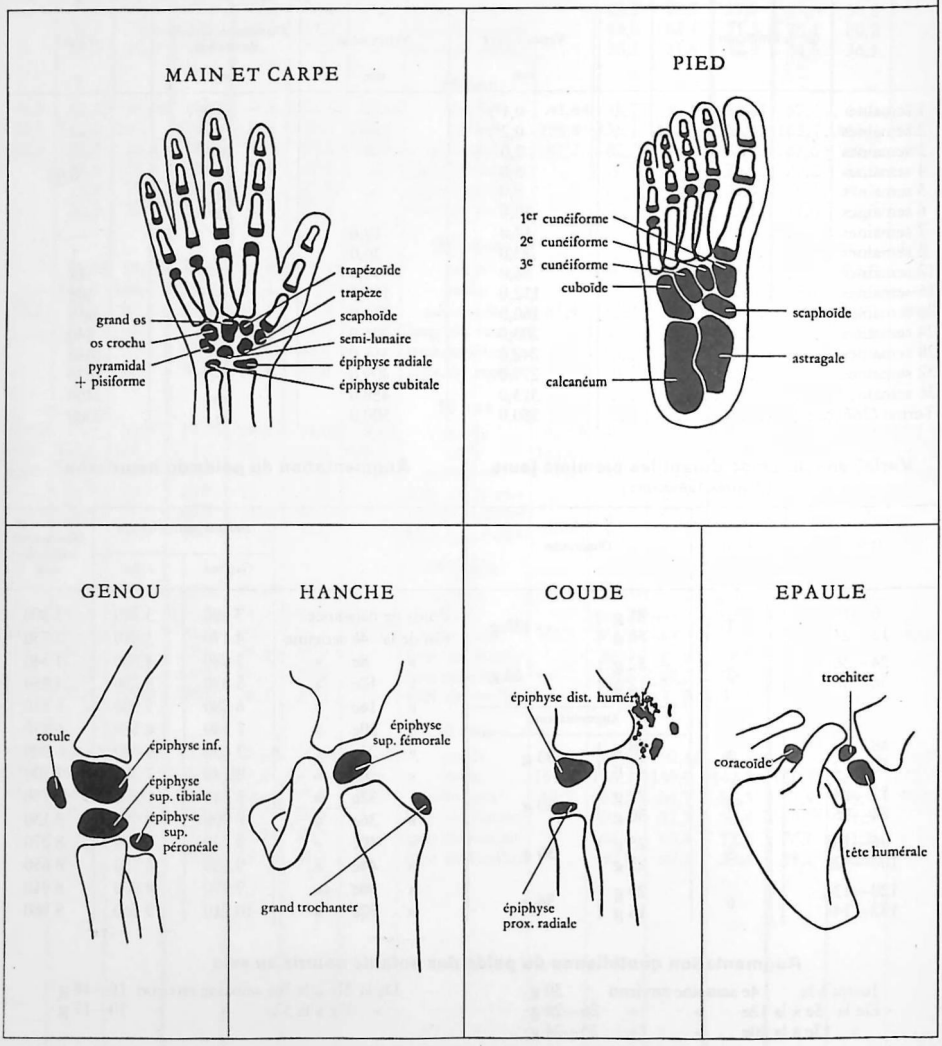
[1]) D'après AREY, L. B., *Developmental Anatomy*, 1949.
[2]) Longueur totale du disque embryonnaire.
[3]) Le poids théorique du nourrisson peut se calculer approximativement par la formule: poids de naissance + (a × âge en mois); a = 600 g durant les six premiers mois, et 500 g durant les six mois suivants (d'après SALMI, T., dans FANCONI et WALLGREN, *Lehrbuch der Paediatrie*, Bâle, 1954).

Plusieurs méthodes permettent de préciser le développement du squelette. On choisit en général une partie limitée du squelette, la main ou le pied (voir page suivante) en admettant que son développement donne une image de celui du squelette entier. Cette méthode est peu sûre, du fait que l'ossification des différentes parties n'est pas rigoureusement coordonnée.

La méthode de SONTAG et coll. (*Amer. J. Dis. Child.*, **58**, 949, 1939) est, d'après CAFFEY, J. (*Pediatric X-Ray Diagnosis*, 1950) la plus adéquate pour déterminer l'âge du squelette. Technique: compter sur une radiographie de toute la partie gauche du corps – y compris l'omoplate – les points d'ossification (voir figures), et comparer avec les valeurs de la table.

Les points d'ossification que l'on dénombre comprennent tous les points localisés dans les os longs des bras, des mains, des jambes et des pieds, dans les os du carpe et du tarse, dans l'apophyse coracoïde de l'omoplate. Chez les enfants d'un certain âge, on compte aussi le centre d'ossification du grand trochanter.

Age en mois	Nombre des points d'ossification					
	Garçons			Filles		
	Moyenne	Limites norm.[1] (moy. ± 2σ)	Ecart standard[1] σ	Moyenne	Limites norm.[1] (moy. ± 2σ)	Ecart standard[1] σ
1	**4,11**	1,29– 6,93	*1,41*	**4,58**	1,06– 8,10	*1,76*
3	**6,63**	2,91–10,35	*1,86*	**7,78**	3,46–12,10	*2,16*
6	**9,61**	5,71–13,51	*1,95*	**11,44**	6,26–16,62	*2,59*
9	**11,88**	6,56–17,20	*2,66*	**15,36**	5,52–25,20	*4,92*
12	**13,96**	6,04–21,88	*3,96*	**22,40**	8,54–36,26	*6,93*
18	**19,27**	6,04–32,48	*6,61*	**34,10**	17,22–50,98	*8,44*
24	**29,21**	13,01–35,49	*8,10*	**43,44**	30,14–56,74	*6,65*
30	**37,59**	22,79–52,39	*7,40*	**48,91**	35,91–61,91	*6,50*
36	**43,42**	32,74–54,10	*5,34*	**52,73**	41,77–63,69	*5,48*
42	**47,06**	36,66–57,46	*5,20*	**56,61**	48,65–64,57	*3,98*
48	**51,24**	42,24–60,24	*4,50*	**57,94**	50,12–65,76	*3,91*
54	**53,94**	44,24–62,64	*4,35*	**59,89**	53,17–66,61	*3,36*
60	**56,24**	48,10–64,38	*4,07*	**61,52**	56,14–66,90	*2,69*



[1]) **Limites normales:** les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2× *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S. D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

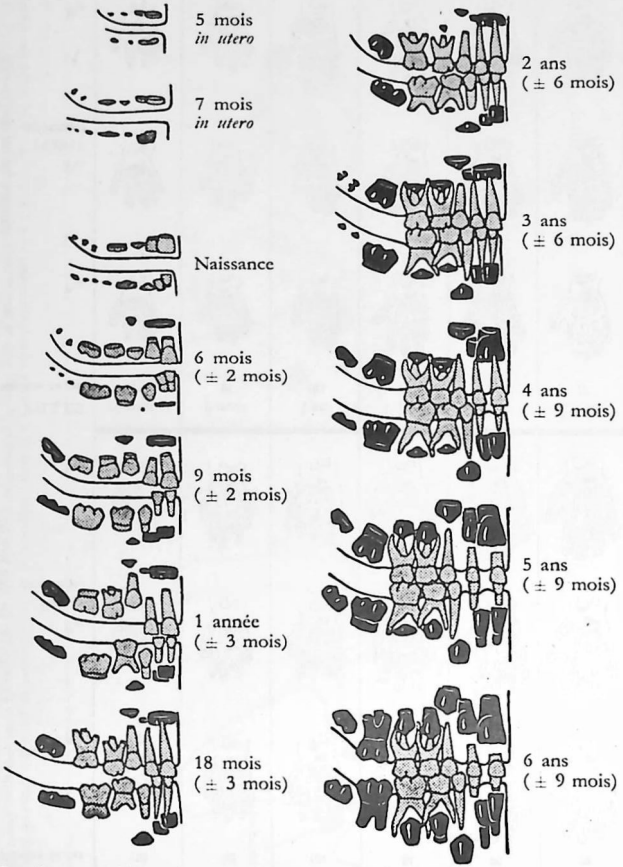
d'après Vogt et Vickers, *Radiology*, 31, 441, 1938.

(Explication des indices P_{90}, P_{50}, P_{10}, voir page 248)

Développement de la dentition

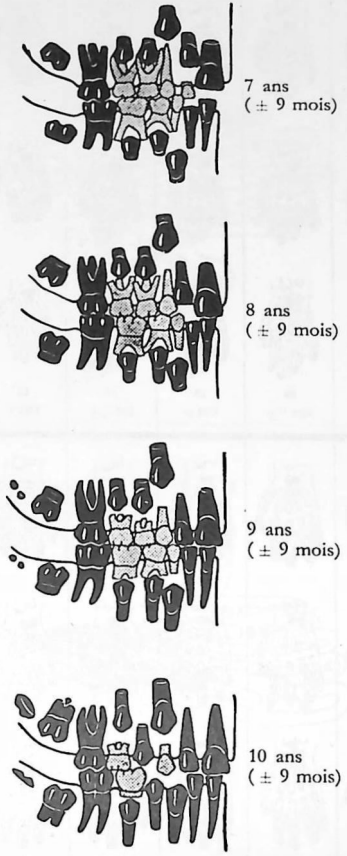
d'après Schour et Massler, *J. Amer. dent. Ass.*, 28, 1153, 1941 (tiré à part 1944)

DENTITION DE LAIT



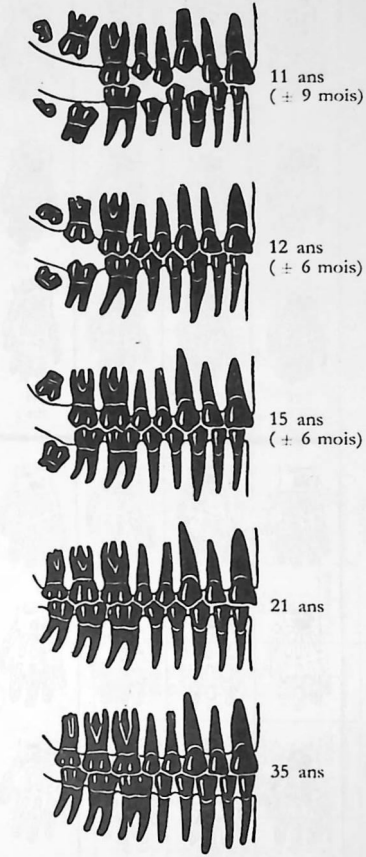
Du foetus à 18 mois — 2—6 ans

DENTITION MIXTE



7—10 ans

DENTITION DÉFINITIVE



11—35 ans

Sang[1]	*Ante partum*			*Post partum*		
	10—15 sem.	26—35 sem.	36 semaines jusqu'à l'acc.	2—6 jours	10—15 jours	
Erythrocytes (en millions/mm³)	3,61—5,29	3,12—4,64	3,45—5,05	3,05—4,69	3,00—5,25	Limites*
Hématocrite (%)	33,0—46,2	28,7—45,1	30,0—46,1	28,4—43,6	26,1—48,1	»
Hémoglobine (g/100 ml)	10,2—17,0	8,9—16,1	9,8—16,2	8,5—15,7	7,9—15,9	»
Volume moyen des érythrocytes (µm³)	90	94	89,9	93,8	94	Moyenne
Teneur moyenne des érythrocytes en hémoglobine	30,4	29,7	28,6	—	27,2	»
Concentration moyenne des érythrocytes en hémoglobine	34,2	32,9	32,5	—	31,1	»
Conductibilité électr. (en % de NaCl) .	0,756—0,804	0,750—0,810	0,645—0,801	0,763—0,819	0,762—0,802	Limites*
Bases totales (en millival)	148,7—160,5	144—160,4	138,6—162,6	146,7—159,1	140,7—166,3	»
Teneur du sérum en CO_2 (vol%)	53	54	53	54	55	Moyenne
*p*H du sérum	7,4	7,39	7,39	7,39	7,39	»
NaCl (sérum) (mg/100 ml)	577,3—629,3	583,7—630,9	573,7—636,5	571,7—622,9	585—629,4	Limites*
Fibrinogène du plasma (mg/100 ml) .	200—600	130—730	200—720	250—850	230—630	»
Protéines du sérum (g/100 ml)	5,9—7,5	5,6—7,2	5,7—7,3	4,9—7,3	5,8—7,8	»
Cholestérine du plasma (mg/100 ml) .	112,5—426,5	180,6—334,6	137,1—525,1	157,7—463,7	102,1—512,1	»

* Limites = moyenne ± 2 fois l'écart standard, voir page 28 et note, page 256.

Volume plasmatique et métabolisme de l'eau[2]

Le volume plasmatique augmente sensiblement au cours de la grossesse; il atteint son maximum entre le 68e et le 5e jour avant l'accouchement. L'augmentation est de 49% par rapport au volume plasmatique mesuré 30 jours après l'accouchement. Au cours des dernières semaines de la grossesse, il baisse d'environ 25% (diminution caractéristique) en comparaison de l'augmentation mentionnée ci-dessus. Le volume plasmatique retrouve sa valeur normale 30 jours après l'accouchement.

Pendant la grossesse, le volume du liquide extra-vasculaire s'accroit aussi, surtout au cours des 3 derniers mois, et ne diminue pas dans les jours qui précèdent l'accouchement. Pendant la première semaine qui suit l'accouchement, il diminue de 2500 ml; entre le 26e et le 66e jour il subit une diminution de 59% par rapport au maximum atteint pendant la grossesse.

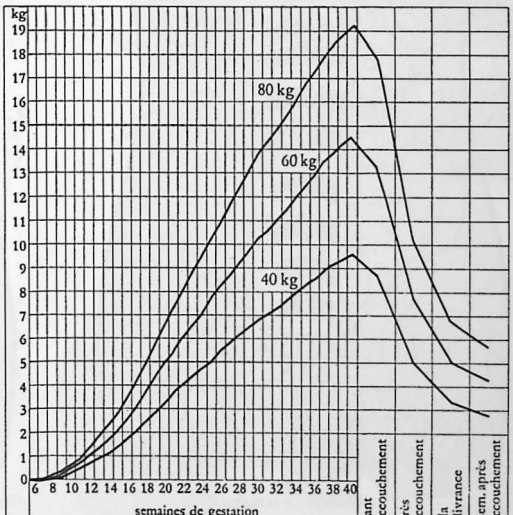
Les taux d'augmentation des volumes des liquides vasculaires et extra-vasculaires varient comme suit: dans les 1er et 2e tiers le volume plasmatique augmente plus rapidement que le volume du liquide extra-vasculaire. Ce dernier, pendant le 3e tiers, augmente plus que le volume plasmatique.

Constituants chimiques du sang dont les valeurs normales subissent une modification au cours de la grossesse[3]

	Valeurs limites
Protéines	5,8—7,9 g/100 ml
Albumines	2,9—4,3 g/100 ml
Globulines	2,3—3,8 g/100 ml
Rapport albumines/globulines	1,0—1,8
Calcium	8,6—9,5 mg/100 ml
Chlorures (en NaCl)	494—612 mg/100 ml
CO_2	45—58 vol%
Phosphatase	augmentée pend. les contractions
Phospholipides	195 mg/100 ml
Acides gras	362 mg/100 ml
Graisses neutres	154 mg/100 ml
Lipides	Pendant la grossesse, la concentration du sérum en lipides est augmentée: en général, c'est le taux des phospholipides qui s'élève le premier, pendant le 1er trimestre, puis celui de la cholestérine. Les graisses neutres augmentent aussi rapidement. Parfois l'augmentation des lipides sériques débute assez tardivement, ici et là seulement au cours du 8e mois.

Augmentation normale du poids pendant la grossesse[4]

	%	kg
Augmentation de poids jusqu'à la 40e semaine	24,10	13,9
Perte de poids avant l'accouchement	1,58	1,11
Perte de poids pendant l'accouchement	7,74	5,35
Perte de poids dans les 10 jours qui suivent l'accouchement	3,77	2,30
Perte de poids pendant les 5 dernières semaines de la puerpéralité	1,11	0,68



Augmentation normale du poids pendant la grossesse
(Poids au commencement de la grossesse 40, 60 et 80 kg)
D'après Stander et Pastore, *loc. cit.*

[1]) Dieckmann et Wegner, *Arch. intern. Med.*, **53**, 71, 188, 353, 1934; [2]) Moore et coll., *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **57**, 481, 1949; [3]) Stander et Pastore, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **39**, 928, 1940 (statistique comprenant 2935 cas); [4]) Dieckmann, W. J., *Toxemias of Pregnancy*, 1941.

Protéines plasmatiques et poids spécifique du sang complet[1]

	Protéines plasmatiques (g/100 ml de plasma)		Poids spécifique (sang complet)	
	Minimum	Maximum	Minimum	Maximum
Durant les derniers mois de la grossesse				
(chez les primipares)	5,0	7,2	1,030	1,040
(chez les multipares)	5,0	7,2	1,033	1,040
Au début des douleurs	5,9	6,9	1,033	1,046
Pendant l'accouchement	6,4	7,0	1,037	1,047
7—9 jours après l'accouchement	6,2	7,6	1,039	1,050
Sang de la veine ombilicale	5,3	6,7	1,040	1,051

Hormones pendant la grossesse:

Hormones gonadotropes, p. 175; hormone lactogène, p. 177; hormones oestrogènes, p. 197; progestérone (prégnanediol), p. 198.

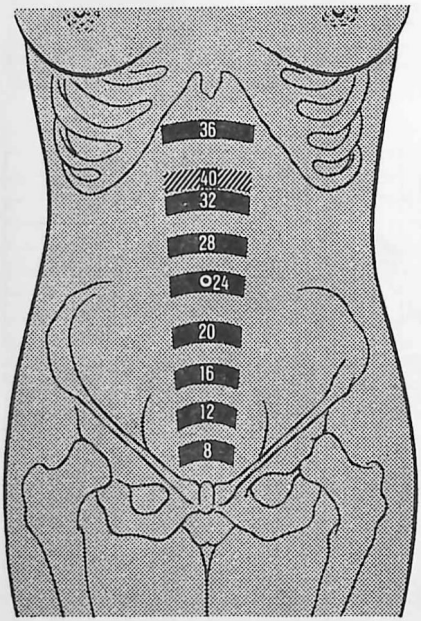
Lait maternel, voir p. 222 et 232.

Métabolisme basal pendant la grossesse, voir métabolisme basal, p. 236, **240.**

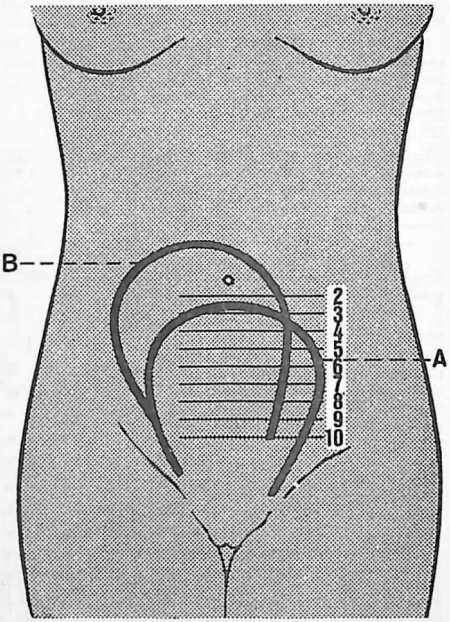
Involution de l'utérus après l'accouchement[2]

Jours après l'accouchement	Hauteur (cm)	Largeur (cm)
1	10,91	11,0
2	13,55	12,27
3	11,16	10,93
4	10,21	10,27
5	9,29	9,66
6	8,22	8,96
7	7,61	8,32
8	7,32	8,19

Développement de l'utérus pendant la grossesse

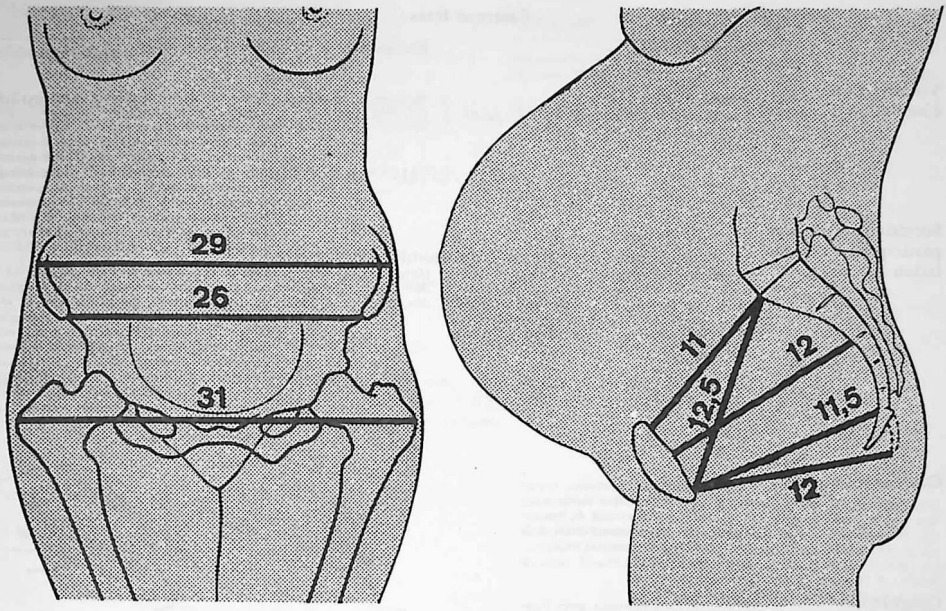


Chiffres = semaines

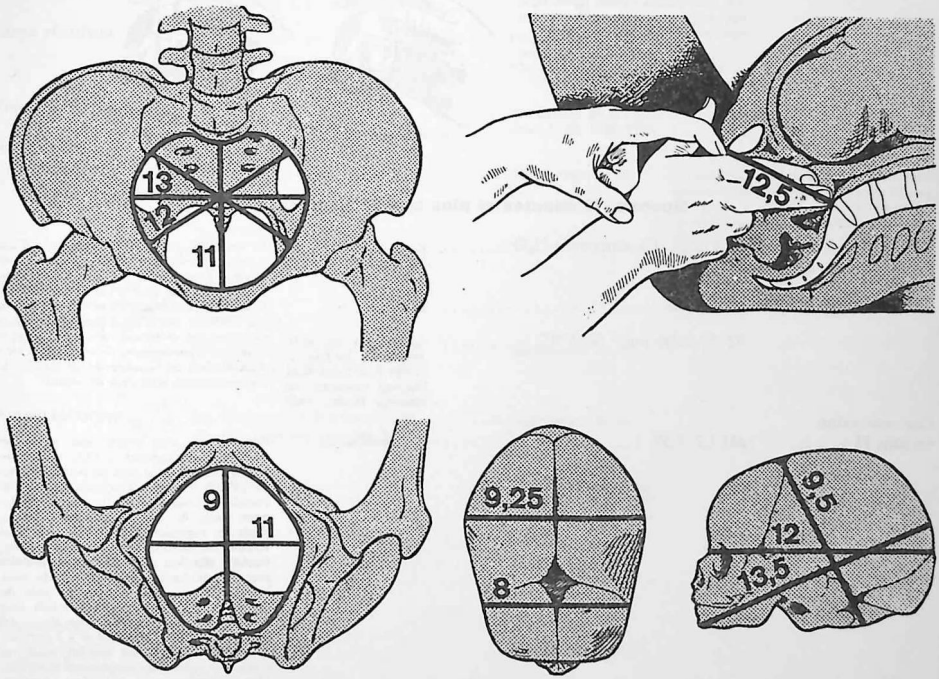


Chiffres = jours; A = immédiatement après l'accouchement; B = le premier jour après l'accouchement, vessie pleine.

[1]) D'après Oberst et Plass, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, **31**, 61, 1936.
[2]) D'après DeLee et Greenhill, *Principles and Practice of Obstetrics*, 1947.



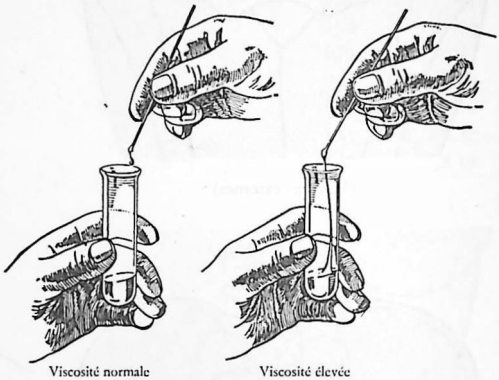
(Mesures externes)



D'après Bumm, DeLee et Greenhill, et al.

Sperme frais

	Valeurs normales	Bibliographie	Remarques
Volume d'une éjaculation	Moyenne: 3,39 ml Limites normales (moyenne ± 2σ): 0,2 à 6,6 ml *Ecart standard σ: 1,62* ml	McLeod, J., *Fertility*, 2, 115, 1951 (1000 cas).	Après continence de 3 jours au moins. Très variable chez le même individu. Diminue lors de coïts répétés; peut atteindre 13 ml après une longue période de continence. Il semble important que le volume éjaculé soit normal pour qu'il puisse tamponner l'acidité des sécrétions vaginales; un volume excessif n'est pas favorable à la fertilité: les spermatozoïdes sont trop dilués; une partie se perd en s'écoulant du vagin (d'après Hotchkiss, R. S., *Infertility in Men*, Springfield, 1952).
Sécrétion des glandes participant à l'éjaculation	Le volume d'une éjaculation dépend avant tout de la sécrétion de la prostate et des vésicules séminales, tandis que la fraction sécrétée par les glandes bulbo-urétrales et l'épididyme est faible, et celle des testicules (spermatozoïdes compris) plus faible encore.	Hotchkiss, *Fertility in Men*, 1944; *Infertility in Men*, Springfield, 1952.	Lors de l'éjaculation apparaissent d'abord 1 ou 2 gouttes incolores, sécrétées par les glandes bulbo-urétrales, qui neutralisent le *p*H acide de l'urètre avant le passage de l'éjaculation proprement dite. Puis la fraction prostatique, d'aspect laiteux, qui en général ne contient pas de spermatozoïdes. Puis la fraction contenant les spermatozoïdes, et enfin celle des vésicules séminales, d'aspect gélatineux, à viscosité élevée, rappelant souvent le tapioca.
Couleur et aspect	Laiteux, légèrement opalescent, contenant des filaments vitreux et visqueux, et des grains rappelant ceux du tapioca. L'opalescence est proportionnelle à la concentration des spermatozoïdes.		
Coagulation	Se produit immédiatement après l'éjaculation. Son mécanisme n'est pas encore connu. Quelques minutes plus tard débute une phase de ramollissement et de liquéfaction, terminée en 15 minutes, sauf pour quelques grains (genre tapioca), qui peuvent conserver leur consistance primitive pendant une heure.		



Viscosité normale — Viscosité élevée

Sperme, 15 minutes et plus après l'éjaculation

Viscosité	6,54 (à 20 °C), rapporté à H_2O	Zagami, V., *Arch. Sci. biol.*, **25**, 208, 1939.	La viscosité, d'après Hotchkiss, est d'une certaine importance dans l'examen du sperme, spécialement lorsque les spermatozoïdes ont une vitalité et une motilité inférieures à la normale. Hotchkiss conseille une méthode simple pour juger de la viscosité (voir fig. ci-dessus): remuer vivement, au moyen d'une baguette de verre, le sperme recueilli dans une éprouvette, et estimer la viscosité comme la figure le démontre.
Tension superficielle	66 dyn cm^{-1}	Zagami, *loc. cit.*	
	52–59,5 dyn cm^{-1} (à 15 °C)	Shedlovsky et coll., *Proc. of the 2nd Conf. on Biology of the Spermatozoa*, National Committee on Maternal Health, 1940.	
Concentration en ions H+	*p*H 7,2–7,39	Hotchkiss, *loc. cit.*	Cette valeur n'est exacte que lorsqu'on empêche le dégagement de CO_2. Sans cette précaution le sperme sera un peu plus alcalin: *p*H 7,6–8,0 env. La motilité des spermatozoïdes dépend du *p*H. Elle décroît rapidement lorsqu'ils sont en contact avec les sécrétions vaginales (*p*H 3,5–4,2), voir aussi volume. Normalement cependant les spermatozoïdes (fertiles) sont très peu en contact avec les sécrétions vaginales, pas du tout même, car ceux qui se trouvent près de l'orifice externe de l'utérus sont aspirés, lors de l'orgasme, dans la partie supérieure du col (*p*H 7,8). Ils s'y trouvent déjà 3 minutes après l'éjaculation. Leur motilité seule ne permettrait jamais une progression si rapide. C'est probablement là qu'il faut chercher la cause de la diminution de la conceptivité qu'on observe en général chez les femmes frigides.

	Valeurs normales	Bibliographie	Remarques
Poids spécifique ...	1,020–1,040	Belonoschkin, B., *Zeugung beim Menschen*, 1949.	
Abaissement cryoscopique (°C) ..	0,56–0,58 au bout d'une heure 0,74–0,78 au bout de 16 heures ...	Zagami, V., *Arch. Sci. biol.*, **25**, 208, 1939.	
Conductibilité électr.	0,0088–0,0107 S × cm^{-1}* (18 °C)	Zagami, *loc. cit.*	

Composition chimique du liquide spermatique

(sans spermatozoïdes, sauf indication contraire)

	Valeurs normales en mg/100 ml, sauf indication contraire	Bibliographie	Remarques
Résidu sec	10–20% (1–2% sels minéraux, 8 à 10% substances organiques, 2–6% protéines, 0,21% substances éthérosolubles)	Weisman, A. I., *Spermatozoa and Fertility*, 1941.	
Protéines	1,58–1,80	Shedlovsky et coll., *Proc. of the 2nd Conf. on Biology of the Spermatozoa*, National Committee on Maternal Health, 1940.	D'après Goldblatt, M. W., *Biochem. J.*, **29**, 1346, 1935, les protéines spermatiques sont constituées surtout par de l'albumine, des globulines (traces), de la mucine (traces), des nucléoprotéines et de la thrombokinase; pas de peptone. D'après Everett, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946, la concentration en spermine serait de 90 à 200 mg/100 ml (dans d'autres tissus 1 à 30 mg/100 g). Elle provient, pour la plus grande part, de la prostate.
Acides aminés (extraits par le butanol)	31–56 mval/litre	Shedlovsky, *loc. cit.*	
Azote résiduel	55–80	Huggins et Johnson, *Amer. J. Physiol.*, **103**, 574, 1933.	
Urée	72	Goldblatt, M. W., *Biochem. J.*, **29**, 1346, 1935.	
Substances réductrices	380–610	Shedlovsky, *loc. cit.*	Les substances désignées par de précédents auteurs comme glucose, sont d'après Mann, T., *Biochem. J.*, **40**, 481, 1946, du D-fructose. La teneur en sucre du sperme varie beaucoup et provient en grande partie des vésicules séminales. Le sucre spermatique paraît être important pour le métabolisme des spermatozoïdes; son utilisation par ces derniers a lieu à l'abri de l'air (glycolyse), car l'oxygène est toxique pour eux.
Acide lactique et autres acides organiques (extraits par l'éther)	468–603 mg; 52–67 mval/litre ..... (sous forme d'acide lactique)	Shedlovsky, *loc. cit.*	
Acide lactique	36–51 mg; 4,0–5,6 mval/litre ..... d'après Goldblatt 90–100	Shedlovsky, *loc. cit.*	
Citrates	140–637	Huggins et Neal, *J. exp. Med.*, **76**, 527, 1942. Voir sous liquide prostatique.	
Cholestérine	80	Goldblatt, *loc. cit.*	
Phosphore inorganique	40–50	Goldblatt, *loc. cit.*	
P acido-soluble total	95	Goldblatt, *loc. cit.*	
P de la spermine ...	15–30	Goldblatt, *loc. cit.*	

* S × cm^{-1} = siemens × cm^{-1} = ohm^{-1} × cm^{-1}

	Valeurs normales en mg/100 ml, sauf indication contraire	Bibliographie	Remarques
Chlorures (s. forme de NaCl)	39,3–47,9 mval/l 230–280	SHEDLOVSKY et coll., *Proc. of the 2nd Conf. on Biology of the Spermatozoa*, National Committee on Maternal Health, 1940.	
Calcium	24–25	GOLDBLATT, M. W., *Biochem. J.*, **29**, 1346, 1935.	
Anhydride carbonique, CO_2 (sous forme de bicarbonate)	41–60 vol% 18,3–26,9 mval/l	SHEDLOVSKY, *loc. cit.*	Voir *p*H, page 262.
Phosphatase acide alcaline (*p*H 9)	540–4000 unités KING et ARMSTRONG 0,1–1 unités KING et ARMSTRONG	GUTMAN et GUTMAN, *Endocrinology*, **28**, 115, 1941.	Provient en majeure partie de la prostate. Alors que la teneur en phosphatase dans les diverses éjaculations d'un même individu est assez constante, on constate de grosses différences d'un individu à l'autre. Voir liquide prostatique, ci-dessous.
Hyaluronidase (sperme et spermatozoïdes)	100 unités	1 unité = la quantité de hyaluronidase dans 1 ml de sperme (avec spermatozoïdes) suffisante pour dépolymériser 2,5 mg d'acide hyaluronique. D'après MCCLEAN et coll., *Amer. J. Med.*, **1**, 491, 1946.	La concentration en hyaluronidase croît avec la teneur en spermatozoïdes, mais on n'observe de relation directe qu'entre 50 et 100 millions; c'est-à-dire qu'au-dessous de 50 millions, la teneur en hyaluronidase est nulle ou minime; au-dessus de 100 millions, elle ne croît plus proportionnellement au nombre des spermatozoïdes. Il n'y a pas de relation entre la morphologie des spermatozoïdes et la teneur en hyaluronidase.
Eléments figurés	Outre les spermatozoïdes, on rencontre dans le sperme des cellules géantes, des cellules de SERTOLI, des cellules épithéliales, des leucocytes, des cellules de la prostate, des corpuscules de lécithine et de graisse, des cristaux de BÖTTCHER, de CHARCOT, du phosphate de spermine, des cylindres du testicule, des corps amylacés, du mucus et des bactéries.		Voir liquide prostatique, ci-dessous.

Composition du liquide prostatique

D'après HUGGINS, C., *Physiol. Rev.*, **25**, 281, 1945.

	Valeurs normales
*p*H	6,3–6,45 (37 °C)
Poids spécifique	1,022
Eau	92,7–93,6 g/100 ml
Sodium	149–158 mval/l
Potassium	28,7–61,4 mval/l
Calcium	28,7–32,7 mval/l
Chlorures	34,8–46,1 mval/l
P acido-soluble	0,65–1,77 mval/l
Anhydride carb., CO_2 (sous forme de bicarbonate)	3,1–5,4 mval/l
Azote total	295–511 mg/100 ml
Azote résiduel	30–90 mg/100 ml
Protéines totales	2,46–2,64 g/100 ml
Glucose	traces–16,4 mg/100 ml

	Valeurs normales
Total des substances éthéro-solubles	62–105 mg/100 ml
Cholestérine	86–618 mg/100 ml
Acide citrique	0,48–2,68 g/100 ml
Phosphatase acide	255–1727 unités KING et ARMSTRONG
Phosphatase alcaline	286 unités KING et ARMSTRONG
Vitamine C	0,54 mg/100 ml

D'après HUGGINS et NEAL, *J. exp. Med.*, **76**, 527, 1942, et HUGGINS et VAIL, *Amer. J. Physiol.*, **139**, 129, 1943, le liquide prostatique contiendrait encore de la fibrinolysine ou de la fibrinogénase.

Eléments figurés: *corpuscules de lécithine* (particules réfringentes atteignant la grosseur d'un érythrocyte); SCOTT, *J. Urol.*, **53**, 712, 1945, les considère comme des granulations graisseuses; *corps amylacés*, sphériques, jaune clair à brunâtre, diamètre de 250 µm env., constitués en majeure partie de protéines et d'acides nucléiques, ils sont faiblement acidophiles; *cellules épithéliales*; quelques *leucocytes*; *cellules granuleuses de la prostate*, grandes, régulières ou irrégulières, donnant l'impression de n'être composées que de granulations.

Prostate

Teneur en phosphatase de la prostate, en unités KING et ARMSTRONG

A la naissance	4,5
4 ans	1,5
13 ans	73
Adultes	522–2284

La teneur en phosphatase de la prostate dépasse donc de beaucoup celle du foie, des os, des reins et de la muqueuse duodénale.

La prostate est riche en spermine; EVERETT, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946, donne le chiffre de 130 mg/100 g, sous forme de phosphate de spermine. La teneur en glucose est faible, celle en acide citrique relativement élevée. — D'après GUTMAN et GUTMAN, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **39**, 529, 1938, et GUTMAN et coll., *Amer. J. Cancer*, **28**, 485, 1936, la teneur en phosphatase (acide) augmente au cours de la vie comme indiqué ci-contre.

Morphologie. Voir figure ci-contre, ainsi que la représentation graphique de spermatozoïdes normaux et anormaux, page 267.

Spermatogénèse et vitamines. Leurs relations ne sont pas encore éclaircies. Jusqu'à maintenant, on n'a constaté aucune influence nette, favorable (directe) de la part des vitamines; on a observé toutefois que les avitaminoses graves affectent également la spermatogénèse.

Spermatogénèse et hormones. La testostérone freine nettement la spermatogénèse, aussi n'est-elle indiquée que dans les cas où la stérilité résulte du développement insuffisant des organes de copulation ou de l'impuissance.

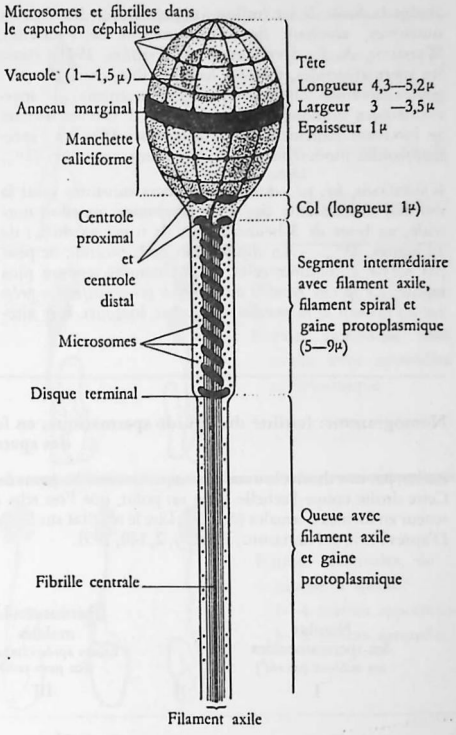
On a constaté récemment que plusieurs mois (16 à 27) après un traitement à la testostérone, qui provoque une azoospermie chez les hommes oligospermes, le nombre de spermatozoïdes augmente brusquement (de 10 millions avant le traitement à 170 millions après). Voir HECKEL et coll., *J. clin. Endocr.*, 11, 235, 1951; HECKEL et MCDONALD, *Fertility*, 3, 49, 1952.

D'après HOTCHKISS, *Infertility in Men*, Springfield, 1952, on n'a pas non plus constaté d'effet nettement favorable des hormones gonadotropes (hypophyse et placenta). Cela peut provenir de la concentration relativement faible des produits actuels, impuissante à déterminer des succès thérapeutiques certains. – L'administration de thyroxine (évent. d'une hormone thyréotrope), aux malades souffrant d'hypothyréose agit favorablement sur la fertilité. On la prescrira également, à titre d'essai, dans les cas où l'insuffisance thyroïdienne n'est pas manifeste.

Fertilité et concentration en cellules germinales (voir nomogramme, page suivante). La relation existant entre la concentration en cellules germinales et la stérilité ou la fertilité n'est pas absolue, mais relative: chez les hommes stériles la teneur en cellules germinales du sperme est généralement abaissée. A cela s'ajoute une diminution du nombre des spermatozoïdes si le volume de l'éjaculation est trop petit, et une dilution des spermatozoïdes s'il est trop grand.

La teneur normale est d'après KAUFMANN, *loc. cit.*, de 28 à 225 millions par centimètre cube. Plusieurs auteurs considèrent un taux de 60 millions comme la limite inférieure de fertilité du sperme. – La concentration en spermatozoïdes peut varier considérablement chez le même individu; les excitations psychiques intenses, et la fatigue musculaire surtout exercent une influence négative. Une continence prolongée diminue également dans certains cas la teneur en spermatozoïdes (le pourcentage des formes anormales, notamment, est augmenté); l'élévation de la température des testicules (cause de leur dégénérescence dans la cryptorchidie) agit de la même façon. On a constaté des variations saisonnières (diminution dans les mois chauds), mais elles ne sont pas confirmées par la statistique. – L'examen de la concentration spermatique doit tenir compte du volume de l'éjaculation.

Fertilité et morphologie (voir nomogramme, page suivante). Une relation existe encore ici, relative sans doute, cependant suffisamment nette et découlant du fait que, dans le sperme d'hommes certainement stériles, le pourcentage des formes anormales de spermatozoïdes est en général plus élevé. – D'après HOTCHKISS, *Fertility in Men*, 1944, la composition moyenne est la suivante:



D'après STIEVE, H., *Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen*, 1930.

	Moyenne	Limites
spermatozoïdes ovales (normaux)	84,1 %	31–98 %
formes appointies	9,5 %	0–59 %
formes arrondies	1,7 %	0– 9 %
formes doubles	1,8 %	0–17 %
formes géantes et en épingle . .	0,6 %	0– 8 %
groupe amorphe	2,1 %	0–12 %

KAUFMANN, S. A., *Human Fertility*, 11, 3, 1946, a trouvé en moyenne 89,4 % de spermatozoïdes normaux; MCLEOD, *Conference on Diagnosis in Sterility*, National Committee on Maternal Health, 1946, indique le même chiffre. D'après MŒNCH, *Amer. J. Obstet. Gynec.*, 32, 406, 1936, 8,5 % de formes appointies représenterait la limite de fertilité.

Motilité et durée de vie. Dans le sperme fraîchement éjaculé, les spermatozoïdes sont encore relativement immobiles. Avec la liquéfaction, la motilité augmente et se maintient à la température ordinaire, pendant 3–5 heures, sans diminuer. Dans la sécrétion du col, la motilité dure beaucoup plus longtemps parce que les spermatozoïdes y trouvent les substances nécessaires à leur métabolisme, qui font défaut *in vitro*. La chaleur accroît la motilité, mais

abrège la durée de vie (utilisation prématurée des réserves nutritives, résultant de l'accroissement de l'activité). Weisman, A. I., *Spermatozoa and Fertility*, 1941, classe les spermatozoïdes, quant à leur motilité, dans les catégories suivantes (chiffres = pourcents normaux): 1° spermatozoïdes immobiles (morts): 15 %; 2° spermatozoïdes se mouvant lentement et difficilement: 15 %; 3° spermatozoïdes modérément et très mobiles: au moins 75 %.

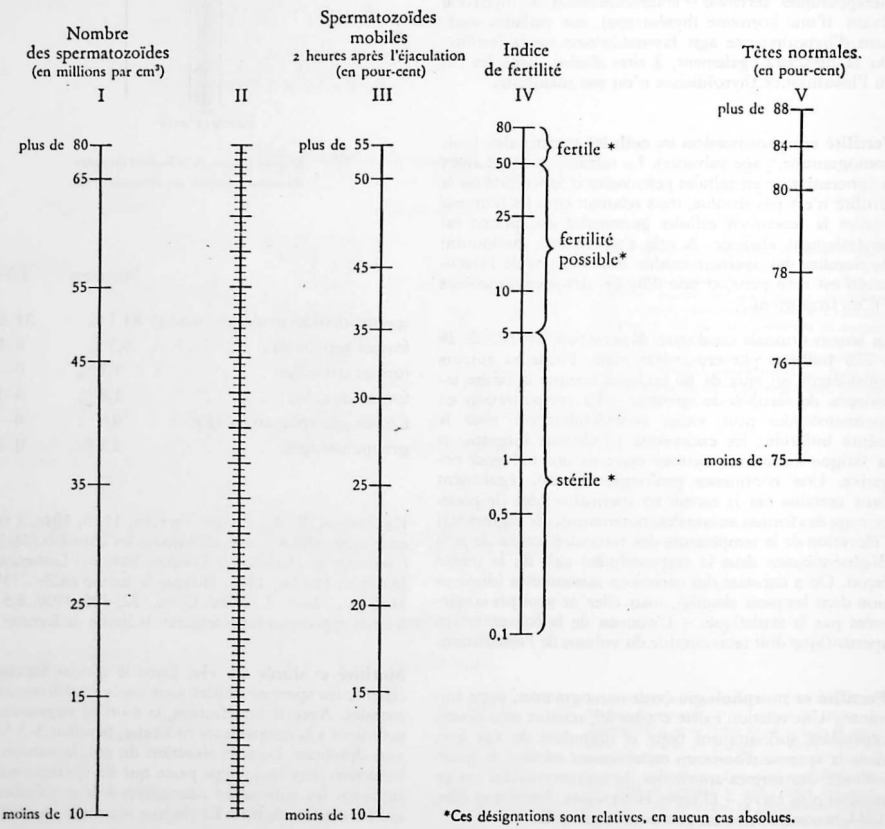
Kaufmann, *loc. cit.*, donne les valeurs suivantes pour la motilité décroissante des spermatozoïdes: motilité normale, au bout de 3 heures 61 %; de 6 heures 46 %; de 12 heures 28 %. – La diminution de la motilité ne peut pas servir à mesurer celle de la fécondité, encore plus rapide. *Le sperme recueilli au moyen de préservatifs ne se prête pas à l'examen de la motilité* qui y est toujours fort altérée.

Méthode rapide pour la différenciation entre les spermatozoïdes vivants et morts au moyen de coloration à l'éosine, voir Heinke, E., *Z. Haut- u. GeschlKr.*, 10, 254, 1951.

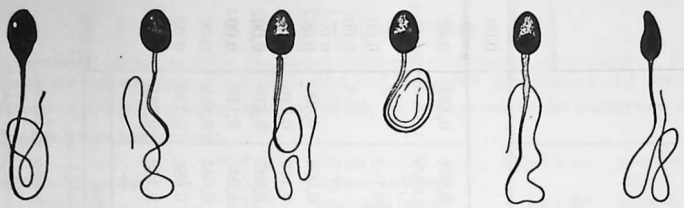
Examen de la fertilité. Il est impossible actuellement de porter un jugement absolu sur la fertilité ou la stérilité d'un sperme, sauf pour les cas d'azoo- et de nécrospermie établis après des examens répétés. Cependant, si dans le cas d'une union stérile – dans des conditions par ailleurs normales – on a constaté à plusieurs reprises des valeurs anormales concernant le volume du sperme éjaculé, sa composition, sa concentration en spermatozoïdes, et surtout une proportion fortement élevée de spermatozoïdes à formes anormales, immobiles, se mouvant difficilement ou mourant rapidement, il est vraisemblable que, dans ces cas-là, la stérilité soit due à une insuffisance du sperme.

Nomogramme: fertilité du liquide spermatique, en fonction du nombre, de la motilité et de la morphologie des spermatozoïdes

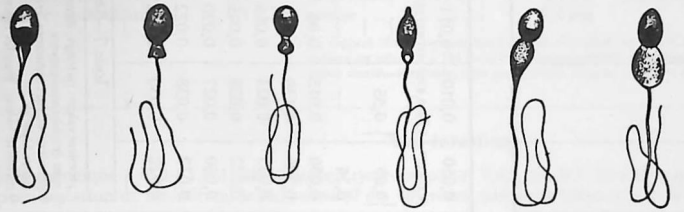
Relier, par une droite, le nombre de spermatozoïdes trouvée par cm³ (éch. I) au taux de spermatozoïdes mobiles (éch. III). Cette droite coupe l'échelle II en un point, que l'on relie à son tour, par une nouvelle droite, au nombre indiquant la teneur en formes normales (éch. V). Lire le résultat sur l'échelle IV, au point où elle est coupée par cette seconde droite. D'après Page et Houlding, *Fertility*, 2, 140, 1951.



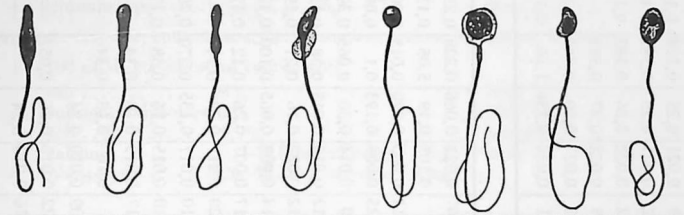
*Ces désignations sont relatives, en aucun cas absolues.



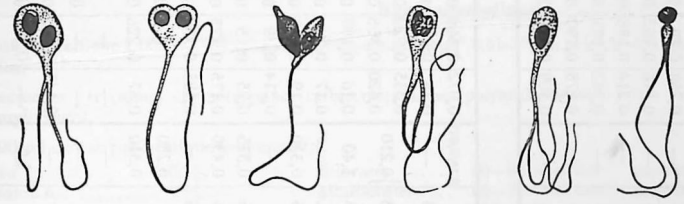
Formes normales, têtes ovales
Dernier à droite: vu de profil



Formes normales, têtes ovales avec appendice cytoplasmique



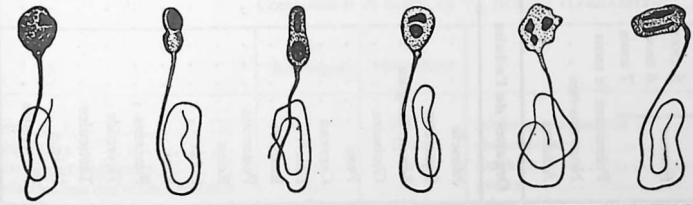
Formes anormales, de gauche à droite:
1—4 formes appointies
5—8 formes arrondies



Formes anormales, doubles têtes (ou queues)



Formes anormales, têtes géantes et aplastiques



Formes anormales, têtes amorphes

[1]) D'après Hotchkiss, R. S., *Infertility in Men*, Springfield, 1952.

Voir aussi la table des éléments, pages 80–93

Teneur par 100 g	% du poids total du corps		Graisses			Constituants inorganiques												
	Nouveau-nés	Adultes	Eau	Total	Phosphatides	Stérines	Sodium Na	Potassium K	Calcium Ca	Magnésium Mg	Chlore Cl	Phosphore P	Souffre S	Manganèse Mn	Plomb Pb	Etain Sn	Aluminium Al	Cuivre Cu	Argent Ag
Corps entier			g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	g	mg	mg	mg	mg	mg	mg
Foetus 3—4 mois	....	....	93	0,5	—	—	—	—	0,34	0,018	0,27	0,214	—						
Foetus 5 mois	....	....	91	1,2	—	—	0,258	0,20	0,59	0,021	0,25	0,358	0,148						
Foetus 6 mois	....	....	87	2,5	—	—	0,216	0,162	0,62	0,021	0,25	0,382	0,180						
Foetus 7 mois	....	....	86	2,5	—	—	0,214	0,188	0,62	0,022	0,26	0,382	0,153						
Prématuré 7e mois	....	....	85	3,0	—	—	0,242	0,171	0,75	0,022	0,27	0,382	—						
Nouveau-nés	....	....	80	12,0	—	—	0,178	0,190	0,92	0,027	0,20	0,540	0,246						
Adultes	....	....	72	18,0	—	—	0,109	0,265	2,01	0,036	0,156	1,16	0,196						
Organes de l'adulte																			
Muscle	25,1	28,7	79	7,5	1	0,15/0,06[4]	0,072	0,360	0,007	0,023	0,066	0,220	0,250	0,050	0,010	0,011	0,015	0,125	0,00
Squelette	13,7	11,6	44	10,0	0,3	—	0,18	0,061	11,0	0,105	0,19	5,05	0,137	0,3/0,17[1]	1,88/0,470[1]	0,08/0,05[1]	0,5/0,24[1]	1,19/0,410[1]	0,00/0,01[1]
Sérum sanguin	6,5	2,7	92	0,06	0,3	0,210	0,335	0,020	0,011	0,003	0,370	0,015	0,001	0,09	0,55	—	0,1	0,229	—
Globules		1,8	65	0,06			0,420	0,395	0,125	0,006	0,193	0,1	0,0001			—		—	—
Peau	19,7[2]	17,4[2]	73	15	0,3	1,40	0,16	0,107	0,20	0,014	0,30	0,065	0,375	0,14	—	—	—	—	—
Cerveau	12,3	1,4	90	12,6	9,0/4,0[3]	4,0/1,0[3]	0,17	0,33	0,012	0,016	0,015	0,38	0,13	0,030	0,013	0,00	0,004	0,400	0,003
Foie	4,6	1,8	79	21,3	2,5	0,350	0,19	0,215	0,012	0,022	0,16	0,21	0,19	0,205	0,130	0,060	0,160	0,710	0,005
Intestin	2,1	1,4	85	6,5	1	—	0,214	0,29	0,014	0,008	0,065	0,100	0,120	0,035	0,023	0,016	0,087	0,110	0,002
Poumons	1,8	1,0	78	1,7	1,5	0,375	0,25	0,15	0,017	0,007	0,26	0,12	0,127	0,022	0,028	0,045	5,94	0,110	0,004
Reins	0,8	0,3	80	5,2	2,5	0,430	0,175	0,175	0,020	0,21	0,22	0,14	—	0,060	0,027	0,020	0,042	0,166	0,00
Cœur	0,8	0,3	77	8,3	1,5	—	0,185	0,250	0,010	0,017	0,135	0,270	0,200	0,032	0,038	0,022	0,056	0,190	0,00
Rate	0,3	0,16	77	3,0	1	0,250	—	—	0,010	0,015	0,16	0,38	0,17	0,022	0,030	0,022	0,130	0,085	0,00
Pancréas	0,1	0,1	80	10,5	2	0,310	0,87	0,226	0,017	0,019	0,18	0,34	—	—	—	—	—	—	—
Thyroïde	—	—	75	4,4	—	—	—	—	—	0,10	0,18	0,34	—	Iode 7—180 mg					—
Testicules	—	—	—	4,5	2	—	—	—	0,009	0,010	0,24	—	—						
Utérus	—	—	—	—	—	—	0,145	0,145	0,022	0,016	0,26	0,057	—						
Surrénales	—	—	—	—	2	5,0	—	0,103	0,016	0,010	0,24	—	—						

[1] première valeur: os longs; seconde valeur: côtes
[2] peau et tissus sous-cutanés
[3] première valeur: substance grise; seconde valeur: substance blanche
[4] première valeur: muscles lisses; seconde valeur: muscles striés

[1] D'après Shohl, A. T., *Mineral Metabolism, American Chemical Society Monograph*, Series No. 82, 1939; Kehoe, Cholak et Story, *J. Nutr.*, **19**, 582, 1940; Grosse-Brockhoff, *Pathologische Physiologie*, 1950; Everett, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946; Tompsett, R., *Biochem. J.*, **28**, 1544, 1934.

La quantité et la composition des sucs digestifs varient beaucoup. Elles dépendent de la nature de l'excitation qui détermine la sécrétion.

Salive

Des parotides: salive très fluide. Des sous-maxillaires et sublinguales: salive visqueuse. Poids spécifique 1,002—1,008; abaissement cryoscopique, $\Delta°$ 0,2—0,4°; *p*H 6,2—7,2; sécrétion quotidienne 1—1,5 litre (chez l'homme).

Ferments: amylase ou ptyaline (lipase, protéinase, peptidase provenant des leucocytes et des épithéliums).

100 ml de salive contiennent:

eau	99,4%	calcium (en Ca^{++})	4,9—7,5 mg	azote total	67,1 mg
substances dissoutes	0,5%	**Rapport sodium/**		urée + N (NH_3)	11,3 mg
organiques	0,12%	**potassium** (mval)[1]	**1,3 ± 0,5**	azote de l'acide urique	1,5 mg
inorganiques	0,2%	magnésium	0,7 mg	pas de sucre	
mucine et épithéliums	0,1%	soufre	7,6 mg		

[1]) Le rapport Na/K *augmente dans la maladie d'Addison*, et atteint 2,2 ± 0,5. Lorsque le taux sérique de sodium est inférieur à 132 mval/litre **l'augmentation du rapport Na/K, caractéristique de l'insuffisance cortico-surrénale,** n'est pas sensible. D'après Thorn et coll., *Amer. J. Med.*, **10**, 595, 1951.

Suc intestinal

Poids spécifique 1,010—1,011; abaissement cryoscopique, $\Delta°$ 0,62; *p*H 8,3. Sécrétion quotidienne estimée à 200 ml. Après ingestion de nourriture, le suc intestinal des différentes parties de l'intestin a le *p*H suivant:

duodénum	4,7—6,5	jéjunum inf.	6,2—7,3
jéjunum sup.	6,2—6,7	iléon	6,1—7,3

Ferments: érepsine, entérokinase, lipase, amylase, maltase, saccharase, lactase, nucléases, etc.

100 ml de suc intestinal contiennent:

eau	98%	NaCl	0,5%
substances dissoutes	2%	$NaHCO_3$	0,4%
sels	0,9%	protéines	0,8%
calcium	5 —12,8 mg; moyenne 7,7 mg	azote	0,035—0,2%
phosphore	4,5—13,2 mg; moyenne 6,8 mg		

Suc pancréatique

Poids spécifique 1,005—1,014; abaissement cryoscopique, $\Delta°$ 0,61—0,62; *p*H 7,5—8,8. Sécrétion quotidienne ~ 1—1½ litre.

Ferments: trypsine, chymotrypsine, carboxypeptidases, polynucléotidases, lipase (stéapsine), amylase (maltase, amylopsine).

100 ml de suc pancréatique contiennent:

eau	98%	chlorures	60—80 mval/litre	azote résiduel	14,3 mg
résidu sec	2%	bicarbonates	60—75 mval/litre	azote de l'urée	5,0 mg
cendre	0,6—0,7%	protéines, total	190—340 mg	acide urique	0,2 mg
sodium	138 mval/litre	albumines	60 mg	pas de sucre, pas de cholestérine, pas de sulfates, pas de nucléo-protéines.	
calcium	2,2—3,2 mval/litre	globulines	40 mg		

L'alcalinité du suc pancréatique augmente avec la durée de la sécrétion.

Bile

Abaissement cryoscopique, $\Delta°$ = 0,54—0,63; *p*H 7,4—7,7; poids spécifique: bile hépatique 1,010—1,012, bile vésiculaire 1,026—1,032. Sécrétion quotidienne 800—1100 ml. La sécrétion s'effectue avec une pression de 220—270 mm de bile (16—20 Torr [mm Hg]).

Composition de la bile en ‰ (d'après Hammarsten)

	bile hépatique	bile vésiculaire		bile hépatique	bile vésiculaire
eau	965	840	acides gras et savons	1,4	10,6
résidu sec	35	160	cholestérine	1,6	8,7
mucine et pigments	4,3	44,3	lécithine	0,6	1,4
sels alcalins des acides biliaires	18,2	87,2	graisses	0,5	6,0
taurocholates	2,1	19,3	sels solubles	6,8	3,0
glycocholates	16,1	67,9	sels insolubles	0,5	2,4

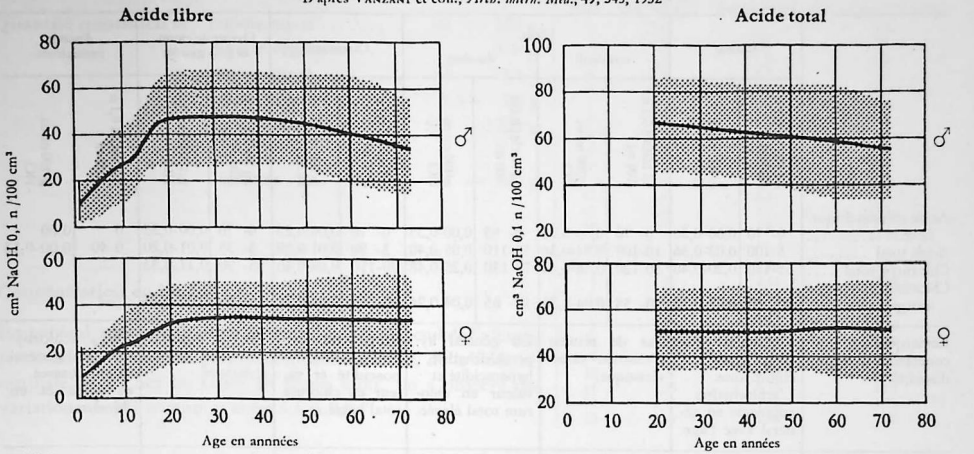
Valeurs normales, sauf avis contraire, du suc gastrique prélevé à jeun

	Valeurs normales	Bibliographie	Remarques
Couleur	gris perle		Quelquefois coloration jaunâtre ou verdâtre provenant de bile régurgitée.
Odeur	aigre, pénétrante		Une odeur fétide en même temps qu'une plus grande quantité de résidus alimentaires, de leucocytes, de sang et d'acides organiques est toujours pathognomonique.
Sang	des traces peuvent provenir d'un traumatisme lors du tubage		
Bile	+ ou −		La présence de bile dans le suc gastrique prélevé à jeun n'a qu'une importance diagnostique minime; il en est de même une heure après le repas d'épreuve, car souvent le tubage en provoquant un mouvement antipéristaltique produit la régurgitation de la bile. En revanche, lors d'un prélèvement fractionné, la bile ne devrait plus paraitre après le premier prélèvement et jusqu'à l'évacuation complète de l'estomac.
Mucus	traces		Si la salive est avalée en excès, les mucosités peuvent être, normalement, plus abondantes.
Volume			
Enfants	0,4–80 ml, 80 % entre 0,1–10 ml	Wolman, I. J., *Amer. J. Dis.Child.*,71, 394, 1946.	Pas de différence entre les sexes.
Adultes	30–80 ml		Un volume anormal (150–500 ml) indique une atonie de l'estomac de n'importe quelle origine.
	3–5 litres par jour	Mattice, *loc. cit.*	
Sécrétion basale			
Enfants	voir page suivante		
Adultes			
Volume, 10 minutes après une injection de 0,01 mg/kg d'histamine	37 ml à 25 ans, tombant à 24 ml à 65 ans		
Volume, 1 heure après le repas d'épreuve d'Ewald*	50–100 ml	Everett, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946.	
Concentration en ions hydrogène	*p*H 1,2 ± 0,3 (par fistule stomacale) *p*H 1,7 ± 0,1 une heure après le repas d'épreuve d'Ewald*		Chez les enfants, en moyenne, un peu plus alcalin.
Poids spécifique	1,010–1,0036	Rehfuss, M. E., *Diagnosis and Treatment of Diseases of the Stomach*, 1927.	
Abaissement cryoscopique (°C)	0,816–0,298		
Acidité totale en ml de 0,1 n NaOH, nécessaires à la neutralisation de 100 ml	2–80, en général 10–50	Harrison, G. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, 1947.	Voir pages suivantes.
Acide chlorhydrique libre ml 0,1 n NaOH/100 ml	0–70, en général 0–30	Harrison, *loc. cit.*	Voir pages suivantes.
Acide lactique	0		
Chlorures (en Cl)	550 mg/100 ml		
Acide urique	0,8–2,0 mg/100 ml	D'après Mattice, M. R., *Chemical Procedures for Clinical Laboratories*, 1936.	
Azote résiduel	20–48 mg/100 ml		
Azote de l'urée et de l'ammoniaque	7–14 mg/100 ml		
Azote aminé	2–8 mg/100 ml		
Ferments	Pepsine, cathepsine (protéases); lipase (estérase) chez l'adulte 0 ou traces, mais présente durant toute l'enfance		Il n'existe pas de labferment particulier. Le lait coagule par l'action de la pepsine, ainsi que celle de l'acidité de l'estomac. La pepsine et la cathepsine existent dans la proportion 1:1. Action optimale de la pepsine à un *p*H de 1,8; de la cathepsine à un *p*H de 3,8. Voir page suivante.

* Repas d'épreuve d'Ewald: 2 tranches de pain sec + 250—350 ml d'eau.

Limites et valeurs moyennes normales en acide libre et total

D'après Vanzant et coll., *Arch. intern. Med.*, 49, 345, 1932



Valeurs moyennes normales et écart standard d'acide libre et total, volume et achlorhydrie chez l'adulte

D'après Vanzant, Alvarez, Berkson et Eusterman, *Arch. intern. Med.*, 52, 616, 1933. (3764 personnes normales. Repas d'épreuve 400 ml d'eau et 8 biscuits à la farine de tapioca.)

Age (années)	Hommes								Femmes							
	Acide libre[1]		Acide total[1]		Volume ml		Achlorhydrie %		Acide libre[1]		Acide total[1]		Volume ml		Achlorhydrie %	
	moyenne	écart standard	moyenne	écart standard	moyenne	écart standard	absolue	apparente	moyenne	écart standard	moyenne	écart standard	moyenne	écart standard	absolue	apparente
20—24 ..	46,7	16,5	63,5	16,5	118,0	49,5	....	....	32,0	14,5	49,7	14,5	100,5	39,0	2,0	3,0
25—29 ..	47,0	17,0	63,0	16,2	116,5	50,5	....	2,0	33,0	14,0	50,0	14,2	100,0	39,0	4,5	6,5
30—34 ..	47,0	16,7	62,5	16,2	113,5	50,0	3,0	5,2	33,0	13,7	50,5	14,7	99,0	39,0	7,3	10,0
35—39 ..	47,0	16,5	61,7	16,4	109,5	48,5	6,3	8,5	33,0	14,0	50,5	15,1	97,7	39,0	10,0	13,5
40—44 ..	46,5	16,5	60,7	17,2	105,0	46,0	9,5	11,7	33,0	13,8	50,5	15,2	96,0	39,0	12,7	17,0
45—49 ..	45,5	16,7	59,5	18,4	101,0	43,0	12,7	15,0	33,0	13,5	50,5	14,2	94,0	38,5	14,5	20,5
50—54 ..	43,7	17,6	58,3	19,1	97,5	41,0	16,0	18,5	33,0	14,0	50,5	14,7	92,0	37,5	18,2	24,0
55—59 ..	41,5	18,7	57,0	19,2	95,0	42,0	19,3	21,5	33,5	15,0	50,5	15,3	89,5	37,0	21,0	27,5
60—64 ..	39,3	19,4	55,5	18,8	93,5	45,0	22,0	25,0	33,5	16,0	50,5	16,0	87,0	36,0	23,5	31,0
65—69 ..	37,3	18,5	53,7	17,5	92,0	47,0	22,5	26,0	33,5	16,0	50,5	16,7	84,0	35,0	26,3	31,5
70—79 ..	33,5	17,0	50,5	16,7	91,0	50,5	17,0	21,0	33,5	15,2	50,5	17,2	79,0	33,0	24,0	28,7

Valeurs normales de la sécrétion basale par minute, acide libre et total chez l'enfant après stimulation d'histamine

D'après Wolman, I. J., *Amer. J. med. Sci.*, 207, 782, 1944

Age	Sécrétion basale par min. ml	Acide libre[1]	Acide total[1]	*p*H
Prématuré	0,12—0,15	0	0— 8	4,7
Nouveau-né	0,20—0,45	0— 20	15— 40	2,3—3,6
2 semaines à 6 mois	0,25—1,10	0— 59	5— 71	1,5—3,4
7 à 12 mois	0,40—1,50	12— 80	25—105	1,5—2,2
1 à 2 ans	0,70—1,80	15— 95	26—106	1,2—2,0
2 à 5 ans	0,50—2,20	20— 90	38—102	1,4—2,0
5 à 10 ans	0,10—3,30	53—113	61—145	1,4—2,0
10 à 15 ans	2,70—3,60	49—115	61—128	1,4—2,0

Age et protéases stomacales

D'après Buchs, tiré de Freudenberg, E., *Verdauungsphysiologie des Kindes*, dans Fanconi et Wallgren, *Lehrbuch der Paediatrie*, Bâle, 1954

	Nourrisson	Enfant 1—5 ans	Enfant 6—15 ans	Adulte
1 unite-ferment est contenue dans (ml) ..	0,8—3	0,4—1,2	0,2—0,6	
Moyenne	1,5	0,7	0,3	
1 ml de suc gastrique contient en moyenne unités-ferment	0,7	1,5	2—4	
Rapport	1 à	2 à	5	
Production journalière en unités-ferment	200 × 0,7 = 140	500 × 1,5 = 750	1000 × 3 = 3000	1500 × 4 = 6000
Rapport	1 à	5 à	20 à	40

[1]) ml NaOH 0,1 n/100 ml

dans un organisme sain ou atteint d'ulcère, de carcinome, de dyspepsie, de gastrite, d'anémie pernicieuse

D'après HARRISON, G. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, 1947

	Normal		Ulcus ventriculi		Ulcus duodeni		Carcinome		Dyspepsie chron. et (ou) gastrite		Anémie pernicieuse	
	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl	ml NaOH 0,1 n /100 ml	g/100 ml en HCl
Acide chlorhydrique libre	0- 70	0,00-0,26	0- 70	0,00-0,26	0- 95	0,00-0,35	0- 70	0,00-0,25	0- 70	0,00-0,25	0	0,00
Acide total	5-100	0,02-0,36	10-100	0,04-0,36	15-110	0,05-0,40	3- 80	0,01-0,29	3- 55	0,01-0,20	0-40	0,00-0,15
Chlorures, total	55-110	0,20-0,40	50-120	0,18-0,44	70-130	0,25-0,48	20-110	0,08-0,40	45- 90	0,17-0,33	—	—
Chlorures inorganiques	20- 50	0,07-0,18	10- 55	0,04-0,20	10- 65	0,04-0,24	10- 65	0,04-0,24	15- 65	0,05-0,24	—	—
Remarques concernant le degré d'acidité	4%: achlorhydrie 10%: hyperchlorhydrie. L'achlorhydrie augmente en général avec l'âge.		Pas de résultat d'examen caractéristique.		En général hyperchlorhydrie, hyperacidité et valeur en chlorure total élevée.		En général achlorhydrie, hypoacidité et valeur en chlorure total basse.		Pas de résultat d'examen caractéristique.		100% achlorhydrie, en général valeurs basses en acide et en chlorure.	
Acide lactique	0		0		0		0 ou +		0 ou +		0 ou +	
Sang	0 ou + (trauma)		0 ou +		0 ou +		0 ou +		0 ou +		fréquent +	
Bile	0 ou +		0 ou +		en général +		0 ou +		0 ou +		0 ou +	
Volume	20—100		40—150		30—110		10—500		20—200		5—50	
Leucocytes	+		+ à ++		0 à +		+ à +++		+ à +++		+ à +++	
Erythrocytes	0 ou + (trauma)		0 à +++		0 à +		0 à +++		0 à +		+ à +++	
Cellules épithéliales (squames non comprises)	0		+ à ++		0 à +		+ à +++		+ à ++		+ à ++	
Cellules tumorales	0		0		0		0 ou +		0		0	
Sarcinae	0		0 à +		0		0 à +++, en général 0		0 à ++		0	
Bacilles de Boas-Oppler	0		0		0		0 à +++		0 à +		0	
Levures | du repas	+		+		+		+		+		+	
Amidon | d'épreuve	+		+		+		+		+		+	
Résidus cellulosiques	0		0 à +		0		0 à +++		0 à +++		0	

Durée d'élimination et acidité totale de divers aliments

D'après HAWK et coll., *Practical Physiological Chemistry*, 1937

Aliments 100 g, sauf indication contraire	Nombre d'observations	Moyenne de l'acidité totale maximum en ml NaOH 0,1 n pour 100 ml	Durée moyenne de l'élimination en heures et minutes
Crème glacée	7	105	3 15
Gâteaux	29	90	3 00
Gélatine (fruits)	5	70	2 00
Glaces	4	65	2 35
Lait			
maternel 150 ml	5	60	1 40
maternel 225 ml	2	90	2 25
vache 400 ml	50	100	2 30
vache 75 ml	3	45	1 15
Légumes	124	75	2 15
Noix (25 à 50 g)	22	100	3 30
Œufs, aliments aux œufs	90	80	2 40
Pains et céréales	25	120	3 00
Poisson	75	130	2 50
Pudding	23	90	2 20
Sucre, bonbons	28	70	2 05
Tourtes	29	90	2 30
Viande			
bœuf	25	120	3 00
dinde	2	140	3 30
mouton	14	135	3 00
porc	31	120	3 15
veau	7	140	2 50
volaille	20	125	3 15
Yoghourth	4	65	2 25

Adultes

Quantité quotidienne

régime mixte	60 — 250 g
régime végétarien	370 g
régime carné	54 — 64 g
jeûne prolongé	9,5— 22 g
état pathologique	500 —1200 g
Enfants	4 — 120 g

Concentration en ions H^+

En général, réaction alcaline ou neutre. — Elle dépend de l'alimentation, de la vitesse de progression dans l'intestin, de la flore intestinale, etc. Chez les sujets en bonne santé, on a observé des variations de *p*H comprises entre 4,6 et 8,8.

Moyenne journalière des selles chez le nourrisson
D'après Gonce et Lewis, *Amer. J. Dis. Child.*, **80**, 274, 1950

Jours	Lait maternel	Lait de vache	Lait en poudre, irradié
1	3,8	3,1	2,9
2	4,0	4,0	5,0
3	4,9	4,9	5,3
4	5,3	5,5	6,6
5	5,4	5,3	6,0
6	4,8	5,1	4,4
7	3,9	4,2	5,2
8	4,1	4,1	4,6
9	3,9	3,8	4,5
10	3,8	4,1	3,6
11	3,7	3,3	4,1
12	3,0	3,4	3,9
13	2,8	3,1	3,7
14	2,7	3,0	3,7
Semaines			
3	2,53	2,70	3,01
4	2,28	2,51	2,99
5	2,06	2,33	2,71
6	1,84	2,16	2,45
7	1,47	2,08	2,40
8	1,24	1,99	2,19
9	1,40	1,84	2,12
10	1,10	1,80	2,08
11	1,15	1,69	2,03
12	1,15	1,69	1,95
13	1,19	1,66	1,93

Composition

Cellulose	2%	Poids sec
Fibres musculaires, déchets alimentaires azotés	2%	
Graisses saponifiées et non saponifiées	6%	
Déchets alimentaires	10%	
Bactéries	8%	
Sels, mucus, stercobiline	7%	
Matières solides	25%	
Eau	75%	

Azote

La **teneur en azote** est d'env. 0,25 g par jour (déchets alimentaires, bactéries, cellules épithéliales desquamées, sécrétions de la muqueuse intestinale). — La teneur en azote est souvent fortement augmentée par la maladie (digestion incomplète, mauvaise résorption). Les valeurs élevées se rencontrent surtout dans de nombreux cas de diarrhées et dans les affections pancréatiques.

Total des graisses	7,3—27,6%	du résidu sec
Graisses neutres	2,5—11,8%	
Acides gras libres	1 —10 %	

Sels et substances minérales[1]

Substances	Elimination totale par jour (moyenne)	Rapport entre l'élimination urinaire et l'élimination fécale	
		Urine % des excrétions totales	Selles % des excrétions totales
Calcium	0,64 g	12	88
Chlorures	0,09 g	98	2
Magnésium	0,20 g	31	69
Phosphore	0,51 g	57	43
Plomb	0–0,4 mg	—	—
Potassium	0,47 g	79	21
Sodium	0,12 g	95	5
Soufre	0,13 g	83	17

Urobilinogène[2] ..... 20—220 mg/100 g

Couleur

Normale: brune, due surtout à la stercobiline; teinte plus foncée par régime carné, pauvre en déchets; plus claire par régime végétarien, riche en déchets. Exposées à l'air, les selles deviennent plus foncées par oxydation de l'urobilinogène en urobiline. Les enfants nourris au sein ont des selles **jaune d'or** (bilirubine non modifiée). La chlorophylle colore les selles en **vert** (épinards), de même que la biliverdine (altération des selles de nourrisson). Elles deviennent **noirâtres** par certains sucs végétaux (myrtilles), le charbon, le fer (sulfure de fer). **Noires** par une forte teneur en hématine (consommation de boudin, hémorragies de l'estomac et des parties supérieures de l'intestin). Les graisses non résorbées, résultant d'une sécrétion biliaire insuffisante, les rendent gris-clair (graisses neutres, savons calcaires).

Influence des médicaments sur la couleur des selles

Médicament	Dose provoquant une coloration anormale	Couleur
Bioxyde de manganèse	130–140 mg	brun foncé à noir
Bismuth	5 g	noir
Bleu de méthylène	130–140 mg	bleu, surtout au contact de l'air
Calomel	130–140 mg	verdâtre
Extrait fluide de rhubarbe	2 ml	jaune
Extrait fluide de séné	4 ml	jaune foncé
Fer	65–70 mg	gris-noir, foncant à l'air
Hématoxyline	1 g	brun-rougeâtre
Santonine	65–70 mg	jaune foncé

[1]) D'après Shol, A. T., *Mineral Metabolism*, 1939.
[2]) D'après Steigmann et Dyniewicz, *Gastroenterology*, 1, 743, 1943.

Valeurs normales en **grammes** (sauf indication contraire) de l'urine émise en 24 heures, pour un régime normal, mixte

	Valeurs normales	Détermination ou bibliographie	Remarques
Volume	d'après MITCHELL-NELSON, *Textb. of Pediatrics*, Philadelphie, 1950		

Age	Vol. en ml
1—2 jours	30— 60
3—10 jours	100— 300
10 jours—2 mois	250— 450
2 mois—1 an	400— 500
1— 3 ans	500— 600
3— 5 ans	600— 700
5— 8 ans	650—1000
8—14 ans	800—1400
au-dessus de 14 ans	1000—1600
	soit 1 ml environ par min.

Epreuve de dilution et de concentration
(valeurs normales)
Administrer en une fois 1000 ml d'eau; puis, régime sec. Les nombres de la colonne de gauche indiquent, en heures, le temps écoulé depuis l'ingestion de l'eau.

Heures	Volume de l'urine en ml	Poids spécifique
1	140	1,008
2	**500**	**1,002**
3	270	1,003
4	90	1,010
	Total des 4 premières heures: 1000 ml	
6	40	1,020
8	45	1,026
10	85	1,025
12	30	**1,031**
	Total des 12 heures: 1200 ml	

Presque toujours pathologique en dessous de 500 ml et au-dessus de 2000 ml. — *Diminution temporaire*, après soif prolongée; *augmentation temporaire*, dans états d'excitation, après absorption abondante de boisson.
Diminution prolongée (oligurie), dans certaines affections rénales, aiguës et chroniques, fièvre, fortes diarrhées, accumulation d'exsudats et de transsudats, insuffisance cardiaque. *Augmentation prolongée (polyurie)* dans le diabète, l'atrophie granulaire, l'hypertrophie de la prostate, pyélite, résorption d'œdèmes, d'épanchements pleuraux et péritonéaux.

Poids spécifique

Adultes, régime normal	1,016—1,022
Nouveau-nés, au cours des premiers jours	1,012
puis	1,002—1,006

Le poids spécifique est abaissé après absorption abondante de boisson et dans les états d'excitation. *Augmenté* après absorption réduite de boisson, après de grands efforts musculaires, des sueurs profuses, dans la diarrhée. Le maintien du poids spécifique à 1,010 avec un régime sec, est un indice sûr d'insuffisance rénale.

Résidu sec ..... 55—70 ....

Peut être calculé approximativement à partir du poids spécifique, en multipliant le 2e et le 3e chiffre après la virgule par 2,6 (1,6 pour les jeunes enfants).

Point de congélation —1°C à —2,5°C

Concentration en ions H^+ ... *p*H 4,8—7,4; moyenne *p*H 6,0 ..... Indicateurs .....

Plus acide dans l'urine concentrée, en cas de métabolisme protéinique accru. *Moins acide, neutre ou alcaline* après de violents vomissements, avec un régime essentiellement végétarien, en cas de résorption rapide d'exsudats et de transsudats. Fréquemment neutre chez les nerveux. L'urine alcaline est souvent trouble (présence de phosphates secondaires). Si, par fermentation ammoniacale, l'urine se décompose soit à l'intérieur du corps (pyélite ou cystite), soit à l'extérieur du corps (conservation aux fins d'analyse), la réaction devient également alcaline.

Epreuve de surcharge alcaline:
Administrer 5 g de $NaHCO_3$ toutes les deux heures; l'urine devrait être alcaline après 2 doses (des doses plus nombreuses et plus élevées: 20—30 g sont nécessaires dans l'alcalose ou l'acidose).

Augmentation par un régime riche en protéines, par une désintégration accrue des protéines (fièvre p. ex.); *diminution* dans l'inanition, par un régime pauvre en protéines, riche en glucides, dans certaines affections rénales.

Azote

Substances azotées	g	Sous forme de N: Limites g	Sous forme de N: Moyenne[1] g	Teneur en N des substances suivantes en % de N total	
Urée[2]	20—35	9,4—16,45	10,5	84	*Quantitative:* procédé à l'uréase. Détermination chimique simple, d'après KIBRIK et SCHUPP, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **73**, 432, 1950.
Acide urique[2]	0,1—2,0	0,033—0,66	0,23	1,8	*Qualitative:* ..... Réaction de la murexide.
Autres bases puriques[2]	0,02	.....	.....	.....	*Quantitative:* FOLIN, *J. biol. Chem.*, **101**, 111, 1933.
Créatinine[2]	1—1,5	0,37—0,55	0,55	4,4	*Qualitative:* ..... Réaction de JAFFÉ; n'est toutefois pas absolument spécifique, le sel de sodium de l'acide pyruvique p. ex. donnant aussi une réaction positive. *Cf.* KOSTIR et RABEK, *Biochem. Acta*, **5**, 210, 1950.
Créatine[2]	0—0,06	.....	.....	.....	
Ammoniaque[2]	0,5—1,0	0,41—0,82	0,57	4,6	*Quantitative:* ..... URBACH, *Biochem. Z.*, **259**, 351, 1933.
Acides aminés, total[2]	1,1	0,4—1,0 ..	0,5	4 .. ←	
Acides aminés libres[2]	0,5	.....	0,1	0,8 ...	En présence de lésions hépatiques les rapports des acides aminés sont modifiés dans 38% des cas. *Cf.* SMITH, J. A., *J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, **56**, 994, 1949, et DUNN et coll., *J. clin. Invest.*, **29**, 302, 1950.
Acide hippurique	0,7	.....	0,055	0,4 ...	
Dérivés de l'imidazol	0,015—0,06 .	.....	.....	.....	
Phénols	0,1—0,3	.....	.....	... ←	
Glycocyamine	0,03	0,01	0,01	.....	*Augmentés* au cours de processus de putréfaction dans l'organisme; après intoxication par l'acide phénique et le lysol.
Allantoïne	0,01—0,025 .	0,01	0,01	.....	
Indican	0,004—0,02 .	.....	.....	.....	.....
Protéines[3]	0,003—0,06 .	.....	.....	.....	*Cf.* analyses courantes de l'urine, page 280.
Azote total	.....	10—18	12,5	100	*Quant.:* d'apr. KJELDAHL.

Se précipite dans les urines fortement acides, concentrées, après repos au froid, comme urate acide (hémi-urate de sodium), le plus souvent sous la forme de sédiment amorphe, farineux brique-jaunâtre.
Dans la goutte, éliminat. souvent un peu diminuée avant une crise, un peu augmentée après.

L'élimination de la créatinine est proportionnelle à la masse musculaire individuelle. Chez l'homme, l'élimination de la créatine atteint au max. 50 mg, chez la femme, jusqu'à 100 mg. Cela représente normalement 30% env. de la créatinine éliminée. Dans la dystrophie musculaire aiguë, les valeurs peuvent s'élever jusqu'à 600 mg.
→Condition pour le dosage: urine fraîche (v. rem. sous concentration en ions H). *Augmentation*, généralement dans l'acidose. Signe diagnostique important dans le diabète sucré, de l'imminence de l'intoxication acide (coma diabétique).

Protéines[3] dans l'urine:
L'*albuminurie* et la *globulinurie* peuvent apparaître chez l'adulte, après de grands efforts, autrement elles sont presque toujours pathologiques: dans toutes les affections rénales (sclérose rénale: souvent peu marquées, parfois nulles); dans l'insuffisance cardiaque (rein cardiaque); dans certaines intoxications; dans l'ictère; dans les maladies infectieuses avec forte fièvre; dans de nombreuses maladies du sang.
Les substances protéiniques de BENCE-JONES ont une valeur diagnostique importante dans les myélomes: test simple et sensible d'après SANDKÜHLER, ST., *Amer. J. clin. Path.*, **22**, 282, 1952.

Augmentation dans les affections intestinales avec décomposition anormale du contenu intestinal, dans la colite, la péritonite, surtout dans l'occlusion intestinale.

Comme pour l'urée.

[1]) D'après EVERETT, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946. [2]) Toutes ces substances sont éliminées en plus grande quantité lors d'un traitement à la corticotropine, à l'hydrocortisone ou à la cortisone, en raison de l'action anti-anabolique de ces hormones. [3]) ou protéides (POLONOWSKY et LESPAGNOL: *Chimie organique biologique*, 1941, p. 459).

Valeurs normales en **grammes** (sauf indication contraire) de l'urine émise en 24 h., pour un régime normal, mixte

Elimination des acides aminés, en mg (en 24 heures) de 18 personnes, avec régime normal, d'après HIER, S. W., *Ann. N.Y. Acad. Sci.*, **10**, 281, 1948.

	Libres (mg)		Total (mg)		Combinés (mg)		% des acides combinés par rapport au total	
	Limites	Moyenne	Limites	Moyenne	Limites	Moyenne	Limites	Moyenne
Arginine	11,0— 36,2	21,3 ± 6,9	12,2— 45,0	23,7 ± 7,9	0— 13,8	6,6	0 — 52,9	24,2
Acide aspartique	0— 23,6	1,3 ± 0,6	87,4—258,8	164,5 ± 46,7	82,7—258,8	163,2	82,1—100	99,2
Acide glutamique	0— 63,7	35,8 ± 19,2	102,4—769,5	351,4 ± 151,4	72,6—708,7	315,6	79,0—100	89,8
Cystine	45,2—138,0	87,7 ± 25						
Histidine	60,3—378,0	188,3 ± 99,2	65,4—438,8	203,3 ± 101,1	5,1—123,2	40,5	4,8— 34,5	14,9
Isoleucine	0— 20,1	5,9 ± 4,5	11,8— 33,4	20,3 ± 5,5	3,9— 30,3	14,4	18,3—100	71,0
Leucine	3,8— 18,5	9,6 ± 3,3	11,9— 40,0	21,2 ± 6,6	3,5— 29,6	12,3	29,4— 81,8	55,6
Lysine	18,2— 88,2	33,6 ± 16,9	35,6—166,0	73,2 ± 29,4	15,4— 77,8	43,0	23,4— 74,8	57,1
Méthionine	4,1— 13,5	7,8 ± 2,9	4,1— 15,0	8,6 ± 2,8	0,5— 6,3	2,3	4,7— 60,5	24,6
Phénylalanine	7,5— 34,0	16,4 ± 7,1	10,3— 45,4	23,3 ± 7,9	3,1— 16,9	8,4	14,4— 66,6	35,2
Proline	3,7— 14,8	8,5 ± 2,9	23,1— 62,1	42,8 ± 12,9	18,1— 54,4	34,3	65,1— 89,0	80,2
Thréonine	12,4— 49,5	24,4 ± 10,9	14,8— 84,4	53,8 ± 19,5	18,8— 53,8	31,3	41,7— 67,9	58,0
Tryptophane	8,5— 56,0	24,6 ± 11,3	11,2— 86,1	41,4 ± 17,5	0,6— 28,3	18,4	1,3— 71,8	41,9
Tyrosine	10,5— 43,9	20,8 ± 1,7	23,4—100,3	52,5 ± 18	5,9— 60,3	31,7	25,2— 75,1	60,4
Valine	0— 7,5	4,5 ± 2,2	11,0— 30,0	19,8 ± 5,6	6,1— 28,2	15,3	55,4—100	77,3

Détermination microbiologique des acides aminés, voir p. ex. SCHIYSON, TORGHELE et ANDERSON, *J. Lab. clin. Med.*, **35**, 640, 1950.

Substances réductrices*	Valeurs normales	Détermination ou bibliographie
«Sucre» total	0,5—1,5	*Qual.*: réaction de FEHLING; de TROMMER; de NYLANDER; réaction de BÉNÉDICT; réaction de BÖTTGER. V. aussi p. 280.
Glucose	0,5	*Quant.*: (+ fructose) par fermentation; d'après BÉNÉDICT; BERTRAND; par polarimétrie. *Qual.*: réaction à la phénylhydrazine (réaction à l'osazone).
Fructose	0 ou traces	*Qual.*: d'après SELIWANOFF, BANG. *Quant.*: STREPKOV, *Biochem. Z.*, **287**, 33, 1936.
Lactose	Se rencontre dans l'urine de femmes enceintes proches du terme et chez les nourrices, surtout dans les cas d'engorgement lacté.	*Qual.*: d'après RUBNER-BUCHNER; d'apr. WÖHLK. *Quant.*: KUROYA, *Biochem. Z.*, **235**, 445, 1931.
Pentoses	0 ou traces	*Qual.*: d'après BIAL. *Quant.*: SUMINOKURA, *J. Biochem.*, **14**, 343, 1931.
Acide glycuronique*		*Qual.*: d'après TOLLENS. *Quant.*: FÜRTH et PESCHEK, *Biochem. Z.*, **287**, 376, 1936.
Corps cétoniques		
(1) (sous forme d'acétone), total	0,02—0,05	*Qual.*: 1+2 réaction au nitroprussiate; réaction de LEGAL, de ROTHERA. *Quant.*: 1, 2, 3 d'après VAN SLYKE, d'après MESSINGER-HUPPERT.
(2) Acétone + acide acétylacétique (sous forme d'acétone)	0,03—0,015	*Qual.*: d'après GERHARDT; d'après ARREGUINE.
(3) Acide β-oxybutyrique (sous forme d'acétone)	0,02—0,03	*Quant.*: par polarimétrie.
Lipides (graisses, lipoïdes, etc., voir sous sang, p. 307)	0	Additionner l'urine de potasse caustique, épuiser ensuite par l'éther.
Acides gras libres	0,008—0,05	SMITH et KIRK, *J. biol. Chem.*, **103**, 391, 1933.

Concerne page ci-contre: d'après FORSHAM, THORN et coll., *J. clin. Endocr.*, **8**, 15, 1948, **la variation du rapport acide urique/créatinine** est un excellent critérium de la fonction des cortico-surrénales. 25 mg de corticotropine élèvent ce rapport de 62–130%, en moyenne de 91%. Dans la maladie d'ADDISON l'augmentation est de 16% en moyenne, limites —14%, + 58%. D'après TAUSSKY et coll., *Proceedings of the Second Clinical ACTH Conference*, vol. 1, 273, 1951, ce rapport augmente aussi notablement dans l'état de famine, pas autant toutefois qu'avec la corticotropine. Ce n'est pas l'acide urique seulement, mais aussi l'acide citrique, l'acide ascorbique et la créatinine qui se trouvent en quantités accrues dans l'urine des personnes affamées. Dépendant de l'alimentation, le test du rapport acide urique/créatinine après administration de corticotropine n'est presque plus employé aujourd'hui pour évaluer la fonction cortico-surrénale. Condition préliminaire: apport constant et riche en aliments générateurs de purine.

Acide oxalique	0,015—0,02	Voir sang
Acide citrique	0,15—0,3	Voir sang
Acide homogentisique	0	Réduit la solution de FEHLING, est optiquement inactif, non fermentescible. Avec le chlorure ferrique, coloration bleue passagère.

* Voir sous remarques, 2me paragraphe.

Remarques

Glycosuries rénales (avec et sans affections rénales prouvées), glycosuries dues à des troubles endocriniens, glycosuries provenant d'infections et de septicémie, glycosuries résultant d'une augmentation de la pression intra-cranienne (méningite, tumeurs, hémorragies), glycosurie lors d'un traitement à la corticotropine ou aux hormones cortico-surrénales (voir p. 183).

* D'autres substances que le glucose exercent une **action réductrice:** l'acide urique, la créatinine, l'acide glycuronique (après l'usage de médicaments contenant de l'antifébrine, de l'antipyrine, du pyramidon, du camphre, du chloroforme, du chloral, de la morphine, du naphtol, du phénol, du thymol ou de l'essence de térébenthine, ainsi que dans la putréfaction du contenu intestinal, le foie élabore de l'acide glycuronique comme moyen de désintoxication), l'acide salicylique (après traitement par les salicylates), l'acide homogentisique (dans l'alcaptonurie), le fructose, le lactose, les pentoses, la formaldéhyde (après intoxication par l'alcool méthylique). Toutefois ces substances ne jouent en général un rôle dans le dosage du «sucre» que si la teneur en substances réductrices est très petite.

L'élimination de l'acide acétylacétique est *augmentée* dans l'inanition; par un régime totalement dépourvu de glucides; en outre quelquefois dans les maladies fébriles et les troubles digestifs. *En quantités plus grandes seulement dans le diabète sucré.* — L'acétone se forme à partir de l'acide acétylacétique: de ce fait, on la rencontre dans toutes les urines qui en contiennent. De même, l'acide β-oxybutyrique se trouve presque constamment dans les urines contenant de l'acétone et de l'acide acétylacétique. Dans les états pathologiques, la *cétonurie* n'a d'importance que si l'élimination des corps cétoniques dépasse 2 g en 24 heures (cétose).

Aspect laiteux de l'urine dans la *chylurie* (p. ex. dans la filariose, les maladies des voies lymphatiques et du canal thoracique). Se méfier de l'addition de lait par le malade. La *lipurie* peut se présenter parfois sans chylurie, ainsi en cas de rupture d'un kyste dans les voies urinaires, par fracture des grands os; dans la néphrite chronique avec dégénérescence graisseuse avancée du rein, dans l'intoxication par le phosphore, l'éclampsie, le diabète sucré avec lipémie. Dans la lipurie sans chylurie, la graisse n'est pas aussi finement répartie dans l'urine, l'aspect de celle-ci est moins laiteux.

Une élimination prolongée d'oxalate de calcium peut amener la formation de calculs d'oxalate. Sans signification diagnostique.

Se rencontre dans l'*alcaptonurie*. L'urine se colore à l'air, peu à peu en brun-foncé et laisse sur le linge des taches brunes. L'alcaptonurie est souvent congénitale, dure longtemps, souvent toute la vie, mais n'est pas pathognomonique.

Table synoptique de l'urine (suite)

Valeurs normales en **grammes** (sauf indication contraire) de l'urine émise en 24 h., pour un régime normal, mixte

	Valeurs normales	% du soufre total	Détermination ou bibliographie	Remarques
Chlorures				
sous forme de NaCl ...	10—15		*Quant.:* Christy et Robson, *Biochem. J.*, **22**, 571, 1928. Voir aussi sang.	*Diminution* par régime pauvre en sel, dans l'inanition; dans les maladies fébriles (prononcée dans la pneumonie lobaire); pendant la formation de transsudats, d'œdèmes (dans les affections rénales, cirrhose hépatique, maladies du cœur, brûlures). *Augmentation* pendant la phase résolutive d'une pneumonie, la résorption de transsudats et d'œdèmes.
sous forme de Cl	6—9			
Sulfates (sous forme de SO_3)				
inorganiques	1,4—3,3 ...	... ~ 88	.....	*Diminution de soufre inorganique:* après empoisonnements, les sulfates servant dans l'organisme à la désintoxication. Le soufre inorganique apparaît alors dans la fraction des sulfo-éthers qui sont augmentés après intoxication.
sulfo-éthers ..... (combinaisons sulfo-conjuguées = sulfo-éthers)	0,1—0,25	~ 7	*Quant.:* détermination des différentes fractions, par voie gravimétrique, après précipitation sous forme de $BaSO_4$. Voir aussi sang.	
Soufre neutre (S en combinaisons organ.)	0,15—0,4	~ 5		Dans la *cystinurie*, la cystine apparaît dans la fraction du soufre neutre.
Soufre total	1,6 —3,6	100		
Phosphates, total	1—5		*Qual.:* additionner l'urine d'ammoniaque en léger excès, ajouter de la mixture magnésienne. Le précipité formé est dissous par les acides. Si l'urine présente déjà un trouble laiteux dû aux phosphates, l'essai se réduit à l'adjonction d'acide acétique: si le trouble se dissipe: phosphates.	*Phosphaturie* fréquente chez les névropathes: dépôts abondants de phosphates et carbonates de chaux et magnésie. Due à une élimination particulièrement forte de chaux; ce n'est pas l'indice d'une élimination augmentée d'acide phosphorique.
organiques	0,5			
Sodium (sous forme de Na)	4—6			Dans l'état fébrile, la quantité de sodium éliminée diminue, tandis que celle du potassium augmente de 3 à 7 fois. Voir page 273.
Potassium (s. forme de K).	2,5—3,5	.....	.....	
Calcium (sous forme de Ca)	0,01—0,3		Wang, C. C., *J. biol. Chem.*, **111**, 443, 1935.	Voir page 273.
Chaux (CaO)	0,16		.....	La chaux est éliminée principalement par les selles (0,3—0,5 CaO par jour). Voir page 273.
Magnésium (sous forme de Mg)	0,172—0,285; moyenne 0,106 ...		D'après Bernstein et Simkins, *J. Lab. clin. Med.*, **26**, 521, 1940.	Voir page 273.
Fer (sous forme de Fe)	0,0006—0,002		Thompsett, *Biochem. J.*, **28**, 1536, 1934.	Est, comme la chaux, principalement éliminé par les selles.
Diastase	8000—30000 unités ..... Teneur par ml, *cf.* Remarques.		Wohlgemuth	Les valeurs de l'*index de diastase* sont exprimées en *unités Wohlgemuth par ml*. Valeur normale 2—50, suspecte au-dessus de 50, certainement pathologique à 100 et plus. Principalement dans l'obstruction des canaux du pancréas ou la pancréatite aiguë. Normale ou diminuée dans la pancréatite chronique ou le carcinome pancréatique, ainsi que dans les affections rénales. Augmentée dans l'éclampsie.
Hormones	v. hormones	Androgènes ..... page 197 Corticostéroïdes ..... page 178 Hormones gonadotropes ..... page 175 17-cétostéroïdes ..... page 196 Oestrogènes ..... page 197 Progestérone (Prégnanediol) ..... page 198		

Vitamines	Valeurs normales en milligrammes/24 heures	Bibliographie
Vitamines liposolubles (A, D, E, K)	0—traces	
Acide *p*-aminobenzoïque	0,13—0,2; moyenne 0,15	Robinson, F. A., *The Vitamin B Complex*, 1951.
B_1 (aneurine) sous forme libre	0,01—0,21; moyenne 0,1	Kraut et coll., *Biochem. Z.*, **308**, 309, 1941.
sous forme de cocarboxylase	0,0 —0,18; moyenne 0,04	Kraut *loc. cit.*
B_2 (riboflavine)	0,5 —0,8	Strong et coll., *J. biol. Chem.*, **137**, 363, 1941.
Biotine	0,0275—0,0356; moyenne 0,0317	Robinson *loc. cit.*
Vit. C	0,015—0,05	Storvick et Hauck, *J. Nutr.*, **23**, 111, 1942.
Choline	5,6—9,0	Luecke et Pearson, *J. biol. Chem.*, **153**, 259, 1944.
Acide folique	0,002—0,004	Steinkamp et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **62**, 556, 1946.
Inosite	15	Johnson et coll., *J. biol. Chem.*, **161**, 357, 1945.
Acide nicotinique libre	0,25—1,26	Ellinger et Abd el Kader, *Biochem. J.*, **44**, 77, 1949.
sous forme de nicotylamide	0,6—4,0	
N^1-méthyl-nicotylamide	3,2—12,6	
Acide pantothénique	2,5—5	Spector et coll., *J. biol. Chem.*, **161**, 145, 1945; Wright et Wright, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **49**, 80, 1942.

Valeurs normales en **grammes** (sauf indication contraire) de l'urine émise en 24 h., pour un régime normal, mixte

	Valeurs normales	Détermination et bibliographie	Remarques
Sang	0	Méthode de détermination d'après CAPLAN et DISCOMBE, *Brit. med. J.*, **2**, 774, 1951.	*Hématurie* dans la glomérulonéphrite aiguë, l'infarctus rénal; dans les tumeurs et la tuberculose des reins et de la vessie; en cas de calculs du bassinet des reins et de la vessie; dans la pyélite et la cystite graves; dans les intoxications; dans les cas de parasitose (bilharziose, filariose).
Hémoglobine	0	Par spectrométrie (sous forme d'oxyhémoglobine).	Dans la plupart des états pathologiques, l'hémoglobine est incluse dans les érythrocytes. *L'hémoglobinurie* est plus rare; elle apparaît notamment après les transfusions de sang incompatible; dans la fièvre bilieuse hémoglobinurique. *Hémoglobinurie paroxystique*; dans l'hémoglobinurie nocturne de MARCHIAFAVA-MICHELI. «*Fausse hémoglobinurie*» en cas d'hémolyse des érythrocytes dans la vessie ou *in vitro*. Le seuil rénal de l'hémoglobine dans le sang est d'environ 150 mg/100ml.
Méthémoglobine (hémiglobine)	0	Par spectrométrie	*Méthémoglobinurie*, dans les mêmes cas que l'hémoglobinurie, ainsi que dans les états toxiques et septiques graves, notamment l'intoxication par la phénylhydrazine.
Myohémoglobine	0	Par spectrométrie	*Myohémoglobinurie*, dans les cas de graves destructions musculaires, consécutives à des accidents mécaniques ou électriques. Souvent, elle n'est pas reconnue comme telle et passe pour une hémoglobinurie.
Porphyrines			
Coproporphyrine I Coproporphyrine III	0,0147—0,080 mg 0,0014—0,0343 mg	D'après SCHWARTZ, S., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 843, 1951.	Le dosage de la coproporphyrine indiqué ci-contre est fort simple; il appelle les remarques suivantes. La coproporphyrine est excrétée, pour la plus grande part, sous forme de chromogène incolore et la couleur n'apparaît qu'après exposition à la lumière. L'urine fraîche, non exposée à la lumière, donne donc en général des valeurs plus faibles lors du dosage de la coproporphyrine. C'est pourquoi il faudrait, avant chaque détermination, exposer l'urine pendant 24 heures à la lumière, en veillant qu'elle soit neutre ou alcaline; les urines acides doivent être neutralisées, pour éviter que la coproporphyrine, peu stable en milieu acide, ne soit décomposée (d'après WATSON, C. J., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 831, 1951 et SCHWARTZ, S., *ibid.*, **37**, 843, 1951). *L'excrétion de coproporphyrine est augmentée* (plus de 0,1 mg/jour) dans la cirrhose hépatique (94% des cas), les intoxications (plomb, alcool), l'anémie pernicieuse, la poliomyélite. La coproporphyrine est excrétée par divers organes, selon la maladie; par la moelle osseuse (saturnisme, anémie pernicieuse), par le foie (intoxication alcoolique, cirrhose hépatique), par les nerfs (poliomyélite). Dans l'*urémie*, le dosage de la coproporphyrine donne des *valeurs faibles* (moins de 0,01 mg/jour). – *L'élimination de coproporphyrine est un excellent critérium de la fonction hépatique*; sa sensibilité atteint à peu près celle du test à la bromosulfophtaléine, sans qu'il y ait d'ailleurs de corrélation absolue, et dépasse en finesse la réaction de floculation à la céphaline ou le test de turbidité au thymol. Quoiqu'il n'y ait pas de corrélation absolue entre l'excrétion de coproporphyrine et l'état clinique, on peut dire que l'excrétion augmente avec la gravité des lésions hépatiques. Les hépatiques graves, présentant l'odeur fétide caractéristique, des varices œsophagiennes sanglantes ou un début de troubles mentaux, ont toujours une urine fortement chargée de coproporphyrine. Il n'y a de corrélation, ni avec la bilirubine directe, ni avec la bilirubine indirecte dans le sérum. Le taux de l'isomère III est en général plus élevé chez les alcooliques, celui de l'isomère I chez les non alcooliques. Dans les intoxications alcooliques aiguës, l'élimination de coproporphyrine augmente les 2 à 4 jours qui suivent l'intoxication, même en l'absence d'autres symptômes hépatiques, puis diminue dès que le sujet est abstinent (d'après WATSON et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 8, 1951, et SUTHERLAND et WATSON, *ibid.*, **37**, 29, 1951).
Uroporphyrine I Uroporphyrine III	0 0	D'après GROTEPASS, W., *Hoppe Seyl. Z. physiol. Chem.*, **253**, 276, 1938.	
Bilirubine	0	D'après VAN DEN BERGH.	*Seule*, la bilirubine directe est éliminée dans les ictères de n'importe quelle origine; la bilirubine indirecte n'est jamais éliminée. Le seuil rénal chez les adultes est de 3–6 mg/100 ml, chez les enfants environ 18 mg (chez les enfants atteints d'ictère grave environ 8 mg[1]).
Urobilinogène	3—25 mg	D'après SPARKMAN, R., *Arch. intern. Med.*, **63**, 858, 1939.	L'urobilinogène, incolore, est le chromogène de l'urobiline. La transformation s'opère lorsque l'urine reste exposée à l'air.
Urobiline	10—130 mg	D'après WATSON, C. J., *Amer. J. clin. Path.*, **6**, 485, 1936 et *Arch. intern. Med.*, **59**, 196, 1937.	*Augmentation* dans les maladies du foie notamment dans la cirrhose hépatique, le foie cardiaque, la cholélithiase, dans de nombreux cas d'ictère; dans la résorption d'épanchements sanguins; très fréquente dans l'anémie pernicieuse.
Mélanogène	0	Réaction de THORMÄHLEN au nitroprussiate.	Le mélanogène est incolore; par oxydation à l'air, il se transforme en mélanine noir foncé (en 24 h. env.). La réaction de THORMÄHLEN est spécifique pour le mélanogène; elle est négative dans l'alcaptonurie. Apparaît dans les stades avancés de tumeurs mélaniques, principalement en cas de métastases hépatiques.

Couleur de l'urine

Jaune à jaune d'or	Normale.
Jaune pâle, presque incolore	Absorption abondante de boissons; sécrétion sudorale réduite; néphrite interstitielle chronique; diabète sucré non traité; diabète insipide; alcool; diurétiques; nervosité.
Jaune paille	
Jaune-orange	Urine concentrée (après des sueurs abondantes, après une soif prolongée); fièvre; urobiline et autres pigments biliaires; pyramidon et médicaments analogues.
Orange-rouge-brun	Drogues (séné, rhubarbe).
Brun foncé	Méthémoglobinurie; médicaments à base de phénol (phénol, crésol, phénylhydrazine); porphyrinurie.
Rouge	Sang; pyramidon, prontosil; couleurs d'aniline (bonbons); betteraves (anthocyanurie).
Pourpre	Rouge de phénol et phénolphtaléine dans l'urine alcaline.
Rouge vineux brunâtre	Porphyrinurie; mélange de méthémoglobine et d'oxyhémoglobine.
Brun-noir	Hémoglobinurie; intoxications par le phénol et le lysol; mélanine; alcaptonurie.
Verdâtre	Biliverdine; bleu de méthylène; indigo-carmin; après acide phénique, gaïacol, santonine.
Bleu	Bleu de méthylène, bleu d'indigo.

Troubles

L'urine normale acide laisse déposer après quelque repos un trouble floconneux, des *nubecula*. Dans l'urine alcaline, le trouble est dû aux phosphates alcalino-terreux, voir sous concentration en ions H, phosphates et sédiments.

Troubles dus à des graisses et substances semblables, voir sous lipides, p. 275.

[1]) LARSEN et WITH, *Acta paediat.* (*Uppsala*), **31**, fasc. 1, 170, 1943.

Examen macroscopique: l'*acide urique* et *les urates* se dissolvent par chauffage à 60° C environ et par addition d'alcalis. Les *phosphates* se dissolvent par addition d'acide acétique, les *oxalates* par addition d'acide chlorhydrique (pour d'autres caractères différentiels, voir ci-dessous). Le *pus* se conglomère par la chaleur, surtout en présence d'un peu de potasse caustique.

Examen microscopique: laisser reposer l'urine dans un verre conique à sédimentation: centrifuger pendant 5 minutes le dépôt, prélevé au moyen d'une pipette. Si l'on présume une affection rénale, il convient de centrifuger l'urine limpide parce qu'elle peut aussi contenir des cylindres et d'autres éléments figurés.

Les sédiments urinaires peuvent être divisés en:

1° **Eléments figurés** (érythrocytes, leucocytes, cellules épithéliales, bactéries).

2° **Cylindres:** substances moulées dans les canalicules urinaires (cylindres hyalins, granuleux, cireux, épithéliaux, hématiques, leucocytaires, cylindroïdes).

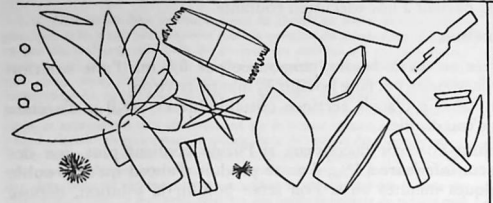
3° **Corps chimiques amorphes et cristallins** (voir figures ci-dessous et ci-contre).

4° **Divers:** mucus, spermatozoïdes, parasites (*Schistosoma haematobium* ou *japonicum*, filaires, échinocoques), corps étrangers (grains d'amidon provenant de poudrage, le plus souvent dans l'urine de petits enfants ou de femmes; poils, fibres textiles), substances huileuses (lubrifiant pour sondages).

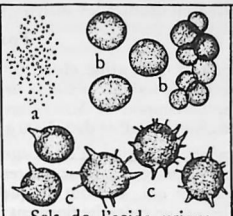
Sédiments chimiques, amorphes et cristallins

Sédiment	Remarques	Présence		Solubilité (○ = très soluble, ● = peu soluble)						
		Urine alcaline	Urine acide	Chauffage	Alcalis	Acides minéraux	Acide acétique	Alcool	Acétone	Ether
Acide urique	Cristaux le plus souvent (mais pas toujours) jaunâtres par absorption de pigments urinaires. Les cristaux incolores sont en général plus petits.	.....	acide	○ (60°C)	○	●	●	●	●	●
Urates	de calcium, de magnésium et de potassium, la plupart amorphes, dans les urines acides concentrées. Couleur et comportement chimique comme l'acide urique.	urate d'ammonium dans les urines alcalines	tous les autres urates dans les urines acides	○ (60°C)	○	●	●	●	●	●
Phosphates										
cristaux de phosphate de calcium, en rosette	rare.....	alcaline	.....	●	●	○	○	●	●	●
phosphate ammoniaco-magnésien	plus fréquent	alcaline	.....	●	●	○	○	●	●	●
Oxalate de calcium	de la grandeur des érythrocytes environ.	voir à droite .	généralement dans les urines acides, mais aussi dans les urines neutres ou faiblement alcalines.	●	●	○	●	●	●	●
Cystine	cristaux incolores (différenciation avec les cristaux d'acide urique s'ils ont la même forme). Analyser l'urine fraîche, car la cystine est rapidement décomposée par les bactéries.	.....	acide	●	○ surtout ammoniaque	○	●	●	●	●
Tyrosine	fréquemment colorée en jaune en présence d'un ictère. Le plus souvent accompagnée de leucine. Dans l'atrophie jaune aiguë du foie, dans les cirrhoses hépatiques, les empoisonnements aigus par le phosphore, les leucémies.	.....	acide	● relativement	○ précipite par neutralisation	○	○	●	●	●
Leucine	voir tyrosine. Les cristaux urinaires de leucine proviennent de leucine impure. La leucine pure cristallise en plaquettes hexagonales.	.....	acide	○ relativement	○	○	○	●	●	●
Bilirubine ..... (hématoïdine)	colore les cristaux d'acide urique éventuellement présents et change ainsi de forme.	.....	acide	●	○ soluble dans le chloroforme	○	○	faible	○	faible
Indigo	rare. Colore aussi des cristaux d'autres substances et semble cristalliser alors sous div. formes. L'indigo pur dans l'urine est amorphe ou en faisceau d'aiguilles (voir fig. b). Cristallisé dans le chloroforme, voir fig. c.	alcaline ou acide		très soluble dans le chloroforme				faible	—	○
Cholestérine	très rare	.....	acide	très soluble dans le chloroforme				faible	—	○
Acide hippurique ..	très rare	.....	.....	○	○	●	●	●	—	●
Sulfamidés	se différencient aisément des cristaux d'acide urique par leur solubilité dans l'acétone.	.....	.....	—	—	—	—	—	○	—

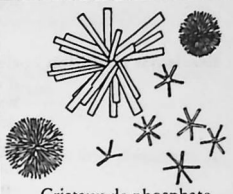
Sédiments de nature chimique, amorphes et cristallins[1]



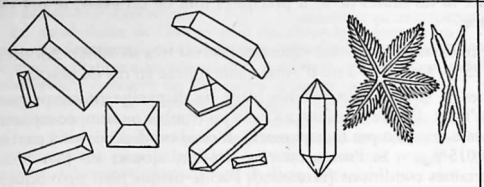
Divers cristaux d'acide urique



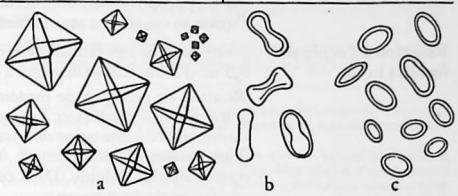
Sels de l'acide urique



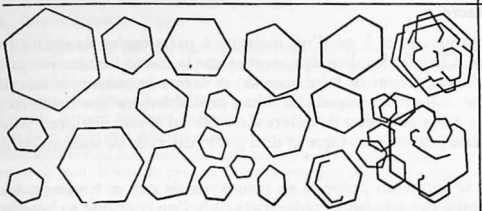
Cristaux de phosphate de calcium, en forme d'étoile



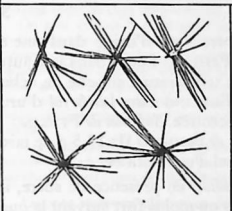
Cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien



Cristaux d'oxalate de calcium



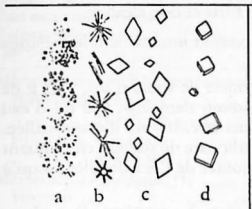
Cristaux de cystine, hexagonaux



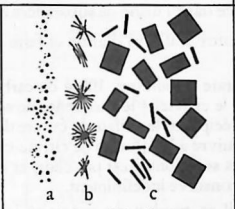
Tyrosine



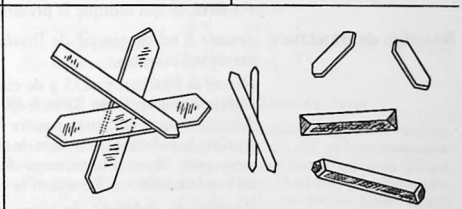
Leucine



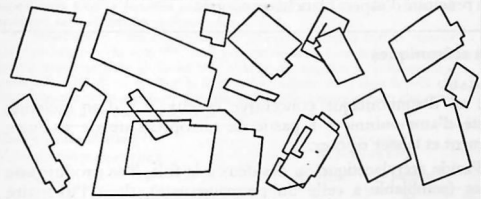
Bilirubine



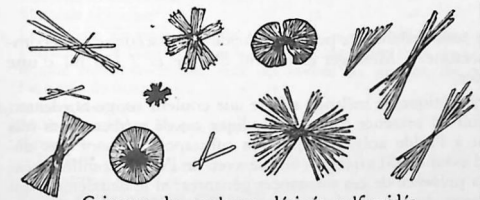
Bleu d'indigo



Acide hippurique



Plaquettes de cholestérine



Cristaux de quelques dérivés sulfamidés

Sels de l'acide urique
- a) urates de calcium, magnésium et potassium, le plus souvent amorphes
- b) urate d'ammonium (en forme de sphère)
- c) urate de sodium (en forme de pomme épineuse)

Oxalate de calcium
- a) octaèdres, souvent aplatis, forme la plus fréquente
- b) en forme de sablier
- c) en forme d'anneaux

Bilirubine *rouge-brun*
- a) amorphes
- b) amas d'aiguilles
- c) rhombiques
- d) cubes

Bleu d'indigo *bleu*
- a) amorphes } urine
- b) faisceau d'aiguilles }
- c) plaquettes à angles droits (cristallisées dans le chloroforme)

[1]) D'après Harrison, G. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, 1947; Parker, F. P., *Textbook of Clinical Pathology*.

Seules sont décrites les analyses se prêtant à une exécution courante.

Protéines

Essais par ébullition

chauffer 5 ml d'urine claire, filtrée en cas de besoin, tamponnée par 0,5 ml d'une solution d'acétate de sodium (solution de SŒRENSEN) et faire bouillir ½ minute environ.
Solution-tampon de SŒRENSEN: 56,5 g d'acide acétique cristallisable et 118,0 g d'acétate de sodium cristallisé dans 1000 g d'eau distillée.

Résultat: formation d'un coagulum finement floconneux si l'urine contient plus que des traces de protéines. Pour une teneur inférieure à 1‰ il ne se produit d'abord qu'un trouble opalescent qui, au bout de quelques minutes ou si l'on refait bouillir la solution, dépose également un précipité finement floconneux.

Ni les phosphates alcalino-terreux ni les urates ne sont précipités lors de cet essai; le *p*H de l'urine est également sans influence.

Réaction à l'acide sulfosalicylique

(convient à de très faibles concentrations en protéines; cette réaction est très sensible). Ajouter 0,5 ml d'acide sulfosalicylique à 25%, à environ 5 ml d'urine claire, filtrée en cas de besoin.

Résultat: en présence de protéines, il se forme un trouble blanc ne disparaissant même pas à une nouvelle ébullition. Lorsqu'il est difficile de décider s'il y a eu trouble ou non, comparer l'urine traitée à une urine non traitée (examen par transparence). L'essai est déjà positif à partir d'une teneur en protéines de 0,015‰. – Si l'urine est très alcaline, ajouter un peu plus d'acide sulfosalicylique. Dans certaines conditions (rarement), l'acide urique peut provoquer une fausse réaction postive.

Sucre

Réaction de FEHLING

mettre 5 ml d'urine dans une éprouvette et 5 ml d'un mélange à parts égales de solutions de FEHLING I et II dans une autre. Chauffer les deux éprouvettes sur la même flamme jusqu'à une température proche de l'ébullition (éviter de faire bouillir) et verser lentement le réactif de FEHLING dans les 5 ml d'urine. – Il est avantageux de diluer préalablement une urine très concentrée. *Solution de* FEHLING I: 3,5 g de sulfate de cuivre dans 50 ml d'eau distillée. *Solution de* FEHLING II: 17,5 g de tartrate potassico-sodique et de 5 g d'hydroxyde de sodium dans 50 ml d'eau distillée.

Résultat: en présence de sucre, il se forme un précipité de protoxyde de cuivre rouge-jaune, plus ou moins fort suivant la quantité des substances réductrices. – Si l'on continue à chauffer l'urine après l'avoir mélangée à la solution de FEHLING, il se produit parfois un précipité verdâtre, ce qui indique la présence dans l'urine de substances à forte action alcaline.

Réaction de BÉNÉDICT

ajouter 5 ml de réactif de BÉNÉDICT à 0,5 ml d'urine et faire bouillir intensément le mélange pendant 2 minutes.

Réactif de BÉNÉDICT: 173 g de citrate de sodium, 100 g de carbonate de sodium sec, 17,3 g de sulfate de cuivre crist. Dissoudre le citrate et le carbonate de sodium dans env. 600 ml d'eau distillée chaude et, dans un autre récipient, le sulfate de cuivre dans env. 100 ml d'eau distillée. Ajouter la solution de sulfate de cuivre à la solution de citrate-carbonate de sodium en remuant sans cesse, filtrer si le mélange des solutions n'est pas clair, et ajouter de l'eau distillée jusqu'à un total de 1000 ml. Le réactif se conserve indéfiniment.

Résultat: en présence de sucre, il se produit un précipité jaunâtre à rougeâtre. Des phosphates alcalino-terreux peuvent, dans certaines conditions (rarement), donner l'illusion d'une réaction positive en produisant un précipité d'aspect blanchâtre ou gris.

Substances acétoniques

Réaction de ROTHERA

(modification de la réaction de LEGAL).
A 10 ml d'urine ajouter env. 2 ml d'ammoniaque concentrée et env. 2 g d'un mélange comprenant 100 parties de sulfate d'ammonium et 1 partie de nitroprussiate de sodium, boucher l'éprouvette, agiter fortement et laisser reposer.

Résultat: en présence d'acétone, d'acide acétylacétique ou des deux à la fois, il se produit une coloration pourpre caractéristique (semblable à celle du permanganate), dont l'intensité augmente avec la concentration des substances acétoniques. L'essai est plus sensible pour l'acide acétylacétique que pour l'acétone.

Réaction de GERHARDT

pour l'acide acétylacétique.
L'essai doit être fait sur de l'urine aussi fraîche que possible, l'acide acétylacétique se décomposant facilement en CO_2 et en acétone. – Mélanger env. 5 ml d'urine et 2 à 3 ml d'une solution à 10% de perchlorure de fer.

Résultat: en présence d'acide acétylacétique, le mélange affecte une couleur rouge-bordeaux. Mais la même coloration se produit en présence d'acide salicylique ou de médicaments tels que l'aspirine, etc. Contrairement à l'acide acétylacétique, ces substances ne sont pas détruites par l'ébullition. Un second essai de GERHARDT effectué avec de l'urine bouillie préalablement permet de déterminer la présence de ces substances gênantes: si le deuxième essai est négatif, la couleur rouge-bordeaux du premier doit être attribuée à l'acide acétylacétique.

par A. F. Essellier et P. Jeanneret, Clinique médicale de l'Université de Zurich (Prof. W. Löffler)

Les sujets traités dans ce chapitre ont été choisis en raison de leur utilité pratique. Il ne s'agit pas d'exposer toute la question du métabolisme de l'eau et des électrolytes, mais bien de grouper des notions qui s'y rapportent, souvent utilisées, et qui, parce qu'elles intéressent des domaines variés, tels que sang, urine, fonctions rénales, devraient sans le présent travail être recherchées ici ou là. Tenant compte de l'ensemble des sujets traités dans la présente édition de nos *Tables scientifiques*, nous avons ajouté quelques définitions et explications tout en supposant que le lecteur est au courant des dernières acquisitions concernant le métabolisme de l'eau et des électrolytes.

Les tables et explications du chapitre «Solutions aqueuses» (pp. 110–121) sont un complément important du présent développement, car on y trouve des définitions et des facteurs de conversion se rattachant à des notions indispensables dans ce domaine, relatives aux unités chimiques de mesure mol et val (équivalent-gramme); on y trouve aussi, avec une interprétation détaillée, une revue des solutions destinées à l'infusion parentérale substitutive de liquides et d'électrolytes.

Le métabolisme de l'eau et celui des électrolytes forment un ensemble fonctionnel, car l'eau du corps, non fixée chimiquement, représente pratiquement une solution isotonique, ayant une teneur relativement constante en électrolytes et une proportion un peu moins constante de substances organiques; les modifications de l'un des composants entraînent par conséquent celles des autres, et vice versa. Il faudra toujours tenir compte de cette dépendance fonctionnelle à propos des tables qui suivent, traitant, pour des raisons didactiques, tout d'abord de l'eau somatique, puis des solutions d'électrolytes.

I. Métabolisme de l'eau

A. Répartition de l'eau

La distribution de l'eau dans les différentes parties du corps (eau intra- et extra-cellulaire, etc.) est conditionnée par la teneur de ces territoires en substances minérales dissoutes. Les ions Na^+ et Cl^- sont répartis surtout dans le liquide extra-cellulaire et c'est à celui-ci qu'ils doivent être rapportés dans les calculs: une carence en ces ions peut donc être décelée en mesurant leur teneur dans le sérum. Par contre le K se localisant principalement dans les cellules, l'importance de son déficit ne peut pas, sans autre, être déduite de son taux sérique. Les symptômes cliniques (voir l'ECG et le métabolisme, p. 429) décèlent les déficits potassiques qui ne peuvent être évalués exactement qu'au moyen de bilans.

Eau somatique totale Valeurs moyennes chez l'adulte	Pour-cent du poids du corps	
	Moyenne	Limites
Méthode par l'oxyde de deutérium[14]	%	%
Homme de 17 à 34 ans	61,1	53,3–70,3
57 à 86 ans	54,3	47,8–62,8
Femme de 20 à 31 ans	51,2	45,6–59,9
60 à 82 ans	46,2	42,0–53,4
Méthode par l'antipyrine [46]		
Homme	53,6	–
Femme	46,2	–

La méthode par l'oxyde de deutérium, meilleure en soi, donne des valeurs supérieures à celles fournies par la méthode à l'antipyrine, plus simple en pratique, surtout chez des patients œdémateux[25].

Le pourcentage d'eau est en relation plus étroite avec la surface cutanée qu'avec le poids du corps[39a], et il varie en raison inverse de la quantité de graisse contenue dans les tissus[14,51]; c'est ce qui explique la différence constatée chez l'homme et chez la femme. La quantité d'eau chez le petit enfant* est nettement plus forte que chez l'adulte[20] et chez ce dernier elle diminue au fur et à mesure que l'âge augmente[51].

Eau extra-cellulaire Valeurs moyennes chez l'adulte	Pour-cent du poids du corps	
	Moyenne	Limites
a) *Eau extra-cellulaire totale* (y compris l'eau du plasma)	%	%
Méthode au thiosulfate (hommes)[9].	16,6	–
Méthode à l'inuline[29]	15	–

Le volume de répartition du thiosulfate et de l'inuline ne s'étend pas à l'eau «trans-cellulaire»[15], c'est-à-dire l'eau du liquide céphalo-rachidien, celle des cavités des glandes, de l'intestin, du bassinet, etc.

b) *volume plasmatique*		
Méthode au bleu d'Evans, selon Gibson[22]		
Homme	4,3	3,2–5,8
Femme	4,1	3,3–5,2

Pour d'autres méthodes, voir p. 291

Conversion du volume du plasma en eau plasmatique[39a]:

$$\text{eau plasmatique (en ml)} = \text{vol. du plasma (en ml)} \times \frac{(98{,}40 - 0{,}718 \times \text{teneur en protéines (g/100 ml sérum)})}{100}$$

c) *Eau interstitielle*

On obtient son volume en soustrayant l'eau plasmatique de l'eau extra-cellulaire totale.

Eau intra-cellulaire

Son volume est la différence existant entre l'eau somatique totale et l'eau extra-cellulaire.

Valeur moyenne chez l'adulte: 40% du poids du corps (volume de répartition de l'antipyrine moins celui de l'inuline)[5]

La répartition de l'eau dans les différents territoires corporels – de même que la quantité totale d'eau – dépend davantage de la surface cutanée que du poids du corps[39a].

Aucune des méthodes exposées ci-dessus n'est en général applicable en clinique; dans la règle, on doit évaluer l'état d'hydratation d'après d'autres critères, tels que: élasticité de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, tension artérielle, poids spécifique de l'urine, etc. Comme le volume relatif de l'eau intra-cellulaire est fonction de la pression osmotique effective de l'eau extra-cellulaire, l'élasticité de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ne donne pas l'image réelle de l'eau intra-cellulaire, mais celle de l'eau extra-cellulaire.

On peut évaluer la distribution de l'eau intra- et extra-cellulaire par la teneur du sérum en Na, tandis que le volume plasmatique est calculé en tenant compte de la valeur hématocrite, du nombre des érythrocytes ou de la quantité d'hémoglobine. Bien que la réduction de l'eau extra-cellulaire se fasse souvent parallèlement à la concentration du sang, les exceptions à cette règle sont si nombreuses que ce n'est qu'après un examen soigneux du tableau clinique complet que l'on peut tirer des conclusions correspondant à la réalité.

Des comparaisons entre le poids du corps et le nombre d'érythrocytes, ou la teneur du sérum en protéines, permettent des déductions valables au sujet de changements subits de l'état d'hydratation.

Comme **normes cliniques** de la quantité d'eau et de sa répartition, on peut admettre:

	Homme	Femme	
Eau totale	60 %	55 %	} du poids du corps
Eau extra-cellulaire	15 %	15 %	
Eau intra-cellulaire	45 %	40 %	

B. Apport et élimination quotidiens de l'eau

L'**apport** est constitué par l'eau des aliments liquides et solides, ainsi que par l'eau d'oxydation résultant des phénomènes métaboliques intermédiaires: 100 g de graisse produisent env. 100 ml, 100 g de protéines env. 40 ml et 100 g d'hydrates de carbone env. 60 ml de cette eau d'oxydation. Pour les simples bilans aqueux cliniques, l'eau d'oxydation peut être évaluée par l'eau des selles, à condition qu'il n'y ait pas de diarrhée. Chez un sujet alité, ayant un régime normal, sans fièvre ni transpiration, l'eau provenant des aliments solides couvre la perte aqueuse extra-rénale par la peau et les poumons (= transpiration invisible).

Comme **normes cliniques** (repos, climat tempéré, pas de transpiration visible ni de fièvre) on peut admettre:

Apport d'eau, total	2500 ml
sous forme de liquides	1500 ml
sous forme d'aliments (y compris 300 ml d'eau d'oxydation)	1000 ml

Dans des conditions normales, l'apport d'eau est très exactement adapté par la soif aux besoins momentanés de l'organisme. La sensation de soif est causée et influencée par différents facteurs tels que la teneur en eau des cellules (dépendant elle-même de la concentration en électrolytes de l'eau extra-cellulaire), le volume plasmatique (maintien de la circulation du sang), etc.

L'élimination de l'eau se fait par la peau et les poumons (= transpiration invisible), par les selles et l'urine.

Comme **normes cliniques**, on peut admettre les chiffres suivants (repos, climat tempéré, pas de fièvre, aucune transpiration visible):

Perte d'eau, total	2500 ml	c) par la peau et les poumons	900 ml
soit: a) par la peau	500 ml	d) par les selles	100 ml
b) par les poumons	400 ml	e) par l'urine	1500 ml

* Pour l'enfant pesant moins de 20 kg[20]: eau somatique totale (en l) = (0,55 × poids du corps en kg) + 0,51.

I. Métabolisme de l'eau (suite)

a) *Elimination de l'eau par la peau*

Repos, climat tempéré, ni fièvre ni transpiration visible[37,42,59]	400– 600 ml
Travail sous les tropiques (Dill, cit.[21])	8000–10000 ml
Repos, climat tempéré, corps nu, au soleil (Dill, cit.[21])	400 ml

b) *Elimination de l'eau par les poumons*

Repos, climat tempéré[34,42]	400 ml

c) *Elimination de l'eau par la peau et les poumons (transpiration invisible)*

Repos au lit, pas de fièvre, pas de transpiration visible[42,47]	800– 1000 ml
Repos au lit, fièvre, transpiration modérée[47]	1500 ml
Repos au lit, fièvre, accès de transpiration[47]	2000 ml

La perte de chaleur par évaporation atteint environ 24% de la perte calorique totale (d'après Soderstrom et Dubois, dans [39]). En tenant compte de la chaleur d'évaporation de l'eau à 37 °C (0,58 kcal/ml), on peut calculer la perte extra-rénale d'eau, en l'absence d'une sudation exagérée, en se guidant sur la consommation de calories:

Perte d'eau par évaporation (en ml)
= 0,414 × la consommation de calories (d'après Newburgh[28]).

Exemple: pour une consommation de 2000 kcal environ, on peut s'attendre à une perte d'eau de l'ordre de 825 ml par la peau et les poumons. On ne peut pas considérer la perte de calories comme étant égale à leur apport car, dans la fièvre, p. ex., la perte de calories (production de chaleur) est généralement plus forte que leur apport.

d) *Elimination de l'eau par le tube digestif*

Selles: Une selle normale contient environ 70 à 80% d'eau, ou 4 ml d'eau pour 100 calories[12] provenant de la nourriture. Le poids total des selles de 24 heures est de:

régime mixte[12]	160–250 g
régime végétarien[60]	jusqu'à 370 g
régime carné[60]	54– 64 g seulement

Circulation de l'eau dans le tube digestif[36,57] (il n'y a de pertes qu'en cas de drainage chirurgical):

	Moyenne (ml)	Limites (ml)
Salive	1500	500– 1500
Suc gastrique	2500	1000– 5000
Bile	500	100– 1000
Suc pancréatique	700	700– 1000
Suc intestinal	3000	700– 3000
Total	8200	3000–11500

e) *Elimination de l'eau par les reins*[57]: 600*–1600 ml (*cf.* p. 285).

On sous-estime souvent la perte d'eau due à l'évaporation pendant la saison chaude, ainsi que celle qui est provoquée par le besoin en eau de reins dont le pouvoir de concentration est très diminué (insuffisance rénale).

II. Conditions osmotiques des fluides de l'organisme

La concentration osmotique est importante pour la répartition de l'eau entre les territoires extra- et intra-cellulaires, vasculaires et péri-vasculaires, ainsi que pour les processus de filtration dans le corps.

L'équilibre aqueux entre *l'intérieur de la cellule* et l'espace interstitiel dépend de leur concentration réciproque en particules osmotiquement actives (molécules et ions).

La répartition de l'eau entre les *vaisseaux* et l'espace interstitiel est conditionnée par les facteurs suivants[39a]:

a) Pression capillaire; Pression oncotique du liquide interstitiel — b) Tension des tissus; Pression oncotique du plasma

Drainage lymphatique

Les facteurs a) favorisent la transsudation, les facteurs b) l'inhibent. Le liquide interstitiel est un ultrafiltrat du plasma et ne se distingue pratiquement de ce dernier que par sa concentration beaucoup plus faible en protéines.

Pression osmotique du plasma à 38 °C:
7,70 atm ou 5852 Torr (mm Hg)
A cette pression osmotique répond un **abaissement cryoscopique** de 0,56 °C ou une **osmolalité** (concentration de toutes les particules à action osmotique) de 301,4 mosm (mmol).

Pression oncotique (pression osmotique colloïdale) du sérum: 30–40 cm d'eau = 0,03 – 0,04 atm = 23–30 Torr (mm Hg).

Pression capillaire (d'après Landis, cit. [60]). En moyenne:
au début de la division artérielle: 32 Torr (mm Hg) = 43,4 cm d'eau;
à la fin de la division veineuse: 12 Torr (mm Hg) = 16,3 cm d'eau.

En cas de combinaison anormale des protéines plasmatiques, on peut calculer la *pression oncotique* en utilisant la formule de Keys (cit. [61]):

Pression oncotique (en cm d'eau) = $f_c\,(45{,}2\,A + 18{,}86\,G) \times T/273{,}16$, où A = albumine en g dans 100 ml de sérum, G = globuline en g dans 100 ml de sérum, T = température absolue en degrés Kelvin (°K) = 273,16 + °C, f_c = facteur variable qui dépend comme suit de la teneur totale en protéines:

Teneur totale du sérum en protéines (g pour 100 ml):	1	2	3	4	5	6	7	8
f_c:	0,88	0,92	0,98	1,03	1,09	1,17	1,28	1,45

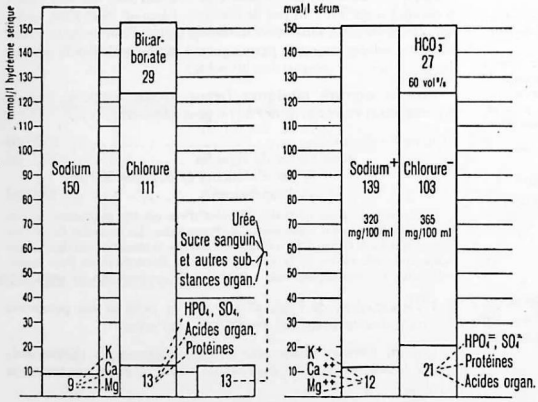
Comme le fibrinogène, par suite de son poids moléculaire élevé, n'exerce pratiquement aucune pression osmotique, on peut considérer la pression oncotique du sérum comme égale à celle du plasma.

Pour convertir les chiffres de l'abaissement cryoscopique en concentration et pression osmotiques, et vice versa, *cf.* p. 113. Pour les conversions des unités de pression, *cf.* pages 56–57.

La concentration osmotique à **calculer** (concentration moléculaire idéale totale), en admettant une *dissociation complète* des électrolytes forts (sels minéraux, surtout NaCl) est d'environ 325 mmol/1000 g d'eau sérique (fig. 1).

La différence, entre ce chiffre et la concentration osmotique active **réelle,** de 300 mosm (mmol)/1000 g d'eau sérique (osmolalité) s'explique par la dissociation en réalité un peu plus faible des électrolytes dans le sérum.

* Elimination normale minimum.



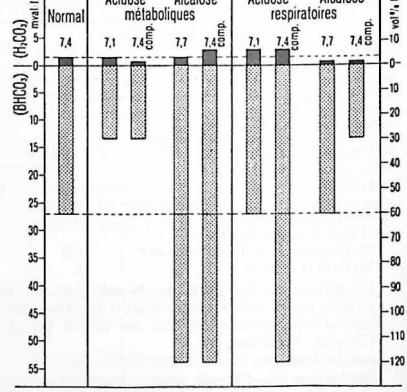


Fig. 1. – Concentration moléculaire totale des constituants sériques osmotiquement actifs, en mmol/l (correspondant à mmol/1000 g) d'eau sérique, calculée d'après les valeurs déterminées par analyse, selon Jeanneret et coll.[27], en admettant une dissociation complète. – **Fig. 2. – Ionogramme** selon la représentation de Gamble[21], modifiée. *Cf.* page suivante. L'acide carbonique (H_2CO_3) faiblement dissocié, n'est pas indiqué dans le schéma simplifié. Sur la base de données récentes, on a indiqué une teneur en Na de 139 mval/l sérum, et une teneur totale en bases, resp. en acides de 151 mval/l au lieu de 142 et resp. 155 mval/l, d'après Gamble[21]. **Fig. 3. – Relations entre l'acide carbonique (H_2CO_3), les bicarbonates ($BHCO_3$) et le *p*H du sang, dans l'acidose et l'alcalose.** *Cf.* page suivante ainsi que p. 316. D'après Gamble[21].

III. Taux sérique des électrolytes les plus importants en clinique

Dans l'étude des rapports acides-bases et pour les calculs qui les concernent, on utilise l'unité de masse chimique, l'équivalent-gramme (val*), qui correspond à une masse ionique ayant, au total, $6{,}023 \times 10^{23}$ valences électriques libres. Un équivalent-gramme d'une sorte quelconque d'ions a donc le même nombre de valences qu'un équivalent-gramme d'une autre sorte, quoique le poids moléculaire et le poids absolu (en g) des deux espèces d'ions puissent être tout à fait différents. L'équivalent-gramme est calculé à partir de la mole sur la base de la valence des ions en question (*cf.* pp. 110–111 et les tables de conversion pour les électrolytes, pp. 114–116); pour les ions monovalents (Na^+, K^+, Cl^-, HCO_3^-, etc.), il est de même grandeur que la mole. Dans la table ci-dessous, on trouvera, dans les deux colonnes de droite, les facteurs de conversion entre les concentrations mg/100 ml (ou g/100 ml, ou vol%) et mval/l et vice versa.

Si l'on exprime la concentration des électrolytes sériques en milligrammes-équivalents par litre de sérum, on obtient, selon le procédé de Gamble[21] (*cf.* fig. 2) un ionogramme dans lequel la somme des cations et celle des anions forment deux colonnes de même hauteur; cela est dû au fait que dans le sérum comme dans n'importe quelle autre solution d'électrolytes, les valences + et − sont en équilibre (neutralité électrique). Aussi bien lors de changements survenant dans le complexe électrolytique d'une colonne que lors de modifications du nombre des cations ou des anions, les deux colonnes restent égales entre elles. Par exemple, l'augmentation ou la diminution du taux du Cl^- est compensée par des modifications contraires du taux du bicarbonate$^+$; les changements de la teneur en Na^+ entraînent des changements correspondants dans le total des anions.

De telles modifications sont toujours accompagnées de modifications du *p*H, mais, comme le sérum représente une solution-tampon, ce changement ne peut franchir les bornes physiologiques du *p*H (*cf.* p. 294) que si le pouvoir-tampon du sang est dépassé. Dans ce dernier cas, on parle d'acidose ou d'alcalose *non compensée*, dans le premier cas d'acidose ou d'alcalose compensée. Le pouvoir-tampon du sang, de loin le plus important quantitativement, est constitué par le système: acide carbonique (H_2CO_3)/bicarbonates ($BHCO_3$, où B représente des cations monovalents, le plus fréquemment Na^+); sa fonction est exprimée par l'équation de Henderson ou de Henderson-Hasselbach (*cf.* p. 316).

Pour l'évaluation clinique du taux de bicarbonate (dénominateur du rapport de Henderson), il suffit de connaître la **réserve alcaline** du sérum (pouvoir de liaison du CO_2; définition et détermination, *cf.* p. 316); elle peut être exprimée en CO_2 des bicarbonates (en vol%) ou en ions bicarbonate (HCO_3^- en mval). Un fléchissement de la réserve alcaline indique, dans la règle, une tendance à l'acidose; si elle augmente, on doit penser à une alcalose menaçante; mais on ne peut tirer des conclusions certaines qu'en tenant compte du tableau clinique tout entier (p. ex.: respiration de Kussmaul dans l'acidose, tétanie dans l'alcalose; ou bien augmentation de l'élimination urinaire d'ammoniaque et d'acides dans l'acidose, de bicarbonate dans l'alcalose, pour autant que la fonction rénale soit intacte, etc.). Le *p*H sanguin est un critère non équivoque pour juger des modifications de la réserve alcaline; il faut alors tenir compte des observations suivantes (voir fig. 3):

Une augmentation de la réserve alcaline supérieure à 60 vol% environ correspond à une acidose, si le *p*H est inférieur à 7,4 et à une alcalose s'il dépasse 7,4.

Une chute de la réserve alcaline en-dessous de 60 vol% environ révèle une alcalose, si le *p*H est supérieur à 7,4 et une acidose s'il n'atteint pas ce chiffre.

Les **acidoses métaboliques** (primaires) surviennent *en cas d'accumulation de grandes quantités d'acides* plus forts que H_2CO_3, par suite d'une production augmentée de ces acides (états de famine, efforts physiques violents, diabète sucré, etc.), ou après absorption d'acides exogènes (p. ex. chlorure d'ammonium), ou à la suite de rétention d'acides (maladies rénales), ou *lors de pertes abondantes de bases* (diarrhée, drainage intestinal ou biliaire, fistules, maladie d'Addison).

Les **alcaloses métaboliques** (primaires) se produisent à l'occasion de *pertes importantes d'acides* (vomissements, drainage gastrique, etc.) ou *lors d'administration inadéquate de sels alcalinisants* (bicarbonate de sodium, lactate de sodium, etc.).

Les **acidoses respiratoires** (primaires) s'installent *quand l'expiration du CO_2 est inhibée* (sténose des voies respiratoires supérieures, hypopnée d'origine centrale, emphysème pulmonaire, etc.).

Les **alcaloses respiratoires** (primaires) sont causées par une *hyperventilation* (p.ex. intoxication par les salicylates). Pour comprendre les troubles du rapport acides-bases, il ne suffit pas de mesurer la réserve alcaline, il faut plutôt déterminer la teneur réelle en CO_2 des bicarbonates (*cf.* p. 316; valeurs normales p. 317).

Les **valeurs sériques, importantes pour le bilan des électrolytes,** sont portées dans le tableau ci-dessous, d'après des données qui varient avec les auteurs et les méthodes de dosage utilisées. En général les méthodes photométriques (flamme) indiquent des valeurs plus élevées. Bien qu'elles soient encore dans des limites physiologiques, les valeurs sériques pour Na (142 mval/l) et la hauteur totale du ionogramme (155 mval/l) d'après Gamble[21], doivent être considérées comme un peu trop fortes.

Aux électrolytes de ce tableau s'ajoutent encore le Mg^{++} (1,7 mval/l), des sulfates exprimés en SO_4^{--} (0,7 mval/l)[2], des anions d'acides organiques, ainsi que des électrolytes combinés à des protéines ou des lipoïdes. Comme on ne peut que difficilement, ou pas du tout, doser les anions des acides organiques, des protéines et des lipoïdes et qu'ils ne peuvent être évalués que d'une manière approximative (protéines, voir note****), l'établissement de la colonne des anions de l'ionogramme est toujours faussé par un facteur d'imprécision. En tenant compte de la neutralité électrique fixée théoriquement au préalable, on procédera en pratique de telle façon que la hauteur de l'ionogramme soit donnée par la somme des concentrations de cations qui sont mesurables exactement par l'analyse (fig. 2, colonne de gauche). Ensuite on porte de haut en bas, dans la colonne des anions HCO_3^- et Cl^-, puis pour autant qu'elles ont été déterminées, les valeurs des phosphates et des sulfates; l'espace vide qui reste peut être attribué aux protéines et aux acides non déterminés. L'équivalence globale des cations, ainsi que des anions, est, d'après Gamble[21] de 155 mval/l, d'après Peters[32a] de 149 mval/l. Shohl[18] indique 155,2 mval/l pour les cations et 150 mval/l pour les anions (valeurs établies par l'analyse).

Taux sérique des électrolytes les plus importants en clinique		Valeurs normales					Facteurs de conversion	
		Gamble[21]		Jeanneret, Rosenmund Essellier[27]		Peters[32a]	*mg/100 ml* *g/100 ml* vol% en mval/l	mval/l en *mg/100 ml* *g/100 ml* vol%
	Concentration	Moyenne		Moyenne	Limites	Moyenne et limites		
Cations		Sérum	Eau sérique**	Sérum		Sérum	Sérum	Sérum
Sodium	mval/l	142	152,0	139,2	136,6 – 141,8	138,0 ± 3,4	0,435	2,30
	mg/100 ml	*326,6*	*349,6*	*320*	*314 – 326*	*317,5 ± 7,8*		
Potassium	mval/l	5	5,4	5,1	4,1 – 5,6	4,1 ± 0,3	0,256	3,91
	mg/100 ml	*19,6*	*21,1*	*20*	*16 – 22*	*16,0 ± 1,2*		
Calcium	mval/l	5	5,4	5,0	4,7 – 5,2	5,3 ± 0,3	0,499	2,00
	mg/100 ml	*10*	*10,8*	*10*	*9,5 – 10,5*	*10,6 ± 0,6*		
Anions								
Chlorure	mval/l	103	110,3	102,9	97,3 – 107,2	102,2 ± 2,2	0,282	3,55
	mg/100 ml	*365,7*	*391,6*	*365*	*345 – 380*	*362,8 ± 7,8*		
Réserve alcaline: bicarbonate CO_2 des bicarbonates	mval/l	27	28,9	26,9	23,8 – 34,7	26,5 ± 1,4	0,449***	2,23***
	vol%	*60,2*	*64,5*	*60*	*53 – 77*	*59,1 ± 3,1*		
Protéines sériques	mval/l	16	17,1	16,9	15,7 – 18,1	17,3 (acides organiques compris)	2,41****	0,41****
	g/100 ml	*6,6*	*7,5*	*7,0*	*6,5 – 7,5*			
Phosphate (inorg.)	mval/l	2	2,1	1,7	1,5 – 2,0	2,0 ± 0,5	0,581†	1,72†
Phosphore (inorg.)	*mg/100 ml*	*3,4*	*3,6*	*3*	*2,5 – 3,5*	*3,4 ± 0,86*		

Les valeurs, en mg/100 ml, de Gamble et Peters ont été calculées au moyen des facteurs de conversion indiqués ci-dessus, à partir des valeurs en mval/l données par ces auteurs.

* Au lieu du symbole international val, on emploie aussi équ., eq., équival., etc.

** Connaissant la valeur sérique, on obtient selon la formule, pour l'eau sérique[32a]: eau sérique (en ml/100 ml sérum) = 98,4 – (0,718 × teneur en protéines en g/100 ml sérum), en admettant 7,0 g comme teneur moyenne en protéines.

*** En ce qui concerne les facteurs de conversion, *cf.* note au bas de la page 116.

**** Le facteur 2,41 (d'après Van Slyke[15]) pour la conversion du taux des protéines sériques (g/100 ml) en protéines sériques ionisées (mval/l) s'entend pour une température de 38 °C, un *p*H de 7,4 et un rapport albumines-globulines de 1,8. En cas de répartition anormale des fractions protéiniques, il serait possible, d'après Van Slyke, de calculer l'équivalence basique des albumines et des globulines en tenant compte des facteurs suivants: 1 g azote-albumine = 1,745 mval, 1 g azote-globuline = 1,205 mval. Cependant, selon Broch[7], l'équivalence basique dans les dysprotéinémies est fortement abaissée, ce qui fait que la conversion selon Van Slyke donne des chiffres trop élevés.

† Facteurs de conversion pour un *p*H de 7,4 et une température de 38 °C.

IV. Teneur moyenne en ions Na^+, K^+ et Cl^- de liquides somatiques et sécrétions importants pour un bilan

Le tableau ci-dessous contient des données sur les quantités moyennes de Na^+, K^+ et Cl^- dans les liquides somatiques dont les pertes peuvent aboutir à des déficits en électrolytes (vomissements, selles liquides, liquides de drainage, d'entérostomie et de ponction, etc.). Les valeurs correspondantes dans l'urine sont étudiées à la page suivante; dans certains cas, elles peuvent subir de très grosses variations. On a renoncé à indiquer la teneur en NaCl de ces liquides, car la plupart du temps, le rapport Na/Cl n'atteint pas 1:1.

Une thérapeutique rationnelle à base d'électrolytes est surtout importante dans les dysfonctions rénales, en particulier lorsque la régulation tubulaire des échanges aqueux et minéraux est perturbée (états postopératoires, etc.). En présence des difficultés pratiques d'un bilan même approximatif des électrolytes, la question se pose: pourquoi la détermination des électrolytes sériques ne suffit-elle pas pour une thérapeutique substitutive, c'est-à-dire adaptée quantitativement?

Les pertes en *Na^+* provoquent une diminution des liquides extra-cellulaires, ce qui fait que le taux du Na^+ dans le sérum ne s'abaisse pas proportionnellement. C'est pourquoi, lors d'une diminution importante de l'eau somatique, et malgré le déficit en Na^+, on peut avoir dans le sérum une teneur à peu près normale de Na^+. Par contre, la plupart du temps, on peut connaître la perte en *Cl^-* uniquement par la concentration du sérum en ions Cl^-, vu que la perte de Cl^- seule n'amène pas une diminution notable de l'eau extra-cellulaire. Les déficits en *K^+* ne peuvent être notés que tardivement d'après son taux sérique, car la perte en K^+ du sérum est pendant longtemps compensée par le K^+ des cellules.

	Na		K		Cl	
	mval/l	mg/100 ml	mval/l	mg/100 ml	mval/l	mg/100 ml
1. Valeurs moyennes dans l'eau sérique, d'après GAMBLE (*cf.* p. 283)	152	350	5,4	21	110	392
2. Ultrafiltrat sérique	139	320	4,4	17	114,2	405
3. Transsudats	144	331	4,9	19	112	397
4. Sueur[1], moyenne	**58,4**	**134**	**10,0**	**39**	**45,4**	**161**
écart standard σ	*15,7*	*36*	*2,4*	*9*	*15,5*	*55*
5. Salive[58], moyenne	**33,1**	**76**	**19,5**	**76**	**33,9**	**120**
écart standard σ	*13,4*	*31*	*3,4*	*13*	*10,2*	*36*
6. Suc gastrique total[42], moyenne	59,0	136	9,3	36	89,0	316
$^2/_3$ des cas	31-90	71-107	4,3-12,0	17-47	52-124	184-440
d'après[11]	20-80	46-184	5-20	20-78	100-150	355-532
7. Suc gastrique, fundus[18]	35	80	15	59	160	567
région pylorique[18]	160	368	25	98	140	496
8. Bile[42], moyenne	145,3	334	5,2	20	99,9	354
$^2/_3$ des cas	134-156	308-359	3,9-6,3	15-25	83-110	294-390
d'après[11]	120-140	276-322	5-15	20-59	80-120	284-425
9. Suc pancréatique[42]	141,1	324	4,6	18	76,6	272
d'après[11]	120-140	276-322	5-15	20-59	40-80	142-284
10. Suc intestinal[42] (sonde de MILLER-ABBOTT)						
moyenne	104,9	240	5,1	20	98,9	350
$^2/_3$ des cas	72-128	166-296	3,5-6,8	14-27	69-127	245-451
d'après[11]	100-140	230-322	5-15	20-59	90-130	319-461
11. Suc de l'iléon[42] (sonde de MILLER-ABBOTT)	116,7	268	5,0	20	105,8	376
iléostomie récente, moyenne	129,5	298	16,2	63	109,7	389
$^2/_3$ des cas	112-142	258-326		18-55	93-122	330-433
12. Caecostomie[42], moyenne	79,6	183	20,6	81	48,2	171
$^2/_3$ des cas	48-116	110-266	11,1-28,3	43-111	35-70	124-248
13. Selle moulée, valeur en fonction de la teneur en eau[39]						
moyenne calculée	35	81	72	282	73	259
valeurs extrêmes	7-96	16-221	34-150	133-587	17-164	60-582

Remarques

Les sécrétions du tube digestif accusant de fortes variations, la thérapeutique électrolytique substitutive – pour être adaptée à chaque cas – doit se fonder sur le dosage préalable des taux de Na^+, K^+ et Cl^-.

Ad 2. – Les taux dans l'ultrafiltrat sérique ont été calculés au moyen des quotients: eau sérique/ultrafiltrat sérique, d'après PETERS (Na: 0,9; K: 0,82; Cl: 1,03)[39], à partir des valeurs moyennes dans l'eau sérique. Le taux de l'ultrafiltrat correspond approximativement à celui du liquide interstitiel à peu près dépourvu de protéines.

Ad 3. – Les quotients pour la teneur en électrolytes de l'eau sérique par rapport à l'eau de transsudation atteignent en moyenne 0,96 pour Na, 0,92 pour K et 1,03 pour Cl[16, 39]. Les valeurs ci-dessus ont été calculées à l'aide de ces rapports, en admettant pour les transsudats une teneur moyenne en protéines de 2 g/100 ml.

Ad 4. – Les chiffres ci-dessus résultent de recherches faites sur la sueur de l'avant-bras, provoquée par l'action de chaleur artificielle. Les valeurs de Na^+ et Cl^- diminuent[10] après adaptation au climat tropical. D'après AHLMAN et coll.[1], le rapport de concentration Na/Cl (mval/l) devient 1,32 $\pm$ 0,15, et, selon BERENSON et BURCH[4], 1,14 en moyenne. Contrairement à la salive, la sueur ne fournit aucun rapport de concentration Na^+/K^+ ayant une signification diagnostique[1, 4]. Pendant une épreuve de sudation, la concentration en Na^+ et Cl^- peut doubler sa valeur initiale en l'espace d'une heure[4]. Les chiffres ci-dessus[1] correspondent aux teneurs en électrolytes les plus élevées qu'on ait observées après une heure de sudation[4].

Ad 5. – D'après FRAWLEY et THORN[19], le quotient Na/K (mval/l) est de 1,3 $\pm$ 0,5 en moyenne pour la salive; les valeurs extrêmes oscillent entre 0,33 et 2,1. Dans la maladie d'ADDISON, ce rapport Na/K atteint même 2,2 $\pm$ 0,5. Quand la teneur du sérum sanguin en Na est inférieure à 132 mval/l, cette élévation caractéristique du quotient Na/K peut passer inaperçue[55]. Ce rapport[10] et les teneurs en Na données[58] persistent avec la prise normale de sel alimentaire et après stimulation de la salivation par mastication de paraffine; en l'absence d'excitation, c'est-à-dire lorsqu'on recueille simplement la salive accumulée dans la bouche, on obtient un taux en Na nettement inférieur (en moyenne 8,3 mval/l, variant entre 4,8 et 14,6 mval/l, d'après[56]).

Ad 6. – Les moyennes ci-dessus, obtenues à jeun, selon RANDALL[42], résultent de 130 dosages de sucs gastriques allant de l'anacidité à l'hyperacidité. Dans les sucs hyperacides, le quotient Na/Cl peut être réduit à $^1/_3$. Dans l'anacidité, le suc gastrique total peut contenir autant d'ions Cl^- que d'ions Na^+, non pas sous forme de HCl, mais de sels[21, 42]. Un taux élevé de Na peut aussi être dû à un reflux du suc duodénal. La teneur en K^+ de 9,3 mval/l selon RANDALL[42] est basse; elle est pour MARTIN[35] de 16,5 mval/l en moyenne, pour SALMUNDSSON[42] de 17,1–21,8 mval/l, pour MACH[32] de 22 – 29, moyenne 26 mval/l.

Ad 8 et 9. – Valeurs d'après RANDALL[42], dans les liquides des fistules chirurgicales.

Ad 11. – Dans l'iléostomie, la teneur en électrolytes de la sécrétion s'abaisse avec le temps[30].

Ad 12. – Le taux de Na^+ et de Cl^- est à peu près moitié moins élevé dans la sécrétion recueillie par caecostomie que par iléostomie[30].

Ad 13. – Cette analyse se rapporte à l'eau des selles (mval/l de liquide fécal). On peut aussi exprimer grosso modo l'élimination normale des électrolytes en pour-cent de l'eau totale éliminée (selles + urine); les valeurs correspondantes sont alors d'environ: Na: 5%, K: 21%, Cl: 2%[48].

En cas de *diarrhée*, il est difficile d'évaluer la perte d'électrolytes par les selles; plus la selle est aqueuse, plus le taux des électrolytes se rapproche de celui de la sécrétion iléale[42]. D'après BARTLETT et coll. (cit. [33]), les valeurs de Cl^- oscillent autour de 73 mval/l (63–89 mval/l). En outre les pertes en K, généralement fortes dans la diarrhée, sont d'une grande importance clinique. On a observé des concentrations de K^+ de 50–55 mval/l dans la diarrhée provoquée par un purgatif à l'anthraquinone[45], de 38–43 mval/l dans la colite ulcéreuse[41]. La selle diarrhéique du nourrisson contient, d'après DARROW[12], environ 64 mval/l de Na, 44 mval/l de Cl et 32 mval/l de K, pour une quantité de selle de 250 ml environ.

V. Valeurs fonctionnelles des reins

Sous a) sont réunies quelques données sur les moyennes de filtration, de réabsorption et d'élimination d'électrolytes importants chez l'homme en bonne santé. Ces chiffres montrent la haute capacité de filtration des reins à l'égard de Na^+ et de Cl^-, qui sont très concentrés dans le sérum, ainsi que la filtration nettement moins forte pour le K^+ et les phosphates, dont le taux sérique est moindre. Ces chiffres, ainsi que le fait que 137 litres sont filtrés chaque jour par les glomérules, expliquent pourquoi la rétention de Na^+, de Cl^- et d'eau, aussi longtemps que la diurèse se maintient, doit être attribuée à une augmentation de la réabsorption tubulaire; ils montrent aussi que, quand la filtration glomérulaire est réduite, la rétention des phosphates* se produit bientôt, alors qu'il n'y en a aucune pour le Na^+ et le Cl^-.

Sous b) on trouvera une brève exposition des relations entre le poids spécifique et la concentration osmotique.

Sous c) sont indiqués les rapports, cliniquement importants, entre le poids spécifique et la diurèse dans l'isosthénurie.

Sous d) (page suivante) se trouvent les données sur les valeurs normales de diverses épreuves quantitatives de la fonction rénale. Comme la plupart des résultats des examens rénaux sont fournis dans la littérature sans indication des chiffres normaux, il nous a paru indiqué d'établir une telle vue d'ensemble.

a) Elimination des électrolytes

	Concentration moyenne dans l'urine de 24 h.		Elimination moyenne	Filtration glomérulaire des électrolytes	Réabsorption tubulaire des électrolytes
	mval/l	mg/100 ml	g en 24 h.	g en 24 h.	% du filtrat
Cations					
Sodium	90	207	3,11	438	99,4
Potassium*	50	196	2,94	23,6	88
Calcium	5	10	0,15		
Magnésium	8	9,7	0,15		
Ammonium	37 (NH_4^+)	63 (NH_3)	0,95 (NH_3)		
Anions					
Chlorure	100	355	5,33	562	99
Phosphate	25	74,5 (P inorg.)	1,12 (P inorg.)	6,1 (P inorg.)	82
Sulfate	40	64 (S inorg.)	0,96 (S inorg.)		
Acides organiques	25				

Les chiffres ci-dessus, d'après GAMBLE[21], se rapportent à une urine acide (*p*H 5,4) et à une alimentation ordinaire. L'élimination des électrolytes est calculée en admettant une quantité d'urine de 1500 ml par 24 h. Les chiffres de la filtration glomérulaire s'obtiennent en multipliant le filtrat des glomérules (137 l par 24 h., *cf.* plus loin) par le taux moyen des électrolytes dans l'ultrafiltrat sérique. La concentration des électrolytes dans le filtrat glomérulaire a été établie à l'aide des rapports de concentration: eau sérique/ultrafiltrat sérique; ces rapports sont, d'après PETERS[39], pour Na: 0,91, pour K: 0,82, pour Cl: 1,03, pour l'ion P: 1,2.

b) Poids spécifique

Le poids spécifique de l'urine indique le poids total des substances dissoutes; l'osmolalité, par contre, révèle le nombre des particules en solution. Le poids spécifique et la milliosmolalité (pratiquement mesurée par le quotient: abaissement cryoscopique/1,858 × 1000) n'évoluent pas nécessairement d'une manière parallèle. Une solution de NaCl a un poids spécifique inférieur à celui d'une solution d'urée, de valeur osmotique égale et contenant donc approximativement le même nombre de particules. L'épreuve de concentration a pour but la recherche du pouvoir osmotique maximum des reins. La concentration la plus élevée que l'on puisse atteindre est celle qui convient pour évaluer cette fonction. Ce n'est que par souci de simplification qu'en clinique, pour la recherche du pouvoir de concentration, on préfère recourir à la notion de poids spécifique plutôt qu'à celle d'abaissement cryoscopique (SCHADE[41]). Le pouvoir maximum de concentration que puisse avoir le rein de l'homme est d'environ 1400 mosm/l[10a], correspondant à un abaissement cryoscopique de 2,6 °C. Dans l'appréciation de l'épreuve de concentration, il faut soustraire du poids spécifique 1 unité pour 3,9 g/l de protéines (en cas d'albuminurie) et pour 2,7 g/l de glucose[51].

Concentration osmotique dans l'urine et poids spécifiques correspondants. Alimentation mixte[12]

mosm/l	Poids spécifique	mosm/l	Poids spécifique
200	1006	800	1024
400	1112	1000	1030
600	1118	1200	1036

c) Poids spécifique et diurèse dans l'isosthénurie

Dans le tableau ci-dessous sont indiquées les plus petites quantités d'urine nécessaires pour évacuer, avec un pouvoir de concentration donné, les constituants de l'urine. Ces valeurs sont établies en tenant compte de la représentation graphique de DARROW[12] ainsi que du chiffre de 1200 milliosmol de constituants urinaires qui, avec une alimentation normale, peuvent être éliminés (GAMBLE[21]). La quantité totale de ces substances est maximum quand l'alimentation est riche en protéines, minimum quand les hydrates de carbone dominent. Dans le jeûne, environ 800 milliosmol de substances sont éliminées[57]. Si le régime est riche en calories, abondant en hydrates de carbone et pauvre en protéines, régime qui freine la destruction des protéines de l'organisme, la quantité de ces substances peut être encore plus faible.

Pouvoir de concentration maximum		Quantité minimum (ml) d'urine nécessaire pour l'élimination des constituants urinaires, par 100 calories alimentaires (d'après DARROW[12])		Quantité minimum (ml) d'urine nécessaire pour l'élimination de 1200 milliosmol de constituants urinaires
Poids spécifique	Milliosmol/l	Régime strictement hydrocarboné Infusions de glucose	Régime mixte	
1006	env. 200	env. 105	env. 160	env. 6000
1012	400	60	100	3000
1018	600	40	70	2000
1024	800	25	50	1500
1030	1000	20	40	1200
1036	1200	18	35	1000

* L'élimination du K est, comme celle des autres électrolytes, réglée par la réabsorption au niveau des tubuli. Mais le K peut aussi être évacué par la sécrétion tubulaire[4], de sorte que l'hyperkaliémie ne survient qu'en cas d'oligurie prononcée.

V. Valeurs fonctionnelles des reins (suite)

d) Epreuves fonctionnelles quantitatives glomérulaire et tubulaire – Irrigation sanguine des reins

Filtrat glomérulaire

d'après SMITH[50], non compris le filtrat glomérulaire des 24 h. selon CAMARA et coll.[8]. (Tous les chiffres sont rapportés à une surface cutanée de 1,73 m²):

Filtrat glomérulaire, évalué par la méthode de clearance à l'inuline, lors d'expériences de courte durée:

Homme: 131 ± 21,5 ml/min
Femme: 117 ± 15,6 ml/min

Filtrat glomérulaire de 24 heures, pour une activité physique normale, évalué par la méthode «endogène» de clearance à la créatinine[8]:

137 (113 – 150) l par jour, soit
95,5 ml par minute.

Clearance de l'urée plasmatique, avec une diurèse *supérieure* à 2 ml/ min = «Clearance maximum» (*Cm*): 70,7 ml/min

La valeur, plus souvent donnée, pour *Cm* de 75 ml/min (d'après PETERS et VAN SLYKE[40]) concerne la clearance de l'urée du *sang total* par détermination de l'urée sanguine, et non pas la clearance usuelle de l'urée *plasmatique*. Le rapport de la *Cm* uréique au filtrat glomérulaire déterminé par la clearance à l'inuline, est de 0,6 environ. La *Cm* uréique ne mesure donc pas la filtration glomérulaire comme le fait la clearance à l'inuline, parce que l'urée est en partie réabsorbée par les tubes contournés. Mais, comme cette réabsorption de l'urée dans les tubes ne varie pas beaucoup si le courant y est suffisant, on peut, en clinique, considérer la clearance uréique comme une mesure de la capacité de la filtration glomérulaire. La «clearance-standard» (*Cs*) avec une diurèse *inférieure* à 2 ml/min n'est pas en rapport constant avec le filtrat glomérulaire et, par conséquent, elle n'a aucune valeur diagnostique.

Valeurs maxima de la fonction tubulaire

(d'après SMITH[50], toutes les valeurs sont rapportées à une surface cutanée de 1,73 m²):

Elimination tubulaire maximum de l'acide para-aminohippurique (PAH-Tm):

Homme: 79,8 ± 16,7 ml/min
Femme: 77,2 ± 10,8 ml/min

Réabsorption tubulaire maximum du glucose (glucose-Tm):

Homme: 375 ± 79,7 ml/min
Femme: 303 ± 55,3 ml/min

Ces épreuves permettent d'apprécier la masse totale du tissu tubulaire en état fonctionnel.

Irrigation sanguine des reins

(d'après SMITH[50], comme ci-dessus)

Volume plasmatique par minute dans le tissu fonctionnel des reins (clearance à l'acide para-aminohippurique)

Homme: 654 ± 163 ml/min
Femme: 592 ± 153 ml/min

Elimination de la phénolsulfonephtaléine par les tubes contournés

D'après SMITH[50], la clearance à la phénolsulfonephtaléine est de 394 ± 45 ml/min. L'épreuve empirique de la fonction, selon ROWNTREE et GERAGHTY (cit.[54]) est conduite de différentes manières[54, 82a]. Elle consiste à injecter 6 mg de phénolsulfonephtaléine et à mesurer la proportion qui, pendant un temps déterminé, en est éliminé par l'urine. Normalement 40–60% du colorant sont éliminés pendant les 65–70 minutes qui suivent l'injection, et 20–25% au cours de la deuxième heure.

Bibliographie

1) AHLMAN, K. L. et coll., *J. clin. Endocr.*, **13**, 773, 1953.
2) ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie et Londres, 1952.
3) BENNHOLD, H., KYLIN, E. et RUSZNYAK, St., *Die Eiweißkörper des Blutplasmas*, Dresde et Leipzig, 1938.
4) BERENSON, G. S. et BURCH, G. E., *J. Lab. clin. Med.*, **42**, 58, 1953.
5) BERGER, E. Y. et coll., *Amer. J. Physiol.*, **162**, 318, 1950.
6) BERLINER, R. W., KENNEDY, T. J. et ORLOFF, J., *Amer. J. Med.*, **11**, 274, 1951.
7) BROCH, O. J., *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, **5**, 9, 1953.
8) CAMARA, A. A. et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 743, 1951.
9) CARDOZO, R. H. et EDELMANN, I. S., *J. clin. Invest.*, **31**, 280, 1952.
10) CONN, J. W., *Arch. intern. Med.*, **83**, 416, 1949.
11) COOK, R. E. et CROWLEY, L. G., *N. Engl. J. Med.*, **246**, 637, 1952.
12) DARROW, D. C. et PRATT, E. L., *J. Amer. med. Ass.*, **143**, 364, 432, 1950.
13) DOUGLAS, C. G. et PRIESTLEY, J. G., *Human physiology*, Oxford, 1948.
14) EDELMAN, I. S. et coll., *Surg. Gynec. Obstet.*, **95**, 1, 1952.
15) EDELMAN, I. S. et coll., *Science*, **115**, 447, 1952.
16) EDLBACHER, S. et LEUTHARDT, F., *Lehrbuch der physiologischen Chemie*, Berlin, 1952.
17) ESSELLIER, A. F., JEANNERET, P. et ROSENMUND, H., *Schweiz. med. Wschr.*, **83**, 727, 755, 1953.
18) FOLK, B. P., ZIERLER, K. L. et LILIENTHAL, J. L., *Amer. J. Physiol.*, **153**, 381, 1948.
19) FRAWLEY, F. et THORN, G. W., *Proc. second clinical ACTH conference*, Philadelphie et Toronto, **1**, 115, 1951.
20) FRIIS-HANS, B. J. et coll., *Pediatrics*, **7**, 321, 1951.
21) GAMBLE, J. L., *Chemical anatomy, physiology and pathology of extracellular fluid*, Cambridge, Mass., 1949.
22) GIBSON, J. G. et EVANS, W. A., *J. clin. Invest.*, **16**, 317, 1937.
23) *Handbook of Chemistry and Physics*, Cleveland, 1953/54.
24) HOEBER, R., *Physikalische Chemie der Zellen und Gewebe*, Berne, 1947.
25) HURST, W. W., SCHEMM, F. R. et VOGEL, W. C., *J. Lab. clin. Med.*, **39**, 36, 1951.
26) *International Critical Tables*, New York, 1928.
27) JEANNERET, P., ROSENMUND, H. et ESSELLIER, A. F., *Helv. med. Acta*, **21**, 191, 1954.
28) LANDOLT-BOERNSTEIN, *Physikalisch-chemische Tabellen*, Berlin, 1923 et suiv.
29) LEVITT, M. F. et GAUDINO, M., *Amer. J. Med.*, **9**, 208, 1950.
30) LOCKWOOD, J. S. et RANDALL, H. T., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **25**, 228, 1949.
31) MACH, R. S., *Les troubles du métabolisme du sel et de l'eau*, Lausanne et Paris, 1947.
32) MACH, R. S., *Schweiz. med. Wschr.*, **84**, 113, 1954.
33) MADDOCK, W. G., *Ohio St. med. J.*, **45**, 462, 1949.
34) MARIOTT, H. L., *Water and Salt Depletion*, Springfield, Ill., 1950.
35) MARTIN, L., *Gastroenterology*, **15**, 326, 1950.
36) MCCANCE, R. A., *Lancet*, **1**, 643, 704, 765, 833, 1936.
37) NEWBURGH, L. H. et JOHNSTON, M. W., *Physiol. Rev.*, **22**, 1, 1942.
38) PETERS, J. P. et VAN SLYKE, D. D., *Quantitative Clinical Chemistry*, **2**, *Methods*, Londres, 1932.
39) PETERS, J. P., *Body Water. The Exchange of Fluids in Man.*, Springfield, Ill., 1935.
39a) PETERS, J. P., *Water Balance in Health and Disease*, dans GARFIELD, G. P. (Edit.), *Diseases of Metabolism*, Philadelphie, 1953.
40) PETERS, J. P. et VAN SLYKE, D. D., *Quantitative Clinical Chemistry*, **1**, *Interpretations*, Londres, 1932.
40a) PITTS, R. F. et SARTORIUS, O. W., *Physiol. Rev.*, **2**, 161, 1950.
41) POLLARD, M. H. et BOLT, R. J., *Gastroenterology*, **22**, 564, 1952.
42) RANDALL, H. T., *Surg. Clin. N. Amer.*, **32**, 445, 1952.
43) SAEMUNDSSON, J., *Acta med. scand.*, suppl. **208**, 1948.
44) SCHADE, H., *Die physikalische Chemie in der inneren Medizin*, Dresde et Leipzig, 1923.
45) SCHWARTZ, W. B. et RELMAN, A. S., *J. clin. Invest.*, **32**, 258, 1953.
46) SCRIBANTE, P., MAURICE, P. et FAVARGER, P., *Helv. physiol. pharmacol. Acta*, **10**, 224, 1953.
47) SCRIBNER, H., POWER, M. H. et RYNEARSON, E. H., *J. Amer. med. Ass.*, **144**, 1167, 1950.
48) SHOHL, A. T., *Mineral Metabolism*, New York, 1939.
49) VAN SLYKE, D. D. et coll., *J. biol. Chem.*, **79**, 768, 1928.
50) SMITH, H. W., *The Kidney, Structure and Function in Health and Disease*, New York, 1951.
51) SOBERMAN, R. et coll., *J. biol. Chem.*, **179**, 31, 1949.
52) SPUEHLER, O., *Quantitative Nierenfunktionsprüfungen*, dans *Schweiz. med. Jahrbuch*, Bâle, 1951.
53) SUNDERMAN, F. W., *J. biol. Chem.*, **113**, 11, 1936.
54) SUNDERMAN, F. W. et BOERNER, F., *Normal Values in Clinical Medicine*, Philadelphie et Londres, 1950.
55) THORN, G. W. et coll., *Amer. J. Med.*, **10**, 595, 1951.
56) WARMING-LARSEN, A., HAMBURGER, C. et SPRECHLER, M., *Acta endocr. (Kbh.)*, **11**, 400, 1952.
57) WEISBERG, H. F., *Water, Electrolyte and Acid-Base Balance*, Baltimore, 1953.
58) WHITE, A. G., GORDON, H. et LEITER, L., *J. clin. Invest.*, **29**, 1445, 1950.
59) WIGGERS, C. J., *Physiology in Health and Disease*, Philadelphie, 1949.
60) *Tables scientifiques*, J. R. GEIGY S.A., Bâle, 1955.
61) WUNDERLY, C. et WUHRMANN, F., *Schweiz. med. Wschr.*, **77**, 205, 1947.

Vue d'ensemble: Chimie physique: [16,24,44]. – Chimie: [23,26,28]. – Métabolisme de l'eau et des électrolytes: [21,31,34,39,39a,57].

(valeurs normales en secondes)

Distance	Temps en secondes	Méthodes de détermination	Remarques	Bibliographie
Bras* ⟶ Pied	20–55 moyenne 43	^{24}NaCl	Sujets en santé (11 cas). Artériosclérose: 20—105, moyenne 45 (24 cas); artériosclérose avec diabète 25—90, m. 42 (13 cas); artériosclérose avec diabète et infection 20—40, m. 27 (5 cas); thromb-angéite oblitérante 20—70, m. 33 (12 cas); ulcère variqueux chron.: 30—45, m. 38 (3 cas); hypertonie 20—80, m. 41 (13 cas). (m. = moyenne.)	Smith et Quimby, *Surg. Gynec. Obstet.*, **79**, 142, 1944; *Radiology*, **45**, 335, 1945.
Bras* ⟶ Main opposée				
Adultes	17	^{24}NaCl	au repos	Hubbard et coll., *J. clin. Invest.*, **21**, 613, 1942.
	13	^{24}NaCl	après effort	
	23	^{24}NaCl	lors d'une pression intra-thoracique élevée (inspiration profonde, glotte fermée).	
Enfants (2—12 ans)	11 (5—17)	^{24}NaCl	au repos (22 cas)	Sohrne, G., *Acta radiol.*, **26**, 279, 1945; Hamilton et Stone, *Radiology*, **28**, 178, 1937, cité d'après Hevesy, G., *Radioactive Indicators*, New York, 1948.
Enfants (6 semaines—22 mois)	7 (3—12)	^{24}NaCl	au repos (14 cas)	
Début de l'artère fémorale ⟶ Fin de l'artère tibiale	22	^{24}NaCl	Importance de la détermination de la vitesse de circulation pour éclaireir la question d'une thérapeutique conservatrice ou opératoire, et avant tout aussi pour déterminer la hauteur de l'amputation (endartérite oblitérante).	Quimby et Smith, *Science*, **100**, 175, 1944; Smith et Quimby, *ibid.*
			Dans les cas de rhumatisme articulaire la vitesse de circulation est légèrement ralentie aux extrémités.	Tobias et Bertrand, cité par Hevesy, G., *Radioactive Indicators*, 1948, p. 214.
Bras* ⟶ Oeil	7—15,6	Fluorescéine	50 cas	Fishback et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **203**, 535, 1942.
Bras* ⟶ Lèvres	15—20	Fluorescéine	212 cas	Lange et Boyd, *Amer. J. med. Sci.*, **206**, 438, 1943.
Bras* ⟶ Capillaires des rainures latérales du lit de l'ongle	16—20 moyenne 17,4	Trypaflavine	36 cas	Donat et Pirtkien, *Klin. Wschr.*, **31**, 670, 1953.
Bras* ⟶ Langue	9—16	Saccharine	100 cas	Fischberg et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **30**, 651, 1933.
	10—16	Décholine	60 cas	Tarr et coll., *Amer. Heart J.*, **8**, 766, 1933.
	9—16	Glyconate de Ca	21 cas	Baer et Slipakoff, *Amer. Heart J.*, **16**, 29, 1938.
Bras* ⟶ Gorge	7—17,8	Sulfate de Mg	92 cas	Bernstein et Simkins, *Amer. Heart J.*, **17**, 218, 1939.
Bras* ⟶ Poumons	3— 8	Ether	164 cas	Hitzig, W. M., *Amer. Heart J.*, **10**, 1080, 1935.
Bras* ⟶ Centre respiratoire	6,4—12,1 moyenne **9,26** *écart standard* σ *1,43*	α-Lobéline	545 cas	Voir note [1]).
	15,4—27,0	Papavérine	50 cas	Elek et Solarz, *Amer. Heart J.*, **24**, 821, 1942.
Poumons ⟶ Centre respiratoire	5—10	CO_2	30 cas	Gubner et coll., *J. clin. Invest.*, **18**, 395, 1939.
Poumons ⟶ Visage	14—25	Nitrate d'amyle	100 cas	Gross, D., *Amer. Heart J.*, **30**, 19, 1945.

* Bras = Veine cubitale antérieure.

[1]) Calculé d'après les auteurs suivants: Berliner, K., *Arch. intern. Med.*, **65** 896, 1940. Bilimovic, A. Z., *KreislForsch.*, **34**, 51, 1942. Ewzlina, M. M., *Vrač. Delo*, **20**, 113, 1938. Figueiredo Magalhaes et De Mesquita, *Brasil-méd.*, **56**, 201, 1942. Kadenas, N., *Wien. med. Wschr.*, **33**, 661, 1940. Lilienfeld et Berliner, *Arch. intern. Med.*, **69**, 739, 1942. Lolow, W., *Izsledwaniia warchu zirkulazionoto wreme u zdrawii i sardetschno bolniia tchowek*, vol. 1, Sofia, 1946. Masbernard et Camelin, *Klin. Wschr.*, **31**, 455, 1953. Mosco, D., *Endocrinologia*, **15**, 3, 1940. Mosco, D., *Boll. Soc. med.-chir. Modena*, **42**, 3, 1941/42. Mosco et Campani, *ibid.*, **42**, 355, 1941/42. Piccione et Boyd, *J. Lab. clin. Med.*, **26**, 766, 1940. Plasvic, C., *Arch. Mal. Cœur*, **32**, 163, 1939. Teplow et Schor, *Ter. Arkh.* (USSR), **13**, 57, 1935. Volgin et coll., *Med. Pregl.*, **5**, 90, 1939.

Pression artérielle exprimée en Torr (= mm Hg) (limites normales et hypertension)

Pression systolique					Pression diastolique				
Age	Limites normales		Hypertension limite inf.		Age	Limites normales		Hypertension limite inf.	
	homme	femme	homme	femme		homme	femme	homme	femme
16	105—135	100—130	145	140	16	60—86	60—85	90	90
17	105—135	100—130	145	140	17	60—86	60—85	90	90
18	105—135	100—130	145	140	18	60—86	60—85	90	90
19	105—140	100—130	150	140	19	60—88	60—85	95	90
20—24	105—140	100—130	150	140	20—24	62—88	60—85	95	90
25—29	108—140	102—130	150	140	25—29	65—90	60—86	96	92
30—34	110—145	102—135	155	145	30—34	68—92	60—88	98	95
35—39	110—145	105—140	160	150	35—39	68—92	65—90	100	98
40—44	110—150	105—150	165	165	40—44	70—94	65—92	100	100
45—49	110—155	105—155	170	175	45—49	70—96	65—96	104	105
50—54	115—160	110—165	175	180	50—54	70—98	70—100	106	108
55—59	115—165	110—170	180	185	55—59	70—98	70—100	108	108
60—64	115—170	115—175	190	190	60—64	70—100	70—100	110	110

Détermination ou bibliographie

Méthode indirecte (appareil du type Riva-Rocci). Les valeurs obtenues par cette méthode correspondent à celles que donne la méthode directe (Steele, J. M., *J. Mt Sinai Hosp.*, **8**, 1042, 1942. Mesure directe par un appareil à manomètre d'après Hamilton, Brewer et Brotmann, *Amer. J. Physiol.*, **107**, 427, 1934). Pour plus de sûreté, il est indiqué de mesurer la pression artérielle aux deux bras lors du premier examen. En effet, on constate entre les deux bras des différences de pression considérables (en systole et en diastole), aussi bien chez l'individu sain que chez le patient souffrant de troubles circulatoires (Rueger, H. J., *Ann. intern. Med.*, **35**, 1023, 1951).

Remarques

Valeurs d'après Master, A. M. et coll., *Bull. N. Y. Acad. Sci.*, **27**, 452, 1951, et Master et coll., *Normal Blood Pressure and Hypertension*, Philadelphie, 1952. — Hypertension chez les adultes: voir table ci-contre. En dessous de 170 mm de pression systolique, il n'y a pas de danger d'hémorragie. Une pression diastolique supérieure à 130 mm est inquiétante.

La *pression artérielle est passagèrement augmentée* après effort physique (5—10 minutes), après excitation psychique (uniquement la pression systolique pendant un laps de temps variable), dans la néphrite aiguë (quelques semaines), dans l'éclampsie, lors de la ménopause (des mois, des années ou persistante). La *pression artérielle est augmentée de façon durable* dans l'hypertension essentielle, dans certaines affections rénales (néphrosclérose, dans les stades avancés de glomérulo-néphrites subaiguës, à la suite d'une pyélonéphrite ou de lésions rénales dues à une augmentation de la pression dans les voies urinaires, par ex. par stase urinaire consécutive à une hypertrophie de la prostate); dans certains troubles endocriniens (hypophyse, surrénales: l'hyperfonction corticale est en général la cause d'une hypertension constante, tandis que l'hyperfonction médullaire, agissant par décharges d'adrénaline, ne provoque que des poussées d'hypertension); dans l'artérioscléroses, en cas d'augmentation de la viscosité du sang (par ex. en cas de polycythémie), en cas d'hypertension intra-cranienne, en cas d'obésité, dans certaines lésions du myocarde (oreillette droite) élévation de la pression par stase rétrograde.

La *pression artérielle est passagèrement abaissée* lors de chocs, de collapsus, à la suite d'hémorragies abondantes, lors de diarrhées; *la pression artérielle est constamment basse* en cas d'asthénie constitutionnelle, de troubles endocriniens, de dégénérescence du myocarde, d'anémies chroniques.

Formes cliniques de l'hypertension

1. Hypertension essentielle (hypertension rouge). (D'après Volhard, F., *Blutdruck und Niere*, dans Becher, E., *Nierenkrankheiten*, 1944.)

Caractéristiques: élévation plus marquée de la pression systolique que de la pression diastolique (grande pression différentielle), pas de participation rénale perceptible, effet thérapeutique relativement bon du régime sans sel, du repos au lit et des sédatifs, visage haut en couleur, tirant parfois sur le bleu (d'après Berglund, Hammarström et Werkö, *Verh. dtsch. Ges. KreislForsch.*, 1949, cette teinte doit être attribuée à une dilatation du segment veineux des capillaires alors que le segment artériel est contracté). — L'élévation de pression dans l'hypertension essentielle provient de la diminution de l'élasticité des grosses artères et d'une élévation plus ou moins marquée de la résistance périphérique (par constriction des artérioles). Les causes de ces modifications ne sont pas connues, elles sont probablement dues à un trouble de régulation, dépendant surtout de l'hypothalamus, du sympathique et du système endocrinien. On n'a pas encore pu mettre en évidence avec certitude des substances vasopressives comme on l'a fait par exemple dans les hypertensions néphrogènes. — A la longue une composante néphrogène par lésions rénales s'associe à l'hypertension essentielle.

2. Hypertension rénale

a) Hypertension par néphrite chronique et néphrosclérose (hypertension blanche).

Caractéristiques: hypertension fixée avec forte élévation de la pression *diastolique*, pâleur, rétinite angiospastique, insuffisance rénale. — L'élévation de pression est due avant tout à un rétrécissement de toutes les artérioles. — Dans cette forme d'hypertension, il y a production de substances vasopressives (rénine hypertensinogène, néphrine); il est toutefois douteux que ces substances représentent le seul facteur hypertenseur, car leur action hypertensive devient nulle après des injections répétées.

b) Hypertension par glomérulo-néphrite aiguë.

Caractéristiques: constriction généralisée des artérioles et des capillaires, qui augmente la résistance périphérique. L'hypertension est souvent le premier signe d'une glomérulo-néphrite aiguë et précède la lésion rénale (réaction allergique ?). Lors du passage de la forme aiguë à la forme chronique il se développe, par hyalinisation des glomérules, une ischémie et une hypertension rénale.

L'élévation de la pression précède également la lésion rénale dans l'éclampsie.

Dans toute hypertension, il y a lieu d'examiner chaque rein séparément car il arrive souvent que l'hypertension soit causée par une affection rénale unilatérale. Les résultats favorables, obtenus par l'opération de ces cas (néphrectomie du rein atteint), ne sont pas rares. — Pour les autres formes d'hypertension voir ci-dessus.

Pression (exprimée en Torr = mm Hg)

Pression veineuse ..... 2,9—8,1 .....

Méthodes de détermination: Avec des manomètres à membrane (Wiggers, C. J., *The Pressure Pulses in the Cardiovascular System, Monographs on Physiology*, Londres, 1928; Müller et coll., *Helv. physiol. pharmacol. Acta*, **6**, 783, 1948; Tybjaerg Hansen et Warburg, *Acta physiol. scand.*, **19**, 306, 1950 et Tybjaerg, A., *ibid.*, **19**, 333, 1950), des manomètres photo-électriques (Rein et coll., *Arch. Physiol.*, **243**, 329, 1940), des manomètres piézo-électriques (Langevin et Gomez, *C. R. Soc. Biol.*, **113**, 1126, 1933; MacLeod et Cohn, *Amer. Heart J.*, **21**, 345, 1941), des manomètres à induction (Wetter, E., *Z. Biol.*, **101**, 332, 1944), des manomètres magnéto-électriques (Hampel, A., *Arch. Physiol.*, **244**, 171, 1941), des manomètres à résistance (Braunstein et coll., *Science*, **105**, 267, 1947; Lambert et Wood, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **64**, 186, 1947), des manomètres à capacité (Tybjaerg Hansen et Warburg, *Amer. Heart J.*, **33**, 709, 1947; Tybjaerg Hansen, A., *Pressure Measurement in the Human Organism*, Copenhague, 1949) et des manomètres à membrane avec transmission électronique (Clemendson et Pettersson, *J. Lab. clin. Med.*, **38**, 631, 1951).

La pression veineuse s'abaisse de la périphérie vers le cœur (elle est donc maximum à la périphérie). Elle est la somme algébrique de la pression positive restant de la pression artérielle et de la pression négative du thorax qui agit sur la colonne de sang. Elle varie selon la distance de la veine à l'oreillette droite, selon la force de gravitation.

Pression dans les capillaires de la main (main à la hauteur du cœur)

méthode sanglante

dans le segment artériel ..... ~ 32 .....
dans le segment veineux ..... ~ 12 ..... } Landis, E. M., *Amer. J. Physiol.*, **75**, 548, 1925/26; *Heart*, **15**, 209, 1930.

La pression du segment veineux des capillaires est inférieure à la pression osmotique du plasma.

méthode non sanglante (2500 mensurations)

capillaires ..... 27,2 ± 4,4 .....
artérioles ..... 47,1 ± 2,2 ..... } Küchmeister, H., *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.*, **4**, 462, 1953.

Pression dans l'oreillette droite ..... de —2 à + 2 .....

Pression dans le ventricule droit

Pression systolique max. ..... 18—30 .....
Début de la diastole ..... de —7 à + 2 .....
Fin de la diastole ..... de —0,5 à + 4,5 ..... } Bloomfield et coll., *J. clin. Invest.*, **25**, 639, 1946.

Mesurée au manomètre et à l'aide d'une sonde introduite dans l'oreillette et le ventricule droits par la veine cubitale antérieure (principe de Fick).


50 grageas
BUTAZOLIDINA
Geigy
Antirreumático y antiflogístico
5 Ampollas 3 cc.
Para la inyección lenta en el cuadrante superoexterno del glúteo máximo
Conservar en sitio fresco y oscuro
BUTAZOLIDINA
Marca registrada
Antirreumático y
J.R. Geigy S.
Venta bajo receta
Geigy
6 supositorios
Dosificación:
BUTAZOLIDINA
Venta bajo receta
Antirreumático y a
co
butil-pirazolidina
Dosificación:
La que el médico señale
BUTAZOLIDINA
Antirreumático y antiflogístico


SECANTE
eigy»
10 comprimidos
Trombocinasa
GEIGY

(20°/20°C)

	Valeurs normales	Méthodes de détermination	Remarques
Sang complet			
Hommes	1,055–1,062	D'après LOWRY, voir BESSEY, O. A., *Microchemical Methods*, dans GYÖRGY, P., *Vitamin Methods*, 1950. Méthode au sulfate de cuivre d'après VAN SLYKE.	Le poids spécifique du sang augmente et diminue avec le nombre de tous les éléments cellulaires (poids spécifique moyen des érythrocytes, environ, 1,983, *cf.* p. 321).
Femmes	1,050–1,056		
Plasma	1,025–1,029	»	Le poids spécifique du plasma et du sang augmente et diminue avec la teneur protéinique. *Poids spécifique abaissé:* (sang) anémies; (plasma) marasme, affections rénales hydropiques. *Poids spécifique augmenté:* (sang) polycythémies; (plasma) choléra, dysenterie, brûlures graves, plasmocytome (myélome).
Sérum	1,024–1,028	»	

Poids spécifique/Hydrémie/Constituants solides[1]

Cette table sert à convertir:

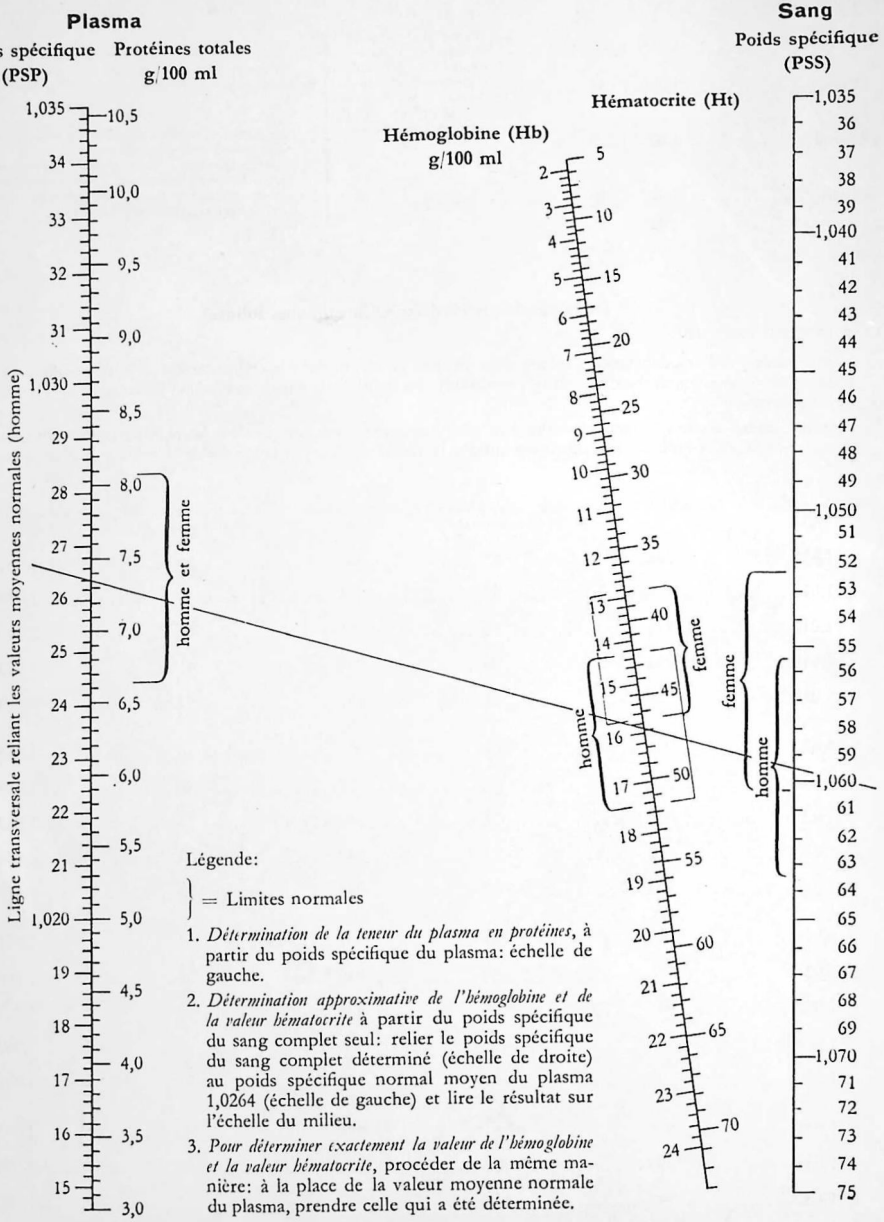
a) la concentration d'une substance dissoute dans un litre de sérum dans la concentration de cette même substance dissoute dans un kilogramme d'eau sérique (molalité): on multiplie la valeur connue par le facteur de multiplication de la colonne 6.

b) la concentration d'une substance dissoute dans un kilogramme d'eau sérique dans la concentration de la même substance dissoute dans un litre de sérum: on multiplie la valeur connue par le facteur de la colonne 4 et on divise par 1000.

Poids spécifique	Eau par kg de sérum (g)	Constituants solides par kg de sérum (g)	Eau par litre de sérum (g)	Constituants solides par litre de sérum (g)	Facteurs de multiplication
1,015	952	48	966	34	1,035
1,016	948	52	964	36	1,038
1,017	945	55	961	39	1,040
1,018	942	58	959	41	1,043
1,019	939	61	957	43	1,045
1,020	936	64	954	46	1,048
1,021	932	68	952	48	1,051
1,022	929	71	949	51	1,053
1,023	926	74	947	53	1,056
1,024	923	77	945	55	1,059
1,025	919	81	942	58	1,061
1,026	916	84	940	60	1,064
1,027	913	87	938	62	1,067
1,028	910	90	935	65	1,069
1,029	906	94	933	67	1,072
1,030	903	97	930	70	1,075
1,031	900	100	928	72	1,078
1,032	897	103	925	75	1,081
1,033	894	106	923	78	1,083
1,034	890	110	921	79	1,086

[1]) D'après SUNDERMAN, F. W., *J. biol. Chem.*, 113, 1, 1936.

Nomogramme pour la détermination de la quantité d'hémoglobine et de la valeur hématocrite, ainsi que de la teneur du plasma en protéines, à partir des poids spécifiques du sang complet et du plasma (ou du sang complet seul)[1]



Correction pour un sang oxalaté: déduire des poids spécifiques du sang complet et du plasma 0,0004 pour chaque milligramme d'un mélange 3 : 2 d'oxalates de NH_4 et de K, qui a été ajouté par ml de sang. Le poids spécifique se rapporte à celui de l'eau à la même température.

[1]) D'après Phillips et coll., *Bull. U. S. Army med. Dept.*, No 71, 1943.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

Volume total (en ml par kg de poids du corps) (hommes et femmes en un groupe)

Méthode	Moyenne	Limites normales (moyenne ± 2 σ)	Ecart standard σ
	Sang complet		
(1)	**65,6**	51,0—81,2	*7,3*
(2)	**71,4**	55,6—87,2	*7,9*
(3)	**69,8**	51,2—86,4	*8,3*
	Erythrocytes		
(1)	**25,8**	20,4—31,2	*2,7*
(2)	**30,3**	19,1—41,5	*5,6*
(3)	**27,7**	21,5—32,9	*3,6*
	Plasma		
(1)	**39,8**	27,6—52,0	*6,1*
(2)	**41,1**	29,9—52,3	*5,6*
(3)	**42,1**	30,5—53,7	*5,8*
	Rapport valeur hématocrite totale / valeur hématocrite veineuse		
(4)	**0,910**	0,905—0,915	*0,026*

Détermination et bibliographie

(1) Déterminé à l'aide d'érythrocytes marqués au ^{32}P; valeurs d'après Wasserman et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 342, 1951.

(2) Déterminé par le marquage simultané des érythrocytes au chromate de sodium radioactif et du plasma au chlorure de chrome radioactif. Selon Gray et Frank, *J. clin. Invest.*, **32**, 1000, 1953.

(3) Déterminé par la méthode des colorants dilués, valeurs d'après Wasserman *loc. cit.* Pour les méthodes colorimétriques voir: Bleu Geigy 536: Somogyi, J. C., *Schweiz. med. Wschr.*, **71**, 225, 1941; Schneider, J. A., *Z. ges. inn. Med.*, **5**, 124, 1950; Bleu d'Evans (T 1824): Gregersen et coll., *Amer. J. Physiol.*, **113**, 54, 1935; Crooke et Morris, *J. Physiol.*, **101**, 217, 1942; Wasserman *loc. cit.* – Méthode au CO (marquage des érythrocytes au CO) et comparaison avec les méthodes colorimétriques: Hopper et coll., *J. clin. Invest.*, **23**, 628, 636, 1944. – Méthode au ^{32}P: Wasserman *loc. cit.*; Mukherjee et Rowlands, *Lancet*, **2**, 98, 1951.

(4) D'après Chaplin et coll., *J. clin. Invest.*, **32**, 1309, 1953, en accord avec d'autres auteurs.

Les méthodes au ^{32}P sont plus précises que les méthodes colorimétriques, car on ne centrifuge pas. Les méthodes colorimétriques donnent des volumes sanguins totaux plus grands que la méthode au ^{32}P.

Remarques

Variations physiologiques: à la naissance le volume sanguin total est d'env. 300 ml; il double au cours de la première année[1], puis, jusqu'à la puberté, augmente parallèlement à la croissance. Jusqu'à la puberté, les valeurs sont égales chez les garçons et les filles; à partir de la puberté elles croissent plus rapidement chez les garçons que chez les filles. Les volumes totaux du sang et du plasma sont étroitement liés aux dimensions du corps; ils dépendent peu de l'âge[2].

Le volume sanguin total est relativement constant: il se normalise très rapidement après absorption orale ou injection intraveineuse de liquide[3]. Lorsque l'on garde le lit, le volume sanguin total diminue, par réduction du volume plasmatique surtout[4]. L'athlétisme provoque son augmentation, comme aussi celle de l'hémoglobine[5] chez les hommes et les femmes. Les volumes du sang et du plasma augmentent au cours de la grossesse[6, 7] (voir page 259).

Variations pathologiques: l'érythrémie est caractérisée par une forte augmentation du volume total du sang et des érythrocytes[8, 9]. Dans cette maladie on a trouvé des volumes totaux d'érythrocytes variant de 48,8 à 93,9 ml par kg de poids du corps[10] et un volume plasmatique réduit à 29 ml/kg en moyenne. Celui-ci augmente dans les néphroses et par l'administration de corticotropine ou d'hormones cortico-surrénales (voir corticotropine, page 182). Il en est de même en cas d'insuffisance cardiaque prononcée[11]. Le volume sanguin total est fortement diminué par un choc, une déshydratation ou d'importantes hémorragies. Les diurétiques mercuriels abaissent le volume plasmatique, les dérivés de la théophylline l'augmentent[11]. On ne saurait accorder un trop grand crédit aux publications antérieures à 1935 sur les variations du volume sanguin dans diverses maladies, car les méthodes d'alors n'avaient pas la précision des méthodes modernes par isotopes ou colorants[12].

Le rapport du *volume total des érythrocytes au volume total du sang* **(valeur hématocrite totale)** est inférieur à la valeur hématocrite veineuse. C'est pourquoi il faut multiplier cette dernière par le facteur de correction de 0,91 quand on veut calculer le volume sanguin total à partir du volume plasmatique total et de la valeur hématocrite veineuse. La détermination simultanée du volume total du plasma et des érythrocytes selon la méthode (2) est toutefois plus sûre.

Vue d'ensemble du volume plasmatique total: Söstrand, T., *Physiol. Rev.*, **33**, 202, 1953; ou Berlin et coll., *New Engl. J. Med.*, **247**, 675, 1952.

	Valeurs normales	Détermination et bibliographie	Remarques
Pression osmotique ..... (à 0 °C) (sérum)	6,47–6,72 atm; moyenne 6,62 atm ... ou 4922–5106 Torr; moyenne 5030 Torr (1 Torr = 1 mm Hg, *cf.* p. 56)	Calcul au moyen de l'abaissement cryoscopique (voir aussi pages 110–112), ou mesure directe.	Due en premier lieu aux éléments cristalloïdes; une partie (env. 0,5%) de la pression osmotique totale est due aux colloïdes.
Pression osmotique colloïdale (à 0 °C) (sérum)	20,59–35,30 Torr; ..... moyenne 24,71 Torr (1 Torr = 1 mm Hg) ou 280–480 mm H_2O; moyenne 330 mm H_2O	Valeurs d'après Keys et Hill, *J. exp. Biol.*, **11**, 28, 1934; concordent avec les mesures les plus récentes. Nouvelles méthodes utilisant des balances osmotiques: Julander et Svedberg, *Nature (Lond.)*, **153**, 523, 1944; des osmomètres: Bourdillon, J., *J. biol. Chem.*, **127**, 617, 1939; Clement, P., *Bull. Soc. chim. Fr.*, 781, 1949; Holm-Jensen, I., *Scand. J. clin. Lab. Invest.*, **1**, 87, 1949.	La pression osmotique colloïdale (POC) est d'env. $^1/_{200}$ de la pression osmotique totale et peut être calculée approximativement à partir du taux des albumines et des globulines sériques. POC (à 0 °C) = f (45,2 a + 18,8 g); a = teneur en albumines, g = teneur en globulines, en grammes %; f = facteur[13] dépendant de la teneur totale du sérum en protéines (protéines totales = 2%, f = 0,92; = 4%, f = 1,03; = 6%, f = 1,17; = 8%, f = 1,45). La POC est surtout exercée par les albumines; celle du fibrinogène n'est pas mesurable. D'après Wuhrmann et Wunderly[14, 15] et d'autres auteurs[15, 16, 17], l'organisme assure la constance de la POC en réglant le taux des albumines.
Abaissement cryoscopique (sérum) ..	0,535–0,555 °C; moyenne 0,547 °C ..	Mesure cryoscopique. Valeurs d'après Sunderman, *Normal Values in Clinical Medicine*, Philadelphie, 1949. D'après Gram, H. C., *Amer. J. med. Sci.*, **168**, 511, 1924; limites, de 0,555 à 0,570, moyenne 0,562 °C.	Pression osmotique et abaissement cryoscopique, voir aussi pages 110–112.

[1]) Brines et coll., *J. Pediat.*, **18**, 447, 1941; [2]) Russel, S. J. M., *Arch. Dis. Childh.*, **24**, 88, 1949; [3]) Kaltreider et Meneely, *J. clin. Invest.*, **19**, 627, 1940; [4]) Taylor et coll., *Amer. J. Physiol.*, **144**, 227, 1945; [5]) Kyellberg et coll., *Acta physiol. scand.*, **19**, 146, 1949; [6]) Thomson et coll., *Amer. J. Gynec.*, **36**, 48, 1938; [7]) Moore et coll., *Amer. J. Gynec.*, **57**, 481, 1949; [8]) Gibson et coll., *J. clin. Invest.*, **18**, 621, 1939; [9]) Haden, R., *Amer. J. med. Sci.*, **196**, 493, 1938; [10]) Berlin et coll., *Amer. J. Med.*, **9**, 747, 1950; [11]) Spühler et coll., *Helv. med. Acta*, **15**, 95, 1948; [12]) Wintrobe, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952; [13]) Keys, A., *J. phys. Chem.*, **42**, 11, 1938; [14]) Wuhrmann et Wunderly, *Schweiz. med. Wschr.*, **75**, 234, 1945; [15]) Bjørneboe, M., *Acta path. microbiol. scand.*, **22**, 323, 1945; [16]) Bjørneboe, M., *Acta med. scand.*, **123**, 393, 1946; [17]) Bing, J., *Nord. Med.*, **29**, 1455, 1945; [18]) Wuhrmann et Wunderly, *Die Bluteiweißkörper des Menschen*, Bâle, 1952.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

Viscosité

(1) **Viscosité relative** (viscosité de l'eau = 1), mesurée *in vitro:*

sang complet: 3,5–5,4; moyenne: femmes 4,5
hommes 5,0

plasma: 1,9–2,3
sérum: 1,6–2,2

(2) **Viscosité absolue,** *in vivo*, exprimée en **centipoise:**
sang complet: 2,46–2,94, moyenne **2,70**
écart standard *0,12*

Détermination: (1) viscosimètre de Hess et correction de la température selon Gram (Hess, W. R., Viskosität des Blutes, *Vierteljahresschrift der Naturforschenden Gesellschaft*, Zurich, 1906; Gram, H. C., *Amer. J. med. Sci.*, **168**, 511, 1924). (2) d'après Pirofsky, B., *J. clin. Invest.*, **32**, 992, 1953.

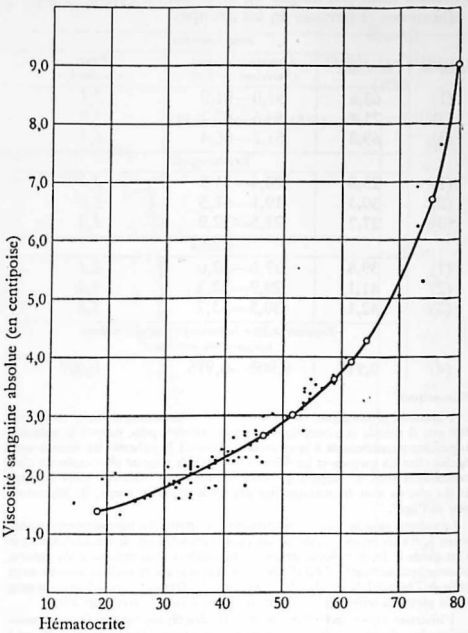
Remarques: La viscosité relative du sang complet mesurée *in vitro* d'après la technique de Hess (*loc. cit.*) ne correspond pas à la viscosité réelle du sang complet *in vivo*, et cela pour différentes raisons que nous n'énumérerons pas ici. Elle ne peut donc être utilisée pour des déterminations hémodynamiques. La méthode d'après Pirofsky (*loc. cit.*) permet de mesurer d'une manière simple la viscosité absolue *in vivo*.

La viscosité du sang complet dépend avant tout du nombre de globules sanguins, donc chez l'individu en santé de la teneur en érythrocytes. La viscosité plasmatique est déterminée par la teneur en protéines, en particulier par le fibrinogène et les globulines.

La teneur en CO_2 influence également la viscosité (le sang veineux est plus visqueux que le sang artériel); de même la forme des érythrocytes, les protéines plasmatiques anormales et d'autres facteurs encore.

La viscosité sanguine augmente dans l'érythrémie, la leucémie[1], la cryoglobulinémie[2], les altérations des protéines plasmatiques[3], les anémies à hématies falciformes[4], l'hypercholestérinémie[5], l'hyperglycémie[6].

Le sang des femmes est physiologiquement un peu moins visqueux que celui des hommes, celui des enfants moins visqueux que celui des adultes.



Rapport de la valeur hématocrite à la viscosité absolue du sang normal (d'après Pirofsky, *loc. cit.*)

Vitesse de sédimentation (VS) (le matin, à jeun)

	Méthodes de Westergren			Méthode de Linzenmeier[10]
	Méthode originale[7]	Méthode dite du tube large, modifiée d'après Alder[8]	Méthode modifiée d'après Wintrobe[9]	
Tube à sédimentation				
Colonne de sang	220 mm	100 mm	100 mm	50 mm
Diamètre	2,5 mm	5 mm	2,5 mm	5 mm
Anticoagulant	citrate de Na, solution à 3,8%	citrate de Na, solution à 3,8%	2 parties d'oxalate de Ka + 3 parties d'oxalate d'ammon., sec	citrate de Na, solution à 5%
Quantité (mg/100 ml du mélange)	760	760	200	1000
Dilution du sang résultante	20%	20%	0	20%
Méthode de lecture	sédimentation au bout de 1, 2 ou 24 h.	sédimentation au bout de 1 ou 2 h.	sédimentation au bout d'une heure	temps jusqu'à sédimentation de 18 mm
Valeurs normales, 1 heure				
Adultes: hommes	jusqu'à 7 mm	jusqu'à 6 mm	jusqu'à 6,5 mm; moy. 3,7 mm	200 à 600 minutes
femmes	jusqu'à 11 mm	jusqu'à 7 mm	jusqu'à 15 mm; moy. 9,6 mm	
Enfants, 12 à 20 ans[11]	–	–	jusqu'à 20 mm; moy. 4,7 mm	–
Nouveau-nés	jusqu'à 2 mm[11]	–	jusqu'à 2 mm[11]	voir ci-dessous
Valeurs normales, 2 heures				
Adultes: hommes	jusqu'à 8 mm	jusqu'à 18 mm		
femmes	jusqu'à 16 mm	jusqu'à 20 mm		
Valeurs normales, 24 heures				
Adultes: hommes	jusqu'à 50 mm			
femmes	jusqu'à 70 mm			
Valeurs normales, 24 heures (tube incliné de 45° dès la deuxième heure)				
hommes	jusqu'à 90 mm			
femmes	jusqu'à 110 mm			

Nourrissons: valeurs d'après la méthode de Linzenmeier[12]

Age	Moyenne (heures)	Limites (heures)
1 jour	106	30–185
2 jours	57	3–180
4 jours	45	6–120
6 jours	20	5–100
8 jours	14	4– 37
9 à 14 jours	10	4– 24
2 à 12 mois	1¼	–

Microméthodes (Westergren) d'après Cutler[13] et Smith[11], p. ex.

[1]) Stephens, D., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **35**, 251, 1936. [2]) Petersen, E., *J. Lab. clin. Med.*, **42**, 641, 1953. [3]) Chopra et Choudhury, *Indian J. med. Res.*, **16**, 939, 1929. [4]) McCord et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **69**, 19, 1948. [5]) Burton-Opitz, R., *J. exp. Med.*, **8**, 240, 1906. [6]) Fishberg, E. H., *J. Biochem.*, **85**, 465, 1930. [7]) Westergren, A., *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.*, **26**, 577, 1924. [8]) Alder, A., Aarau, non publié. [9]) Wintrobe et Landsberg, *Amer. J. med. Sci.*, **189**, 102, 1935. [10]) Linzenmeier, G., *Arch. Gynäk.*, **113**, 608, 1920. [11]) Smith, C. H., *Amer. J. med. Sci.*, **192**, 73, 1936. [12]) Hurwitz et coll., *J. Pediat.*, **12**, 785, 1938. [13]) Cutler, J. W., *J. Lab. clin. Med.*, **26**, 542, 1940.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

Vitesse de sédimentation (VS) (suite)
(le matin, à jeun)

Remarques

Le mécanisme de la réaction de sédimentation n'est connu qu'en partie. Les protéines plasmatiques surtout ont une action déterminante, le fibrinogène en particulier, qui accélère[1,2] le plus la sédimentation. Le fibrinogène influe[3] sur l'euglobuline, la pseudoglobuline, l'albumine dans les proportions de 100:20:2:1,5. Il y a étroite corrélation entre la globuline et la VS[4,5], surtout dans les affections hépatiques où la teneur du sérum en fibrinogène est faible. En second lieu la VS est déterminée par le nombre des érythrocytes, leur teneur en hémoglobine, leur forme et leurs dimensions[6], ainsi que par la teneur du plasma en lipides. On n'a pas pu trouver de relation entre la teneur du sang en sucre, oxygène, bioxyde de carbone, calcium, phosphore, et la VS[7,8]. La formation de piles d'érythrocytes qui dans une maladie et dans la grossesse, joue le rôle principal dans l'augmentation de la VS[10], peut être attribuée à une réaction entre les protéines du plasma et la surface lécithoprotéinique des érythrocytes, ce qui provoque une floculation[9]. Toutes ces données sont valables pour des tubes à sédimentation en position verticale.

Une inclinaison de quelques degrés seulement accélère fortement la sédimentation.

Variations physiologiques: pour des raisons inconnues la VS est plus constante chez l'homme que chez la femme (les règles n'ont sur cette différence qu'une influence minime, négligeable au point de vue clinique[10]). Pendant la grossesse, la VS augmente dès la 10me ou la 12me semaine et ne reprend des valeurs normales que 3 à 4 semaines après l'accouchement[7,8]. Elle augmente avec l'âge[11].

Variations pathologiques: *souvent retardée* : polycythémie, stase cardiaque, affections du parenchyme hépatique, états anaphylactiques aigus, vagotonie. *Accélérée en général* dans tous les états inflammatoires, infections aiguës ou chroniques actives (tuberculose), maladies accompagnées de nécrose ou de dégradation tissulaire; après rayons ultra-violets, rayons X ou après protéinothérapie non spécifique.

Directives pratiques[12] (méthodes de WESTERGREN)

1° La VS est une méthode *simple* et *non-spécifique*. On ne saurait lui demander davantage de renseignements qu'elle ne peut en donner. Même lorsque sa valeur est normale, un examen approfondi du patient est indispensable. Contrairement à la formule sanguine, *la VS réagit avec un retard de 20 à 30 heures.*

2° Dans la grande majorité des cas, l'*augmentation de la sédimentation* est provoquée *par un déplacement des protéines sanguines*; il est rare que des facteurs cellulaires (nombre, forme, surface, etc. des érythrocytes) en soient responsables.

3° La VS variant à peine au cours de la journée, on ne doit tenir compte que de ses *écarts importants*. On peut se contenter des *valeurs obtenues au bout d'une et de deux heures*; les valeurs normales varient quelque peu selon les méthodes. Il est important de connaître les valeurs minima de chaque patient à cause des différences individuelles. Lorsque les valeurs trouvées au bout d'une heure sont normales, il est rare que celles obtenues au bout de deux heures soient plus élevées: on le constate surtout chez les hépatiques.

4° Une *VS nettement augmentée* dénote toujours un *état pathologique;* cependant, ce résultat ne peut toujours être assimilé directement à une affection déterminée (augmentation subsistant au cours de la convalescence ou de la période post-opératoire). Une nette augmentation sans raison apparente indique qu'il faut poursuivre l'examen. Lorsque la VS est très grande, c.-à-d. lorsque l'on mesure un dépôt d'env. 50 mm et plus au bout d'une heure, elle n'augmente que peu au bout de deux heures et sa valeur absolue n'a pas grande signification.

5° Une *très forte accélération initiale de la sédimentation*, où la valeur maximum de 70 mm et plus est atteinte en 15 à 20 minutes, fait suspecter un *plasmocytome* (myélome) ou une macroglobulinémie.

6° Une *VS normale* n'exclut jamais la présence d'une maladie, son évolution fût-elle inquiétante comme celle de la *tuberculose* ou d'un *carcinome*. C'est surtout une décompensation hémo-dynamique qui empêche souvent assez longtemps une augmentation de la sédimentation.

7° Une VS qui n'augmente pas confirme un tableau clinique négatif, aussi devrait-elle figurer plus souvent dans les examens en série.

8° Une *VS examinée une seule fois* peut être *inexacte*; différentes causes d'erreurs sont possibles: une *quantité insuffisante de citrate l'augmente*, trop de citrate la diminue. De même une *température élevée* l'accélère. En cas de doute des contrôles fréquents sont indiqués.

9° La VS, examinée dans *l'acmé de la maladie* n'acquiert toute sa signification que lorsqu'on la compare à des contrôles ultérieurs; ne pas retarder dans une maladie aiguë une mesure soit-disant inutile de la VS, et attendre qu'elle soit redevenue normale (mesure de la température!).

10° Par contre ne pas encourager une *névrose due à la VS* en répétant cet examen trop souvent ou en lui donnant une importance exagérée.

11° La valeur de la VS dépend souvent moins de la maladie principale que de ses *complications telles que pneumonie, pleurésie, thrombophlébite, composantes arthritiques, infections intercurrentes*, etc.

12° Tout en donnant des indications diagnostiques, la VS a également une grande valeur pronostique et thérapeutique; pratiquement c'est l'un des examens de dépistage les plus importants.

13° Les *indications accessoires* données par la VS telles que la couleur et la limpidité du plasma dans le tube à sédimentation et l'accumulation de cellules pathologiques (dans les leucémies, par ex.) permettent de tirer des conclusions pleines d'intérêt. Ainsi le plasma est *jaune-or* dans l'hémolyse, *très clair* dans les anémies ferriprives, *jaune-paille* dans l'anémie pernicieuse, *trouble* dans les néphroses et le diabète par ex., par suite de l'augmentation des lipides et des protéines pathologiques, ainsi qu'après l'ingestion de graisses.

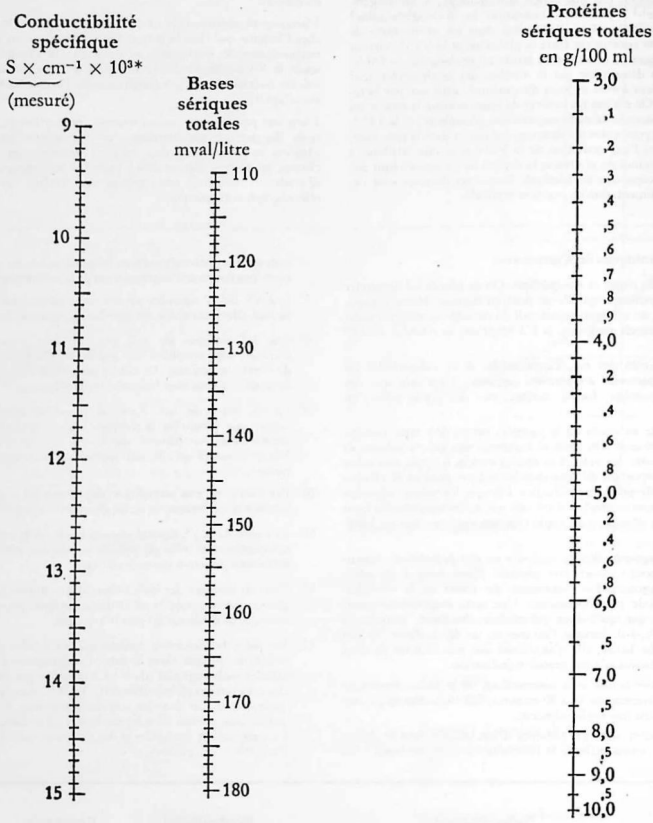
	Valeurs normales	Détermination et bibliographie	Remarques
Tension superficielle			
16 à 18 °C (sérum)	57–58 dyn cm^{-1}	Voir p.ex. LOISELEUR, J., *Techniques de Laboratoire*, Paris, 1947, page 50.	
37 °C (sérum)	47 dyn cm^{-1}		
Indice de réfraction			
(à jeun, à 20 °C) (sérum) ...	1,34846–1,35132 (adultes)	Avec le réfractomètre d'ABBÉ. Valeurs d'après WUHRMANN et WUNDERLY, *Die Bluteiweisskörper des Menschen*, Bâle, 1952.	Peut être employé pour la détermination rapide de la teneur du sérum en protéines (voir *Zeißnachrichten*, 1939). Les indices de réfraction ci-contre correspondent à une teneur en protéines de 6,5 à 8,2% (adultes) ou de 5,4 à 6,5% (nouveau-nés). La précision de la détermination réfractométrique des protéines dépend en grande partie de la constance de la concentration des corps non protéiniques, des lipides et de la bilirubine surtout. Lors d'une forte augmentation des vecteurs lipidiques (α- et β-globulines) il est préférable de déterminer les protéines d'après KJELDAHL[13].
	1,34575–1,34798 (nouveau-nés) .		

[1]) GILLIGAN et ERNSTENE, *Amer. J. med. Sci.*, **187**, 552, 1934; [2]) LUCIA et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **192**, 179, 1936; [3]) GORDON et WARDLEY, *Biochem. J.*, **37**, 393, 1943; [4]) BENDIEN et SNAPPER, *Biochem. Z.*, **235**, 14, 1931; [5]) HAM et CURTIS, *Medicine*, **17**, 447, 1938; [6]) THYGESEN, *Acta med. stand.*, suppl., **84**, 1942; [7]) KATZ et LEFFKOWITZ, *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.*, **33**, 266, 1928; [8]) WINTROBE, M. M., *Int. Clin.*, 46me série, **2**, 34, 1936; [9]) HIRSCHBOECK, J. S., *Blood*, **2**, 578, 1947; [10]) WINTROBE, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952; [11]) OLBRICH, O., *Edinb. med. J.*, **55**, 100, 1948; [12]) WUHRMANN, F., dans WUHRMANN et WUNDERLY, *Die Bluteiweisskörper des Menschen*, Bâle, 1952; [13]) MALMROS et BLIX, *Acta med. stand.*, suppl., **170**, 282, 1946.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

		Détermination et bibliographie	Remarques
Conductibilité spécifique (sérum) (à 25 °C)	0,01173—0,01229 S × cm^{-1}* moyenne 0,01190 S × cm^{-1}*	D'après SUNDERMAN, F. W., *Amer. J. clin. Path.*, **15**, 219, 1945.	La conductibilité spécifique et la teneur totale du sérum en protéines permettent une bonne détermination des bases sériques totales.



Nomogramme pour la détermination des bases sériques totales en fonction de la conductibilité spécifique et de la teneur totale du sérum en protéines. D'après LUFKIN et SUNDERMAN, *Amer. J. clin. Path.*, **16**, 118, 1946.

Concentration en ions H^+: *p*H	Sang artériel (plasma)	Sang veineux (plasma)	Sang capillaire (plasma)	Détermination et bibliographie	Remarques
Enfants (garçons et filles)					
naissance – 10 jours	–	7,30–7,46 moy. 7,38	7,31–7,53 moy. 7,42	Valeurs d'après SINGER et HASTINGS, *Acid-Base Data for Human Blood: Normal Standards and Some Physiological Variations*, Washington, 1950.	Voir pages 316 et 317.
1 mois – 2 ans	–	moy. 7,38	–		
6 –15 ans	7,33–7,47 moy. 7,40	7,32–7,44 moy. 7,38	–		
Hommes, 16–50 ans	7,33–7,45 moy. 7,39	7,27–7,43 moy. 7,35	7,33–7,45 moy. 7,39	Méthodes de détermination: GRAIG et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 301, 1951; indicateurs colorés; méthode électrométrique ou calcul fondé sur le rapport du H_2CO_3 libre au bicarbonate HCO_3 (voir page 317).	
Femmes, 16–50 ans	–	7,31–7,43 moy. 7,37	7,35–7,47 moy. 7,41		
Hommes, plus de 50 ans	7,32–7,52 moy. 7,42	–	7,32–7,46 moy. 7,39		
Femmes, plus de 50 ans	7,34–7,50 moy. 7,42	–	–		

* S × cm^{-1} = Siemens × cm^{-1} = Ω^{-1} cm^{-1}.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

	Valeurs normales		Détermination et bibliographie	Remarques
Charge électrique				
en millivolts	(érythrocytes)	−16,8 mV	Valeurs d'après Abramson et Moyer, *J. gen. Physiol.*, **19**, 601, 1936.	
Mobilité électrophorétique				
(1)	(érythrocytes)	$-1{,}31 \times 10^{-4}$ cm² V⁻¹ s⁻¹	(1) Solution tampon de phosphate, *p*H 7,4. Valeurs d'après Abramson et Moyer, *J. gen. Physiol.*, **19**, 601, 1936.	
(2)	(protéines plasmatiques)		(2) Solution tampon de véronal/véronal sodique: μ = 0,1, *p*H 8,6, 2 °C. Valeurs d'après Armstrong et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **69**, 416, 1947.	
	albumines	5,7–6,2		
	α_1-globulines	4,6–5,1		
	α_2-globulines	3,6–4,1	$\times (-10^{-5})$ cm² V⁻¹ s⁻¹	
	β-globulines	2,5–3,2		
	fibrinogène	1,7–2,3		
	γ-globulines	0,8–1,3		
Chaleur spécifique				
en calories/gramme	(plasma)	0,94 cal	Valeurs d'après Mendlowitz, M., *Science*, **107**, 97, 1948.	
	(érythrocytes)	0,77 cal		
	(sang complet)	0,87 cal		
Temps de saignement (capillaire)				
en secondes		0 à 450, moyenne 147 s	D'après la méthode de Duke, W. W., *J. Amer. med. Ass.*, **55**, 1185, 1910: piqûre de 3 à 4 mm de profondeur dans le lobe de l'oreille ou la pulpe du doigt; sang s'échappant tamponné toutes les 15 à 30 secondes. Valeurs d'après Tocantins, L. M., *Med. Clin. N. Amer.*, **130**, 1361, 1946.	Le temps de saignement est avant tout une mesure de la réaction des capillaires, parce que l'hémorragie de légères blessures cutanées est arrêtée par la constriction des petits vaisseaux lésés. Schémas de la coagulation sanguine, voir page 297.
Temps de coagulation «in vitro» (en minutes)				
(1) sang veineux (2) sang capillaire	à temp. normale	5 – 8, moy. 6,5 min 2 – 4, moy. 3 min	(1) et (2) méthode et valeurs d'après Lee et White, *Amer. J. med. Sci.*, **145**, 495, 1913. (3) Méthode d'après Lee et White, *loc. cit.*, valeurs d'après Tocantins, L. M., *Med. Clin. N. Amer.*, **30**, 1361, 1946. (4) et (5) méthode et valeurs d'après Aggeler et Lucia, *Blood*, **1**, 472, 1946.	Les temps de coagulation varient selon la méthode employée; ils sont influencés par de nombreux facteurs: température, revêtement des parois des tubes à essai (non enduits, enduits de paraffine ou de silicone), diamètre des tubes (plus ils sont petits, plus rapide est la coagulation), etc. L'examen serait compromis, si lors de la prise de sang capillaire les tissus étaient lésés (éviter toute pression) ou si lors de la prise de sang veineux des facteurs tissulaires étaient introduits dans le sang (thromboplastine, etc.). Il faut donc préférer le sang veineux au sang capillaire. La meilleure détermination du temps de coagulation n'a qu'une valeur relative, car elle n'indique pas lequel des nombreux facteurs de coagulation est responsable d'une éventuelle anomalie. Ces facteurs sont en excès; il faudrait une réduction considérable de leur taux pour influencer le temps de coagulation (Wintrobe, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952). Schémas de la coagulation sanguine, voir page 297.
(3)	sang veineux, à 37 °C	7 –15, moy. 11,5 min		
(4)	sang veineux, à temp. normale	3,5–14,3, moy. 8,9 min		
(5)	sang veineux, à 37 °C	4,7–10,4, moy. 7,5 min		

Test de tolérance à l'héparine[1] (temps de coagulation en minutes)

Test de tolérance à l'héparine «in vitro»[1]

Sang veineux, recalcifié, contenant de l'oxalate de sodium, température normale:

(1) 1 ml de sang + 4 µg d'héparine: 20–28, moy. 25 min

(2) 1 ml de sang + 1,5 µg d'héparine[2]: 19–38, moy. 28 min

(3) 1ml de sang + 3,1 µg d'héparine[2]: 35–60, moy. 48 min

Plasma veineux, recalcifié, contenant un mélange d'oxalate de potassium et d'ammonium[3], température normale:

(4) 0,5 ml de plasma + 7,7 µg d'héparine[2]: 8–15 min

Sang capillaire, recalcifié, contenant de l'oxalate de sodium, 37 °C

(5) 0,15 ml de sang + 5,8 µg d'héparine[2]: 8–14, moy. 11 min

Test de tolérance à l'héparine «in vivo»[1]

Sang veineux, 37 °C

(6) 10 min après injection i.v. de 10 mg d'héparine: 40–90 min

(7) 10 min après injection i.v. de 10 mg d'héparine: 5– 7 min

Détermination et bibliographie (test de tolérance à l'héparine)

(1) Méthode et valeurs d'après de Takats, *Angiology*, **1**, 317, 1950; (2) et (3) méthode et valeurs d'après Waugh et Ruddik, *Canad. med. Ass. J.*, **50**, 547, 1944; (4) méthode d'après Soulier et Le Bolloch, *Rev. Hémat.*, **5**, 148, 1950; ou Soulier et Le Bolloch, *Sem. Hop. Paris*, **26**, 3703, 1950, valeur d'après Sigg, B., *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 284, 1952; (5) méthode et valeurs d'après Sigg, B., *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 762, 1952.

Remarques

Le test de tolérance à l'héparine donne de meilleures indications sur la coagulabilité du sang que la mesure du temps de prothrombine (Quick); cela est vrai surtout lorsqu'on se trouve en présence d'une éventuelle hypercoagulabilité. Contrairement au test de prothrombine, où quelques facteurs de coagulation sont éliminés (facteur plaquettaire, globuline antihémophile, antithrombine, thrombine), le test de tolérance à l'héparine comprend tous les facteurs de coagulation (sang complet); le rôle de chacun de ces facteurs n'est pas encore exactement défini. Les tests de prothrombine et de tolérance à l'héparine ne correspondent donc pas toujours entre eux. – On ne peut comparer absolument les valeurs indiquées pour les temps de coagulation à l'héparine; il est indispensable d'effectuer parallèlement des tests de contrôle sur des individus-témoins. (D'après Soulier, *loc. cit.*, et Sigg, *loc. cit.*)

[1]) Le test de tolérance à l'héparine *in vitro* est fréquemment désigné aux USA par l'expression «test de retard de coagulation à l'héparine», alors que seul le test *in vivo* y porte le nom de «test de tolérance à l'héparine».

[2]) Dans le travail original, indiqué en unités d'héparine: 1 U.I. = 7,7 µg; 1 µg = 0,13 U.I. (U.I., *cf.* p. 74).

[3]) Mélange de Wintrobe, voir temps de sédimentation, page 292.

Valeurs normales

(Limites normales, voir note, p. 303)

	Valeurs normales	Détermination et bibliographie	Remarques
Rétraction du caillot			
Volume du sérum restant, exprimé en pour-cent du sérum total de la prise de sang (sang veineux dans tube de 13 mm ∅ enduit de paraffine, au bout de deux heures, à 37 °C)	62–94; moy. 78,1 vol%	Méthode d'après TOCANTINS, L. M., *Med. Clin. N. Amer.*, **130**, 1361, 1946.	
Temps (en minutes)			
(1) 1 goutte de sang dans de l'huile de ricin	20–45; moy. 33 min	(1) Méthode d'après HIRSCHBOECK, J. S., *J. Lab. clin. Med.*, **33**, 347, 1948. (2) DIGGS, L. W., dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951.	
(2) Sang veineux dans le tube à essai, à température normale	30–60 min		
Temps de prothrombine (en secondes) à 37 °C, plasma oxalaté (veineux) + $CaCl_2$		(1) Méthode et valeurs d'après QUICK, A. J., *Amer. J. clin. Path.*, **15**, 560, 1945. (2) (3) Méthode et valeurs d'après AGGELER et LUCIA, *Blood*, **1**, 220, 1946. (4) Méthode et valeurs d'après SHAPIRO et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **26**, 723, 1941.	Les valeurs obtenues par les méthodes citées ainsi que par d'autres méthodes ne peuvent être comparées. Une évaluation du temps de prothrombine ne doit être faite qu'en comparaison avec des contrôles courants du même laboratoire. Le temps de prothrombine est prolongé par carence en prothrombine, après traitement au dicoumarol et ses dérivés, en présence de lésions importantes du parenchyme hépatique, en particulier d'atrophie jaune aiguë. — Schémas de coagulation, voir page suivante. Le test de tolérance à l'héparine permet aussi de porter un excellent jugement sur la coagulabilité du sang (*cf.* page précédente).
(1) Thromboplastine* de cerveau de lapin	11–12 s		
(2) Thromboplastine* de cerveau humain	10–13; moyenne 11,5 s		
(3) Thromboplastine* de cerveau humain, plasma 50% (solvant: solution physiologique de NaCl)	13–19; moyenne 16 s		
(4) Thromboplastine* de cerveau de lapin, plasma 12,5% (solvant: solution physiologique de NaCl)	34–48; moyenne 41 s		

Directives pratiques (d'après WUHRMANN, F., dans WUHRMANN et WUNDERLY, *Die Bluteiweisskörper des Menschen*, Bâle, 1952)

1° La *détermination de la prothrombine* (temps de coagulation, d'après QUICK) se fait d'après une *méthode très délicate* que peuvent seuls exécuter des laboratoires spécialement équipés. L'interprétation des résultats exige une grande expérience clinique.

2° Il faut relever que les *troubles de la coagulation* et les *diathèses hémorragiques* ne proviennent pas nécessairement d'une carence en prothrombine (rôle du fibrinogène et d'autres facteurs plasmatiques, des plaquettes sanguines, des facteurs dits vasculaires ou capillaires). Une diminution du taux de prothrombine n'engendre pas à coup sûr une diathèse hémorragique.

3° La *détermination de la prothrombine* a une importance majeure dans le traitement des *thrombo-emboles* par les *anticoagulants*; l'état du foie doit être constamment contrôlé, surtout en présence d'affections cardio-vasculaires.

4° Dans les *atteintes diffuses du foie*, la détermination de la prothrombine ne s'étend qu'à une partie de la fonction hépatique; on peut cependant en tirer souvent des conclusions utiles. Des valeurs faibles indiquent une grave lésion diffuse, dans *l'atrophie jaune aiguë du foie* surtout. Par contre, un résultat normal n'exclut pas une dysfonction grave (QUICK, A. J., *J. Amer. med. Ass.*, **110**,1658, 1938).

5° Pour savoir s'il s'agit d'un *ictère par occlusion*, il est indiqué de faire une *surcharge à la vitamine K*, ceci dans certaines limites et surtout très tôt. La détermination du temps de coagulation est aujourd'hui indispensable avant toute intervention chirurgicale intéressant le foie et les voies biliaires principales.

* Thromboplastine = thrombokinase

Résistance osmotique des érythrocytes

Début de l'hémolyse	0,45–0,39% NaCl
Hémolyse totale	0,33–0,30% NaCl

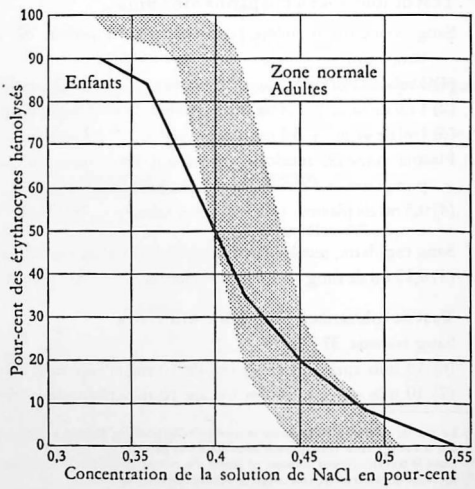
(Méthode et valeurs d'après WINTROBE, M. M.)[7]

Remarques

La résistance osmotique des érythrocytes est d'autant plus faible que leur forme s'approche plus de la sphère[1,2]. Les sphérocytes sont donc plus facilement hémolysés que les érythrocytes, plus minces, dont la résistance est supérieure, et dont l'hémolyse ne se produit qu'en présence de concentrations plus élevées en NaCl. Quelques auteurs considèrent que les érythrocytes jeunes, en particulier les réticulocytes, sont les plus résistants[2,3]; d'autres[4,5] admettent que ce sont les plus mûrs qui résistent le mieux.

Variations physiologiques: la résistance osmotique des érythrocytes du sang veineux est inférieure à celle des érythrocytes du sang artériel[6]. Chez les nouveau-nés elle est légèrement plus faible que chez les adultes[7].

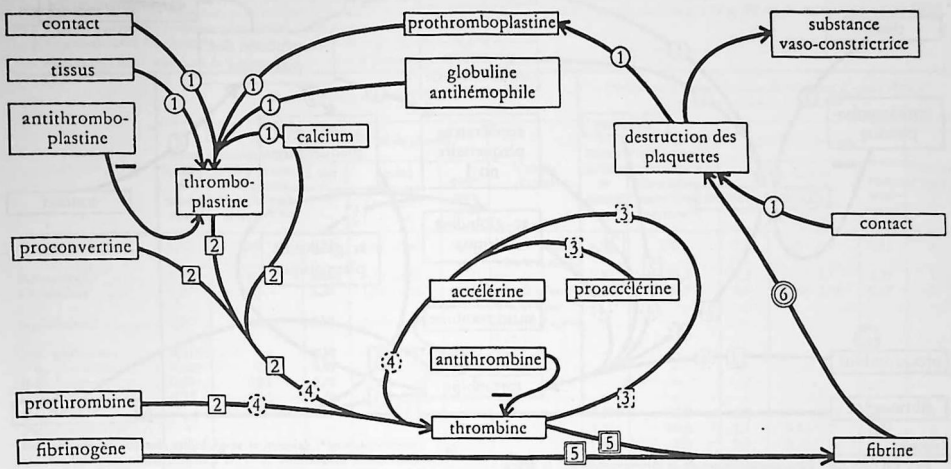
Variations pathologiques: la résistance osmotique des érythrocytes est fortement *abaissée* dans l'ictère hémolytique congénital, fortement *élevée* dans l'érythrémie, l'anémie de COOLEY (thalassémie, anémie méditerranéenne; résistante à une concentration en NaCl pouvant atteindre 0,03%), les anémies à hématies falciformes et certains cas d'anémies hypochromes.



Graphique de WITHBY et HYNES[6].

[1]) HADEN, R. L., *Amer. J. med. Sci.*, **188**, 441, 1934; [2]) DAMESHEK, W., *Blood*, Special Issue, No 2, 43, 1948; [3]) DALAND et WORTHLEY, *J. Lab. clin. Med.*, **20**, 1122, 1935; [4]) CRUZ et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **202**, 157, 1941; [5]) STEWART et coll., *J. exp. Med.*, **91**, 147, 1950; [6]) WITHBY et HYNES, *J. Path. Bact.*, **40**, 219, 1935; [7]) WINTROBE, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952.

Théorie de P. A. Owren (1951)[1]



Légende:

① La thromboplastine* est spontanément libérée par les tissus lésés. Un phénomène de contact provoque d'abord une dégradation des thrombocytes, puis la libération de prothromboplastine qui en découle; cette dernière est ensuite activée en thromboplastine* par le contact de «globulines anti-hémophiles» et de calcium.

[2] La thromboplastine* et la proconvertine provoquent, avec la participation du calcium – très probablement réaction intermédiaire – une faible transformation de prothrombine en thrombine.

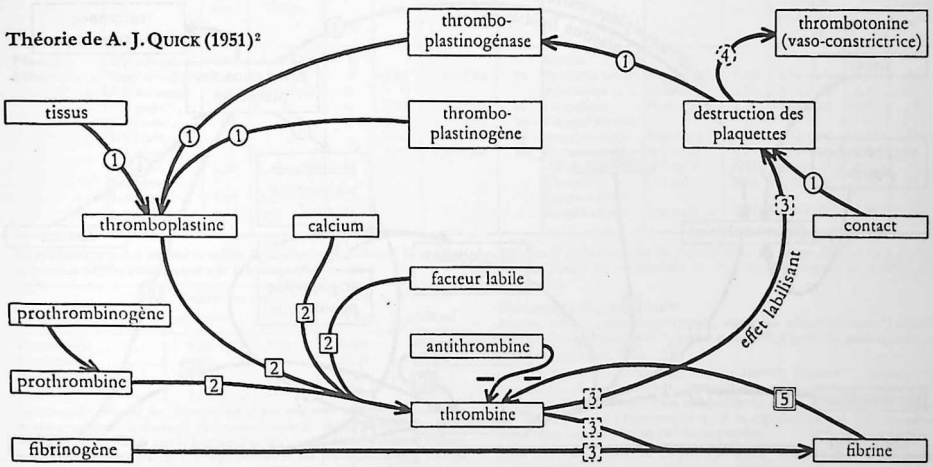
[3] La thrombine ainsi formée déclenche le système des accélérateurs, c'est-à-dire la transformation de la pro-accélérine en accélérine.

④ L'accélérine favorise la transformation de prothrombine en thrombine, transformation provoquée par la proconvertine, la thromboplastine et le calcium, ou un dérivé de ces trois substances.

[5] La thrombine existe alors en quantité suffisante pour transformer le fibrinogène en fibrine.

⑥ La fibrine entraine une nouvelle dégradation des plaquettes et la libération des substances susmentionnées.

Théorie de A. J. Quick (1951)[2]



Légende:

① La thromboplastine*: a) est libérée spontanément par des tissus lésés; b) est élaborée par la réaction thromboplastinogène-thromboplastinogénase; la thromboplastinogénase apparaît au cours de la dégradation des plaquettes.

[2] La thrombine se forme au cours d'une réaction stœchiométrique entre la thromboplastine*, la prothrombine, le calcium et un facteur labile. Il est possible qu'un précurseur inactif de la prothrombine, le prothrombinogène, soit activé directement en prothrombine au contact d'une surface rugueuse.

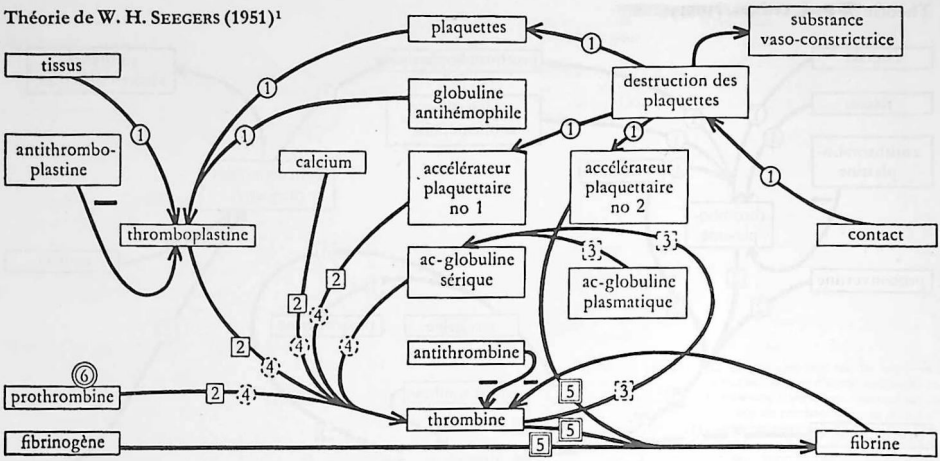
[3] La thrombine ainsi formée provoque non seulement la transformation du fibrinogène en fibrine, mais libère aussi de la thromboplastinogénase des thrombocytes, et par conséquent détermine encore la formation de thrombine.

④ Sous l'influence libératrice de la thrombine, les plaquettes donnent aussi naissance à une substance vaso-constrictrice, la thrombotonine. La vaso-constriction qu'elle provoque favorise le processus hémostatique.

[5] La thrombine est rapidement neutralisée par la fibrine; cette réaction régit l'autocatalyse provoquée par l'action de la thrombine sur les plaquettes.

* Thromboplastine = thrombokinase. [1]) Owren, P. A., dans Albritton, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951. [2]) Quick, A. J., *ibid.*, 1951.

Théorie de W. H. SEEGERS (1951)[1]



Légende:

① Un tissu lésé libère spontanément de la thromboplastine*; la dégradation des thrombocytes est favorisée par une réaction de contact, ce qui libère les substances suivantes des plaquettes sanguines: a) un corps dont la réaction avec une globuline plasmatique engendre la thromboplastine*; b) deux accélérateurs plaquettaires, N^{os} 1 et 2.

[2] La thromboplastine* et le calcium, agissant avec l'accélérateur plaquettaire N° 1, produisent une légère transformation de prothrombine en thrombine.

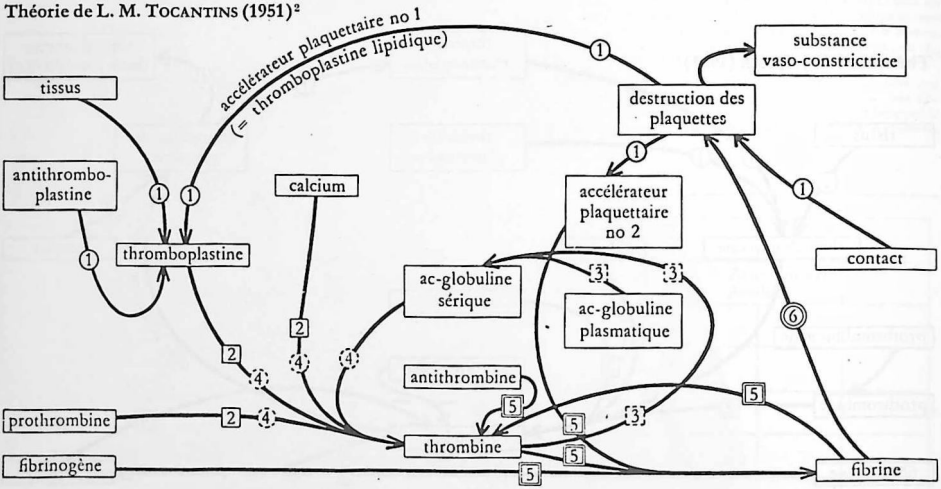
[3] La thrombine ainsi formée déclenche le système des accélérateurs, c'est-à-dire la transformation du proferment ac-globuline plasmatique en ferment ac-globuline sérique.

[4] Thromboplastine*, calcium et ac-globuline sérique accélèrent, avec l'accélérateur plaquettaire N° 1, la transformation de prothrombine en thrombine.

[5] La thrombine, présente maintenant en quantité suffisante, déclenche, avec l'accélérateur plaquettaire N° 2, la transformation du fibrinogène en fibrine.

⑥ La prothrombine pure, isolée, peut être activée en thrombine, en présence d'une solution à 25% de citrate de sodium. On en déduit qu'elle contient tous les éléments nécessaires à l'élaboration de la thrombine. Par conséquent, les activateurs de la prothrombine sont des catalyseurs, qui ne se trouvent pas en proportions stœchiométriques avec la prothrombine lors de sa transformation en thrombine.

Théorie de L. M. TOCANTINS (1951)[2]



Légende:

① Des tissus lésés, ou des thrombocytes entrant en contact avec certaines surfaces (vaisseaux lésés, verre), se dégradent en libérant de la thromboplastine*. Les plaquettes donnent encore naissance à une substance fibrino-plastique (accélérateur plaquettaire N° 2). Une partie de la thromboplastine est neutralisée par l'anti-thromboplastine sanguine.

[2] La thromboplastine* (tissulaire ou thrombocytaire) provoque, avec l'aide du calcium ionisé, une faible transformation de prothrombine en thrombine.

[3] La thrombine ainsi formée déclenche le système des accélérateurs, c'est-à-dire la transformation de l'ac-globuline plasmatique inactive en ac-globuline sérique active.

[4] La thromboplastine* et le calcium agissant en synergie avec l'ac-globuline sérique accélèrent la transformation de la prothrombine en thrombine.

[5] Une partie de la thrombine peut être inactivée par l'anti-thrombine; elle peut aussi, avec l'aide de l'accélérateur plaquettaire N° 2, provoquer la transformation du fibrinogène en fibrine. Une partie de la thrombine inemployée disparaît du plasma, adsorbée par la fibrine.

⑥ La fibrine provoque probablement une nouvelle dégradation des thrombocytes.

* Thromboplastine = thrombokinase. [1]) SEEGERS, W. H., dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951. [2]) TOCANTINS, L. M., *ibid.*, 1951.

Valeurs normales

(Limites normales et écart standard σ, voir note, page 303)

Adultes (plasma)

Légende, table adultes

* Calculé à partir des moyennes exprimées en g/100 ml de plasma, sur la base du poids spécifique du plasma (1,026).

** Calculé à partir des moyennes exprimées en g/100 ml de plasma, en admettant que le taux total des protéines, 6,72 g/100 ml de plasma, est égal à 100%.

*** Calculé à partir des moyennes données en g/100 ml de plasma.

† Concorde avec les données de LEVER et coll., voir page suivante sous[4]).

Les valeurs de l'écart standard de 4 (abcdef), 4 (bcde) et 4 (bc) ont été calculées par la formule $\sigma = \sqrt{\sigma_1^2 + \sigma_2^2 + ...}$

Fraction	Électrophorèse d'après TISELIUS[1]						Précipitation saline (sulfate de sodium) d'après HOWE[2] puis dosage d'après KJELDAHL[6, 13]					
	% Plasma (g/100 g de plasma) moy.*	% Protéines totales (g/100 g de protéines plasmatiques totales) moyenne**	g/100 ml de plasma moy.	g/100 ml de plasma limites normales (moyenne $\pm 2\sigma$)	g/100 ml de plasma écart standard σ	Valeurs d'après	% Plasma (g/100 g de plasma) moy.*	% Protéines totales (g/100 g de protéines plasmatiques totales) moyenne**	g/100 ml de plasma moy.	g/100 ml de plasma limites normales (moyenne $\pm 2\sigma$)	g/100 ml de plasma écart standard σ	Valeurs d'après
Protéines totales	6,52	100	**6,72**	6,02 –7,42	*0,35*	calculé d'après 4 (a, b, c, d,c,f)	6,98	100	**7,2**	6,5 –7,9	*0,35*	3
Albumines	3,92	60	**4,04†**	3,50 –4,58	*0,27*	4a	5,04	72,3	**5,2**	4,7 –5,7	*0,25*	3
Globulines	2,27	35	**2,34**	1,92 –2,76	*0,21*	calculé d'après 4 (b, c, d, c)	1,94	27,7	**2,0**	1,46–2,54	*0,27*	3
α-globulines	0,77	11,8	**0,79**	0,654–0,856	*0,073*	calculé d'après 4 (b, c)	–	–	–	–	–	
α_1-globulines	0,315	4,6	**0,31**	0,208–0,412	*0,051*	4b	–	–	–	–	–	
α_2-globulines	0,465	7,2	**0,48**	0,374–0,586	*0,053*	4c	–	–	–	–	–	
β-globulines	0,78	12,1	**0,81**	0,558–1,062	*0,126*	4d	–	–	–	–	–	
γ-globulines	0,72	11,1	**0,74†**	0,438–1,042	*0,151*	4e	–	–	–	–	–	
Euglobuline	–	–	–	–	–		0,194	2,8	**0,2**	0 –0,42	*0,11*	3
Pseudoglobuline I ...	–	–	–	–	–		1,26	18,0	**1,3**	0,84–1,76	*0,23*	3
Pseudoglobuline II ..	–	–	–	–	–		0,485	6,9	**0,5**	0,18–0,82	*0,16*	3
							Détermination gravimétrique					
Fibrinogène	0,33	5	**0,34**	0,222–0,458	*0,059*	4f	0,26	–	**0,27**	0,17–0,37	*0,051*	5
Rapport albumines/globulines			moyenne *** 1,73						moyenne *** 2,6			

Total des albumines mobiles[27], dans tout le corps: 259 + 40 g; par mètre carré de surface cutanée: 232 $\pm$ 34 g.

Enfants (plasma et sérum)

	Protéines totales (en g/100 ml)						Fractions protéiniques (en g/100 ml)					
	Age	KJELDAHL[6, 13] moy.	KJELDAHL[6, 13] limites	Valeurs d'après	Méthode réfractométrique[7] moy.	Méthode réfractométrique[7] limites	Valeurs d'après	Fraction	Age	Précipitation saline (sulfate de sodium) d'après HOWE[2], puis dosage d'après KJELDAHL[6, 13] moy.	limites normales (moyenne $\pm 2\sigma$)	écart standard σ	Valeurs d'après
Plasma	A la naissance.	5,89	5,46–6,31	8				**Sérum**					
Sérum	Sang ombilical	6,4	5,3 –7,7	9	6,04	5,15–7,43	10	Protéines totales	Naissance ..	**5,52**	4,36–6,68	*0,58*	11
	A la naissance.	5,52	4,36–6,68	11				Albumines	Naissance ..	**3,73**	3,11–4,35	*0,31*	11
	1–2 jours	–	–	–	6,03	5,10–7,02	10	Globulines	Naissance ..	**1,78**	0,88–2,68	*0,45*	11
	3–4 jours	–	–	–	5,89	5,15–6,67	10	Rapport albumines/globulines ..	Naissance ..	**2,16**	1,42–2,90	*0,37*	11
	5–6 jours	–	–	–	6,02	5,10–7,01	10	Protéines totales	5–6 mois ..	**6,29**	5,63–6,95	*0,33*	11
	7–8 jours	–	–	–	5,93	5,10–6,60	10	Albumines	5–6 mois ..	**4,28**	3,52–5,04	*0,38*	11
	5–6 mois	6,29	5,63–6,95	11				Globulines	5–6 mois ..	**2,01**	1,33–2,69	*0,34*	11
	Prématurés ..							Rapport albumines/globulines ..	5–6 mois ..	**2,14**	1,26–3,02	*0,44*	11
	3–5 jours	4,62	3,62–5,36	12									
	8–18 jours ...	4,42	3,80–5,02	12									

Concentrations des sulfate et sulfite de sodium nécessaires à la précipitation des différentes fractions de protéines plasmatiques

Fraction	Sulfate de sodium[2] mol/litre	Sulfate de sodium[2] g/100 ml	Sulfite de sodium[18] mol/litre	Sulfite de sodium[18] g/100 ml
Fibrinogène	0,76	10,6	0,906	11,4
Euglobuline	1,00	14,2	1,131	14,25
Pseudoglobuline U.I..	1,25	17,7	1,355	17,1
Globulines totales ...	1,50	21,5	1,58	19,95

Les fractions obtenues par électrophorèse et par relarguage sont entre elles dans les rapports suivants: la formule électrophorétique du sérum *normal* n'est généralement pas modifiée par la précipitation des euglobulines (sulfate de sodium à 13,5%), la précipitation des euglobulines et des pseudoglobulines (sulfate de sodium à 17,4%) englobe également le 50% environ des α-globulines et le 25% des β-globulines (pas de γ-globulines). Le sulfate de sodium à 21,5% précipite toutes les γ-globulines, le 75% des β-globulines et le 50% des α-globulines.

Méthodes de détermination[25]:

Protéines totales: micro-KJELDAHL[6, 13], méthodes réfractométrique[7], colorimétrique (ou du biuret)[14, 15, 16], gravimétrique [26]; à partir du poids spécifique du plasma (voir page 290).

Fractions protéiniques: relarguage d'après HOWE[2], MAJOOR[17], CAMPBELL[18], WOLFSON[16]; électrophorèse[1, 25], électrophorèse sur papier[19], gravimétrie de la fibrine[20, 26] (voir aussi[21]). La microméthode rapide de WOLFSON[16] donne des valeurs pour les albumines, les α-, β- et γ-globulines, qui correspondent bien à celles que l'on obtient par électrophorèse.

Masse albuminique totale: au moyen d'albumine, marquée au ^{131}I (méthode de dilution)[27].

[1]) TISELIUS, A., *Tr. Faraday Soc.*, **33**, 524, 1937; *Svensk. Kem. Tidskr.*, **50**, 58, 1938; *Kolloid-Z.*, **85**, 129, 1938; *Harvey Lect.*, **35**, 37, 1939/1940. [2]) HOWE, P. E., *J. biol. Chem.*, **49**, 93, 1921. [3]) GUTMAN et coll., *J. clin. Invest.*, **20**, 765, 1941 (36 mesures, sujets en santé). [4]) a, b, c, d, e, f: DOLE, V. P., *J. clin. Invest.*, **23**, 708, 1944. [5]) SMITH et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 370, 1951 (975 mesures). [6]) Voir HILLER, PLAZIN et VAN SLYKE, *J. biol. Chem.*, **176**, 1401, 1948. [7]) Voir page 293. [8]) POMMERENKE (1936), cité d'après SUNDERMAN et BOERNER, *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949. [9]) ANDERSCH et OBERST (1936), cité d'après SUNDERMAN *loc. cit.* [10]) DENZER et coll. (1939), cité d'après SUNDERMAN *loc. cit.* [11]) DARROW et CARY, *J. Pediat.*, **3**, 573, 1933. [12]) YOUNG et coll. (1941), cité d'après SUNDERMAN *loc. cit.* [13]) Micro-KJELDAHL, voir PREGL, F., *Quantitative Organic Micro-Analysis*, Philadelphie, 1937. [14]) KINGSLEY, G. R., *J. Lab. clin. Med.*, **27**, 840, 1942. [15]) WEICHSELBAUM, *Amer. J. clin. Path.*, **10**, 49, 1946. [16]) WOLFSON et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **18**, 723, 1948. [17]) MAJOOR, C. L. H., *J. biol. Chem.*, **169**, 583, 1947; *Yale J. biol. Med.*, **18**, 419, 1945–46. [18]) CAMPBELL et HANNA, *J. biol. Chem.*, **119**, 15, 1937. [19]) CRAMER, F., *Papierchromatographie*, 2me éd., Verlag Chemie, 1953. [20]) GRAM, H. C., *Amer. J. med. Sci.*, **168**, 511, 1924. [21]) MORRISON, P. R., *J. Amer. chem. Soc.*, **69**, 2723, 1947. [25]) Exposé de différentes méthodes de mesure, voir WUHRMANN et WUNDERLY, *Die Bluteiweißkorper des Menschen*, Bâle, 1952. [26]) LANG, K., dans HINSBERG-LANG, *Medizinische Chemie*, p. 527 Munich, 1951. [27]) STERLING, K., *J. clin. Invest.*, **30**, 1228, 1951.

Valeurs normales

Fractions des protéines plasmatiques d'après COHN[1, 2], nouvelle méthode (No 10)[3]

Fractions électrophorétiques	Fractions d'après COHN	Taux approximatif dans le plasma en g/100 ml	Constantes de sédimentation	Poids moléculaire	Dimensions approximatives de la molécule en Ångström	
					Longueur	Diamètre
Albumines sériques	V	3,2	4,6	69 000	150	38
α_1-globulines	IV-1	0,2	5,0	200 000	300	50
	IV-4	0,1	4–5	(70 000)	...	...
α_2-globulines	IV-6	0,1	9,0	(300 000)	...	...
β_1-globulines	IV-7	0,2	5,5	90 000	190	37
	III-0, III-2	0,2	7,0	(150 000)	...	...
	III-0	0,1	20,0	500 000–1 000 000	...	...
	III-0	0,2	X	1 300 000	185	185
β_2-globulines	III-1	0,2	7,0	(150 000)	...	...
γ-globulines	II	0,5	7,2	156 000	235	44
	II	0,1	10,0	(300 000)	...	...
Fibrinogène	1-2	0,2	9,0	400 000	700	38

Méthode rapide de fractionnement des protéines plasmatiques, d'après LEVER et coll.[4], fondée sur la méthode de COHN (*cf.* ci-dessus); applicable à de petites quantités de sang; permet d'obtenir, en trois temps, les quatre fractions suivantes (sans que l'activité biologique des protéines soit diminuée):

Fractions d'après COHN[3]	VI	IV + V	I + III	II
Proportions des protéines plasmatiques totales	0,2–3,3; moyenne 2,2	59,8–71,7; moyenne 65,6	32,0–15,8; moyenne 22	9,3–14,0; moyenne 10,8
Cholestérine des différentes fractions, en % du total	non mesurable	18,0–33,3; moyenne 26,6	54,8–83,1; moyenne 71,4	1,5–6,9; moyenne 4,0
Phospholipides des différentes fractions, en % du total	non mesurable	33,0–57,0; moyenne 46,7	51,0–56,6; moyenne 52,8	0,8–2,3; moyenne 1,5
Hydrates de carbone (hexoses), en mg/100 ml	0,52	11,5	17,6	0,64
Fractions électrophorétiques (moyenne), en % de la fraction	–	**Albumines 81,3**	Albumines 0,5	Albumines 3,1
	–	α_1-globulines 7,8	α_1-globulines 3,5	α_1-globulines 0,1
	–	α_2-globulines 4,7	α_2-globulines 13,5	α_2-globulines 0
	–	β_1-globulines 5,5	**β_1-globulines 49,4**	β_1-globulines 0
	–	β_2-globulines 0,2	β_2-globulines 26,5	β_2-globulines 3,8
	–	Fibrinogène 0	Fibrinogène } 6,8	**γ-globulines 93,0**
	–	γ-globulines 0	γ-globulines }	
Autres constituants; autres constituants des fractions décrites ci-dessus	Traces des fractions IV + V Glycoprotéines α_1 Protéines α_2 Autres protéines et peptides, à petites molécules Urée Glucose	β_1-métallo-protéine α_2-glycoprotéines α_2-mucoprotéines α_1-lipoprotéines Iodo-protéines Cholinestérase Phosphatase alcaline	β_1-lipoprotéines β_1-euglobulines, pauvres en lipides Céruloplasmine Isoagglutinines Plasminogène Protéines insolubles à froid Prothrombine	Anticorps

Propriétés et réactions des constituants des protéines plasmatiques[3]

Constituants principaux					Autres constituants				
Constituants protéiniques	Proportion (estimée) des protéines plasmatiques	Constantes de sédimentation	Point isoélectrique (approx.)	*Réactions chimiques spécifiques avec*, ou vecteur de	Constituants protéiniques	Proportion (estimée) des protéines plasmatiques	Constantes de sédimentation	Point isoélectrique (approx.)	*Réactions chimiques spécifiques avec*, ou vecteur de
Albumines sériques	52	4,6	4,9	Acides gras, colorants, sels de l'acide cholique, médicaments et mercure	Prothrombine	0,1	.....	.....	Calcium et thromboplastine
Mercaptalbumine .	(34)				Plasminogène	.....	.....	.....	Streptokinase
					Hypertensinogène .	.....	.....	.....	Rénine
					Iodo-protéines	.....	.....	.....	Thyroxine, iode
α_2-glycoprotéines ..	1,2	9	4,9 }	Hydro-carbures et baryum	Isoagglutinines ...	(0,03)	.....	6,3	*Erythrocytes incompatibles*
α_2-mucoprotéines ..	0,5	9	4,9 }						
Fibrinogène	4	9	<5,3	*Thrombine*	Constituants complémentaires }	0,4	.....	.....	Complexe anti-gène-anticorps
Globuline insoluble à froid	0,15		<5,3		Amylase	.....	.....	.....	*Amidon*
α_1-lipoprotéines ...	3	5	5,2 }	Stéroïdes et caroténes	Cholinestérase	0,005	.....	4,5	*Esters de la choline*
β_1-lipoprotéines ...	5	7	5,4 }		Phosphatase alcaline	.....	.....	.....	*Esters phosphoriques*
β_1-euglobulines	2	7	5,5		Peptidase	.....	.....	.....	*A-leucylglycyl-glycine*
pauvres en lipides	1	20							
β_1-métallo-protéine	3	5,0	5,8	Fer et cuivre	β-glycuronidase ...	.....	.....	.....	*β-glycuronides*
β_2-globulines	3	7	6,3		Céruloplasmine ...	.....	.....	4,4	Cuivre
γ-globulines	11	7	6,3 }	*Antigènes*	α_1-protéines acides à petites molécules	0,5	2,9	3,0	
	–	10	7,3 }	Anticorps	Bilirubine-α_1-globuline.....	0,05	.....	4,7	Bilirubine
Total	86				α_2-protéines	0,1	2,9	.....	Baryum
					β_1-protéines	0,05	5	.....	

[1]) COHN et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **68**, 459, 1946; [2]) COHN, E. J., *History of Plasma Fractionation*, 1947; [3]) COHN et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **72**, 465, 1950; [4]) LEVER et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 99, 1951.

Valeurs normales et remarques

Taux des albumines, γ-globulines et du fibrinogène dans les acides aminés, azo- et thio-aminés[1]

	Albumines %	γ-globulines %	Fibrinogène %
Glycine	1,6	4,2	5,6
Alanine	—	—	3,7
Valine	7,7	9,7	4,1
Leucine	11,0	9,3	7,10
Isoleucine	1,7	2,7	4,8
Proline	5,1	8,1	5,7
Phénylalanine	7,8	4,6	4,6
Cystéine	0,70	0,70	0,41
Cystine	5,58	2,37	2,23
Méthionine	1,28	1,06	2,52
Tryptophane	0,19	2,86	3,29
Arginine	6,15	4,80	7,8
Histidine	3,5	2,50	2,6
Lysine	12,3	8,1	9,2
Acide aspartique	10,4	8,8	13,1
Acide glutamique	17,4	11,8	14,5
Sérine	3,7	11,4	7,0
Thréonine	5,0	8,4	6,10
Tyrosine	4,66	6,75	5,5
N total	15,95	16,03	16,90
S total	1,96	1,02	1,26
N des amides	0,880	1,11	—
N indolique	0,013	0,20	—
N guanidinique	1,500	1,16	—
N imidazolique	0,641	0,45	—
N peptidique	11,555	12,22	—

Remarques concernant les pages 299 et 300 (protéines plasmatiques)

Généralités

Des observations cliniques et expérimentales avaient permis de prévoir[2-5] que les protéines plasmatiques sont pour la plus grande part synthétisées par le foie (la totalité de l'albumine et du fibrinogène, le 80% des globulines); on le démontre par perfusion d'un foie[6] en état de survie au moyen de lysine marquée au ^{14}C. Le pouvoir de synthèse du foie assure un renouvellement quotidien du 9% env. des protéines hépatiques et du 25% env. des protéines en circulation[6]. La mesure directe de la masse albuminique mobile totale (*cf.* p. 299) au moyen d'albumine marquée au ^{131}I indique un renouvellement de 6,7% ± 0,93%/jour (17,2 g ± 2,7 g/jour, au total, ou 15,4 g ± 2 g/jour par m² de surface cutanée)[7]. L'inversion du rapport albumines/globulines dans les cirrhoses du foie avancées, accompagnées de signes cliniques d'obstruction portale[6], s'explique par le fait que la synthèse des albumines (et du fibrinogène) a lieu dans le foie uniquement, alors que celle des globulines est partiellement extra-hépatique.

Il existe une relation très étroite entre les fractions plasmatiques: albumines-globulines-fibrinogène, relation qui peut s'exprimer par[8]: $K = A^{0,62} \times G^{0,328} \times F^{0,052}$ (ou $\log K = 0{,}62 \log A + 0{,}328 \log G + 0{,}052 \log F$), où A, G et F représentent les taux en albumines, globulines et fibrinogène, et K la constante résultante. 80 diagrammes de Tisélius (électrophorèse)[9] indiquent, pour des personnes en santé, que K est égal à 0,442 (± 0,002, variations physiologiques) entre 20 et 45 ans, à 0,441 (± 0,005) entre 0 et 45 ans, et à 0,435 entre 70 et 95 ans. La valeur 0,442 (+) de K, observée entre 20 et 45 ans, représente un maximum qui n'est jamais dépassé, car toute modification de l'une des fractions protéiniques entraîne l'abaissement de ce maximum[8]. Cette constatation permet d'admettre une régulation centrale[9] de la formule des protéines plasmatiques, dont il faut voir peut-être la cause dans la pression osmotique des colloïdes. Les albumines peuvent être considérées comme le principal des facteurs que l'organisme emploie à cette régulation; on a pu observer des diminutions relatives de leur taux, mais jamais d'augmentations[10].

Taux total des protéines

Le taux total des protéines a une signification précise lorsqu'il est rapporté au volume plasmatique total, moins précise lorsqu'on l'exprime par rapport à la valeur hématocrite seulement; en effet, une augmentation ou un abaissement de la concentration du plasma sanguin peut être due à un épaississement ou à une dilution du sang et masquer une valeur anormale du taux des protéines. Dans la pratique courante, il suffit de déterminer l'hémoglobine et de compter les érythrocytes[10]. Comme la concentration totale en protéines peut varier sensiblement chez les personnes en santé, le médecin ne doit tenir compte que des écarts notables.

Le taux total des protéines est augmenté lors de perte de sel, consécutive soit au choléra ou à d'autres maladies accompagnées de fortes diarrhées, soit à de graves vomissements (albumines + globulines augmentées proportionnellement); dans de nombreuses maladies infectieuses telles que le Kala-azar, etc., ainsi que dans le plasmocytome ou myélome (augmentation des globulines surtout).

Le taux total des protéines est diminué dans les affections rénales, néphroses spécialement, la sous-alimentation (œdème de famine), certains cas de diabète (dans tous ces cas diminution des albumines surtout), dans les maladies graves et prolongées telles que tuberculose, carcinome. – Il se produit après les opérations (sans distinction du genre d'intervention et des soins postopératoires) une brusque chute des protéines plasmatiques, des albumines surtout. Le taux des globulines augmente sitôt après et dépasse la valeur préopératoire[11] (voir aussi volume sanguin et chlorures, page 312).

---

[1]) D'après Brand, E., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **47**, 187, 1946; complété d'après Tristram, G. R., *Advanc. Prot. Chem.*, **5**, 142, 1949. [2]) Madden et Whipple, *Physiol. Rev.*, **20**, 194, 1940; [3]) Whipple et Madden, *Medicine*, **23**, 215, 1944; [4]) Janssen, L. W., *Electrophoretic Studies on Serum Proteins*, Amsterdam, 1951; [5]) Whipple, G. H., *Amer. J. Physiol.*, **33**, 50, 1941; [6]) Miller et coll., *J. exp. Méd.*, **94**, 431, 1951; [7]) Sterling, K., *J. clin. Invest.*, **30**, 1228, 1951; [8]) Ecken et Frackelton, *Fed. Proc.*, **10**, 353, 1951; [9]) Wunderly et Wuhrmann, *Gastroenterologia*, **69**, 121, 1944; [10]) Wuhrmann et Wunderly, *Die Bluteiweißkörper des Menschen*, Bâle, 1952; [11]) Wilkinson et coll., *Lancet*, **1**, 315, 1951.

Remarques

Taux total des protéines (suite)

Directives pratiques[1]

1° Le taux total des protéines sériques ou plasmatiques, facile à déterminer, ne donne en général pas d'indications cliniques importantes dans les maladies aiguës et de courte durée.

2° On ne tiendra compte que des *variations notables* où l'on constate un changement *qualitatif* en même temps qu'une altération *quantitative*.

3° Au point de vue clinique ce sont avant tout les *états de carence absolue en protéines* sanguines qui sont importants, dans les *affections cachectisantes* graves telles que *tuberculose* et *carcinome*, comme aussi dans de nombreuses *hépatopathies chroniques*, la *cirrhose* surtout, enfin dans les états d'inanition chronique.

4° C'est dans le syndrome néphrotique que l'on observe les hypoprotéinémies les plus caractéristiques.

5° Les très fortes hyperprotéinémies, qui peuvent atteindre le double de la valeur normale, se produisent avant tout dans les cas de plasmocytome (myélome).

6° Le taux total des protéines *ne dépend que très peu de la réaction de sédimentation* (vitesse de sédimentation), *des réactions de turbidité et de floculation, du seuil de coagulation* (*réaction de* WELTMANN) *et du néphélogramme*; ce n'est qu'en présence de variations considérables, toujours accompagnées d'altérations qualitatives, que l'on peut relever une relation.

7° En cas de fortes altérations de la formule protéinique, il faut tenir compte du métabolisme minéral et en particulier des taux sériques de calcium et de potassium (voir page 313).

8° Au lieu de la mesure de la valeur hématocrite, des contrôles fréquents de l'hémoglobine et des érythrocytes fournissent au praticien des renseignements suffisants sur une éventuelle dilution ou un épaississement du sang.

Les fractions protéiniques du plasma

(voir aussi: généralités, ci-contre)

La définition des trois fractions principales – albumines, globulines, fibrinogène – se fonde sur la méthode de séparation par précipitation saline qui ne les isole cependant pas (surtout en présence de déplacements pathologiques) aussi nettement que la méthode électrophorétique. (Voir page 299 la relation entre les fractions obtenues par ces deux méthodes.) Les méthodes de séparation les plus récentes d'après COHN et coll.[2,3,4], LEVER et coll.[5] (voir page 300) n'offrent pas ce désavantage mais exigent en général trop de temps pour les examens courants. En dépit de leurs inexactitudes (surtout en présence de déplacements pathologiques), les méthodes de relarguage, p. ex. au sulfate de sodium, d'après HOWE[22], ne doivent pas être négligées dans la pratique courante; elles permettent en effet d'apprécier avec suffisamment de précision, dans la plupart des cas, les déplacements importants des protéines plasmatiques et, avant tout, l'augmentation des globulines (mentionnons aussi la nouvelle méthode de WOLFSON[6]).

On peut constater une augmentation des globulines et une diminution des albumines[7,8] dans de nombreuses maladies, de l'inflammation à la destruction pathologique irréversible d'un organe, du trouble endocrine à la tumeur maligne, de même que dans le stress (voir corticotropiné, page 181). Le rapport albumines/globulines, dont la régulation se fait toujours dans le même sens (c.-à-d. que les albumines diminuent seulement, mais n'augmentent jamais) perd de sa signification clinique; il est évident que malgré un rapport A/G «normal» il peut exister une déviation pathologique de la formule protéinique. Les méthodes simples et rapides telles que la mesure de la vitesse de sédimentation et les différentes réactions de floculation et de turbidité, fournissent en général des indications plus approfondies.

Les pages précédentes sont consacrées à l'importance biologique, aux qualités physiques et chimiques, ainsi qu'aux concentrations des différentes fractions des protéines plasmatiques, qu'il est possible de résumer comme suit:

1° **Albumines.** Elles sont tout d'abord responsables du volume plasmatique total (*cf.* page 291) et de la pression osmotique colloïdale (*cf.* page 291). Grâce aux faibles dimensions de leur molécule, leur masse totale possède une très grande surface; c'est ce qui les rend capables de transporter un grand nombre de substances. *En général, les albumines sont diminuées dans tous les états pathologiques.*

2° **Globulines.** Les globulines, à molécules plus grosses, sont séparées par la méthode électrophorétique en un grand nombre de sous-fractions dont les tâches sont totalement différentes. Les lipoglobulines α et β, qui transportent le 75% env. des lipides plasmatiques[9], sont augmentées dans toutes les maladies où le taux des lipides plasmatiques est élevé. La concentration des γ-globulines, vecteurs des anticorps, est augmentée dans toutes les maladies infectieuses et les états qui déclenchent les processus d'immunisation. C'est pourquoi on constate que l'*élévation des globulines est presque semblable dans la plupart des maladies.*

On peut établir une relation entre le taux des «Sf_{12-100}-lipoprotéines» (caractérisées par ultra-centrifugation), l'âge et l'artériosclérose[10–16], sans pourtant pouvoir distinguer la cause de l'effet.

3° **Fibrinogène.** Le fibrinogène est de préférence précipité sous forme de fibrine et déterminé par gravimétrie, car dans les opérations de relarguage, surtout dans les cas pathologiques, d'autres protéines à grosses molécules précipitent en même temps et sont ensuite dosées par erreur avec la fibrine. Des essais en série[17] (975 mesures, chez 333 sujets) ont indiqué que le *taux de fibrinogène est doublé ou même quadruplé* trois à sept jours après le début d'une infection pulmonaire bactérienne aiguë, quatre à cinq jours après une opération, cinq jours après le début d'un traitement anticoagulant au dicoumarol, dans les cas de pancréatite aiguë et de malignome non traité, trois à quatre jours après un traitement radiologique. Dans les *maladies à virus, le fibrinogène diminue* à partir de la deuxième semaine et peut demeurer pendant sept mois en dessous de son niveau normal. On observe en général des *fibrinopénies* lors de lésions du parenchyme hépatique (surtout d'atrophie jaune aiguë du foie), de dysfonctions hépatiques consécutives à des brûlures étendues, de leucémie, de foie cardiaque, d'insuffisance cardiaque[21]. Il est rare de voir une afibrinogénémie constitutionnelle[1], une fibrinopénie constitutionnelle[18,19] et une fibrinasthénie acquise[20,21], où la valeur fonctionnelle du fibrinogène est insuffisante. Fibrinogène et sédimentation sanguine, voir page 293.

---

[1]) WUHRMANN et WUNDERLY, *Die Bluteiweißkörper des Menschen*, Bâle, 1952; [2]) COHN et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **68**, 459, 1946; [3]) COHN, E. J., *History of Plasma Fractionation*, 1947; [4]) COHN et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **72**, 465, 1950; [5]) LEVER et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 99, 1951; [6]) WOLFSON et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **18**, 723, 1948; [7]) WUNDERLY et WUHRMANN, *Gastroenterologia*, **69**, 121, 1944; [8]) LEINWAND, I., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 532, 1951; [9]) ONCLEY et coll., *J. Amer. chem. Soc.*, **72**, 458, 1950; [10]) GOFMAN et coll., *Science*, **111**, 166, 1950; [11]) GOFMAN et coll., *Circulation*, **2**, 161, 1950; [12]) GOFMAN et coll., *J. Geront.*, **6**, 105, 1951; [13]) LINDGREN et coll., *J. Phys. Colloid. Chem.*, **55**, 80, 1951; [14]) JONES et coll., *Amer. J. Med.*, **11**, 358, 1951; [15]) GOFMAN et coll., *Circulation*, **5**, 119, 1952; [16]) GOFMAN, W. J., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **28**, 279 1952;, [17]) SMITH et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 370, 1951; [18]) RISACK, E., *Z. klin. Med.*, **128**, 615, 1935; [19]) GLANZMANN et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **51**, 1243, 1940; [20]) FANCONI, G., *ibid.*, **11**, 255, 1941; [21]) FANCONI, G., *ibid.*, **35**, 791, 1946; [22]) HOWE, P. E., *J. biol. Chem.*, **49**, 93, 1921.

Table synoptique du sang – Azote résiduel

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Répartition de l'azote

	Sang complet	Plasma ou sérum	Méthodes de détermination	Remarques
Azote total (en liaison chimique) (Azote libre, N_2, voir gaz du sang)	2,6 à 4,3 g/100 ml	1,1 à 1,4 g/100 ml	KJELDAHL	*Sang complet:* moyenne en général 3%. L'N protéinique constitue plus du 99% de l'N du sang complet et plus de 96% de l'N du *plasma ou du sérum*. Augmentation et diminution, voir protéines.
Azote protéinique total	2,5 à 4,3 g/100 ml	1,0 à 1,4 g/100 ml	»	

Azote résiduel

	Sang complet		Corpuscules sanguins		Plasma ou sérum		Remarques
	limites normales	moyenne	limites normales	moyenne	limites normales	moyenne	
N résiduel total	28 –39	32	38 –55	44	22 –29	25	**Azote résiduel** (*sérum*) : élevé dans les insuffisances rénales ainsi que dans les troubles extra-rénaux tels que l'hypochlorémie, la maladie d'ADDISON, etc.
N uréique	8,9–15,2	12	8 –13	10	9,6–17,6	12	**Voir remarques, sous urée, ci-dessous.**
N non uréique	16 –36	20	25 –45	33	6 –18	12	
N des acides aminés	4,6– 6,8	5,6	6,5– 9,6	7,4	3,4– 5,0	4,4	*Dans l'azote résiduel est compris (sérum)* : l'azote de l'urée, des acides aminés libres, de la créatine, la créatinine, l'acide guanidine-acétique, des dérivés de la purine, de l'indican, des phénols, de la bilirubine, l'urobiline, la choline, l'histamine, du glutathion, etc. (voir pages suivantes).
N de la créatine	1,0– 1,6	1,3	1,9– 3,2	2,6	–	–	
N de la créatinine	0,4– 0,6	0,5	–	–	0,4– 0,5	0,4	
N de l'acide urique	0,3– 1,3	0,7	–	–	0,7– 1,3	1,3	
N du glutathion	4,4– 4,8	4,6	9,5–10,5	10,0	–	–	
N nucléotidique	4,4– 7,4	5,8	10 –16	13	–	–	
N de l'ergothionine	0,3– 6,3	3,3 σ *1,5*	1 –11,8	6,4 σ *2,7*	–	–	
N ammoniacal	0,1– 0,2	–	–	–	0,1– 0,2	–	

Azote résiduel

	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne $\pm$ 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne $\pm$ 2σ)	écart standard σ		
Urée							(Uréase): GENTZKOW, C. J., *J. biol Chem.*, **143**, 531, 1942; OWINGS et MANDEL, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **78**, 364, 1951. Autre méthode (simple): KIBRIK et SKUPP, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **73**, 432, 1950. Valeurs d'après (1) (2) CRAMER et WINNICK, *J. biol. Chem.*, **150**, 259, 1943; (3) *(plasma)* calculé à partir de (1) et (3); (4) ADDIS et coll., *J. clin. Invest.*, **26**, 869, 1947.	**Sérum:** le 50% environ de l'azote résiduel est contenu dans l'urée. Lors d'un début d'*insuffisance rénale* l'azote résiduel augmente. Cet accroissement intéresse surtout l'urée et l'acide urique, qui augmentent non seulement en valeur absolue mais aussi dans une proportion supérieure à l'azote résiduel; l'urée fournit alors, d'ordinaire, plus du 50% de l'azote résiduel. Si l'insuffisance rénale est grave, la proportion d'azote résiduel de l'urée diminue, tandis qu'augmente celle des acides aminés et de la créatinine, produite par une dégradation accrue et modifiée des protéines. Dans la néphrite aiguë seuls les taux d'urée et d'acide urique s'accroissent.
(3) Hommes et femmes en un groupe	25,6	19 –32,5	–	26,8	13,8–39,8	*6,5*		
(1) Hommes	–	–	–	27,1	18,1–36,1	*4,5*		
(2) Femmes	–	–	–	26,4	10,2–42,6	*8,1*		
Taux d'urée et absorption de protéines (jeunes gens)								
(4) 0,5 g protéines par kg de	–	–	–	19,3	13,5–25,1	*2,9*		
(4) 1,5 g protéines poids du ..	–	–	–	38,6	24,4–52,8	*7,1*		
(4) 2,0 g protéines corps et p.j.	–	–	–	45,5	31,3–59,7	*7,2*		
							Augmentation *physiologique* du taux de l'urée par ingestion accrue de protéines, voir valeurs ci-contre.	
Acides aminés libres (total) (non protéiniques)	50	38 –53	–	–	–	–	Méthode de détermination microbiologique: SCHIYSON et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **35**, 640, 1950. Valeurs tirées d'un résumé de KREBS, H. A., *Ann. Rev. Biochem.*, **9**, 417, 1950; complété d'après GUTMAN et ALEXANDER, *J. biol. Chem.*, **168**, 527, 1947; HIER et BERGHEIM, *ibid.*, **163**, 129, 1946; STEELE et coll., *J. Nutr.*, **40**, 145, 1950; JOHNSON et BERGHEIM, *J. biol. Chem.*, **188**, 883, 1951; HIER, S. W., *ibid.*, **171**, 813, 1947; DUNN et coll., *ibid.*, **157**, 387, 1945; HENDERSON et coll., *ibid.*, **177**, 815, 1949.	Voir aussi urée et azote résiduel. – A part les acides aminés figurant dans la liste ci-contre, il est vraisemblable que le sérum contienne encore les acides aminés suivants, identifiés chez les animaux: sérine et oxyproline. La corticotropine provoque une augmentation du taux sérique des acides aminés (BERGENSTAHL et coll., *Proceedings of the Second Clinical ACTH Conference*, vol. I, 250, 1951).
Acide aspartique	–	–	–	–	0,9 –1,2	–		
Acide glutamique	–	–	–	3,41	0,63–6,19	*1,39*		
Alanine	4,0	2,8– 5,2	–	3,97	2,57–5,37	*0,7*		
Arginine	1,0	0,6– 1,7	–	2,24	1,10–3,58	*0,62*		
Citrulline	–	–	–	0,5	0,38–0,59	–		
Cystine	0,9	0,6– 1,2	–	1,4	0,8 –2,0	–		
Glutamine	–	–	–	5,78	2,68–8,88	*1,55*		
Glycocolle (Glycine)	–	1,8– 2,5	–	1,77	1,25–2,29	*0,26*		
Histidine	1,3	0,9– 1,7	–	1,42	1,06–1,78	*0,18*		
Isoleucine	1,3	0,9– 1,5	–	1,60	0,98–2,22	*0,31*		
Leucine	1,7	1,4– 2,0	–	1,91	1,23–2,59	*0,34*		
Lysine	2,2	1,3– 3,0	–	2,95	2,11–3,79	*0,42*		
Méthionine	0,5	0,4– 0,6	–	0,85	0,46–1,48	–		
Phénylalanine	1,0	0,8– 1,2	–	1,38	0,74–1,92	*0,32*		
Proline	–	–	–	–	2,4 –2,7	–		
Thréonine	1,6	1,3– 2,0	–	2,02	1,12–2,92	*0,45*		
Tryptophane	0,7	0,5– 1,0	–	1,08	0,66–1,50	*0,21*		
Tyrosine	1,1	0,8– 1,4	–	1,48	0,74–2,22	*0,37*		
Valine	2,4	2,0– 2,9	–	2,83	2,15–3,51	*0,34*		
							Azote résiduel et traitement à la corticotropine, à l'hydrocortisone ou à la cortisone Un traitement à la corticotropine, à l'hydrocortisone, ou encore à la cortisone dont l'action est très semblable, augmente légèrement le taux sanguin d'azote résiduel, par suite de l'effet antianabolique de ces substances. Ceci est valable surtout pour les acides aminés libres.	

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** $\pm$ 2 $\times$ *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Table synoptique du sang — Azote résiduel (suite)

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Créatine								
(1) Hommes et femmes en un groupe	3,9	2,9– 4,9	–	1,07	0,76–1,28	–	(1) d'après ALLINSON, M. J. C., *J. biol. Chem.*, **157**, 169, 1945; (2) d'après TIERNEY et PETERS, *J. clin. Invest.*, **22**, 595, 1943; et PETERS, H. J., *J. biol. Chem.*, **146**, 179, 1942.	Voir aussi urée et azote résiduel. – Les valeurs données par ALLINSON sont obtenues par une méthode qui emploie un enzyme créatinolytique. Les valeurs données par TIERNEY et PETERS sont obtenues par une méthode photo-électrique.
(sous forme de créatinine)								
(1) Hommes et femmes en un groupe	–	–	–	0,42	0,28–0,62	–		
(2) Hommes	–	–	–	–	0,17–0,50	–		
(2) Femmes	–	–	–	–	0,35–0,93	–		
Créatinine								
Hommes et femmes en un groupe	1,3	1,2– 1,5	–	–	–	–	*Sérum:* limites d'après CAMARA, A., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 743, 1951; moyenne d'après ADDIS et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 206, 1951. Cause d'erreur: présence de chromogènes lors de la détermination d'après JAFFÉ, voir LAUSON, H. R., *J. appl. Physiol.*, **4**, 227, 1951.	Le taux sanguin de créatinine est relativement constant; il n'est pas influencé par l'apport des protéines alimentaires, sauf si ces dernières sont prises en abondance sous forme de viande.
Hommes	–	–	–	1,03	0,95–1,29	–		
Femmes	–	–	–	0,79	0,77–0,98	–		
Acide guanidine-acétique	–	–	–	0,26	0,24–0,28	–	Valeurs d'après HOBERMAN, H. D., *J. biol. Chem.*, **167**, 721, 1947; et LEVEDAHL et SAMUELS, *ibid.*, **176**, 327, 1948.	
Méthyl-guanidine	0,25	0,2– 0,3	–	–	–	–	Valeurs d'après PFIFFNER et MYERS, *J. biol. Chem.*, **87**, 345, 1930.	
Dérivés de la purine								
Nucléotides	41	31 –52	–	–	–	–	JACKSON, H., *J. biol. Chem.*, **57**, 121, 1923.	
Pyridino-nucléotides (sous forme de DPN)	3,6	2,6– 4,6 (érythrocytes)	–	0,07	0,02–0,12	–	RAPOPORT et GUEST, *J. biol. Chem.*, **138**, 269, 1941.	DPN = diphosphonucléotide; TPN = triphosphonucléotide (voir page 214). Le rapport DPN: TPN est estimé à 8:1 dans les érythrocytes.
	7,7	6,1– 9,3	–					
Acide ribonucléique	–	–	–	4,9	3,9 –5,9	–	MANDEL et METAIS, *C. R. Soc. Biol.*, **142**, 241, 1948.	
Acide désoxyribo-nucléique	–	–	–	0,8	0 –1,6	–	MANDEL et METAIS, *loc. cit.*	
Triphosphate d'adénosine (TPA)								
Hommes	46	38 –54	–	–	–	–	BUELL, M. V., *J. biol. Chem.*, **108**, 273, 1935.	
Femmes	39	30 –48	–	–	–	–		
Adénosine et acide adénylique (sous forme d'adénosine)	–	–	–	1,09	0,32–1,86	*0,385*	GREEN et coll., *Clin. Sci.*, **8**, 65, 1949.	
Allantoïne	–	–	–	–	0,3 –0,6	–	Valeurs d'après ARCHIBALD, R. M., *J. biol. Chem.*, **156**, 121, 1944.	
Acide urique	2,0	1,0– 3,0	–	4,0	2,9–6,9	–	Valeurs sériques d'après BENSLEY et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **32**, 1382, 1947.	Voir aussi urée et azote résiduel. – Dans la goutte, augmenté jusqu'à 18 mg. Nouvelle méthode de détermination, *cf.* BIDMEAD, D. S., *J. clin. Path.*, **4**, 370, 1951.
Indican	–	–	–	–	0,026–0,085	–	Valeurs d'après TOWNSEND, S. R., *J. Lab. clin. Med.*, **23**, 809, 1938.	Augmenté en cas de constipation et d'insuffisance rénale. Dans l'urémie, les phénols sont toujours supérieurs à 2,0 mg/100 ml (GABERMAN et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 544, 1951).
Phénols	–	2 – 8	–	–	1–2	–	Valeurs d'après STOUGHTON, *J. biol. Chem.*, **115**, 293, 1936.	
Choline (libre, adultes)	–	–	–	–	0,2 –2	–	Valeurs d'après APPLETON et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 157, 1951.	Peut rester constante pendant de longues périodes. Valeurs normales en cas de maladie, sauf dans les affections rénales, où elles sont à la limite supérieure ou même en dessus. Si le taux sanguin est normal, on ne trouve pas de choline dans l'urine. La choline administrée par voie i. v. est éliminée en une heure (APPLETON, ci-contre).
Acétylcholine								
(sujets en santé)	–	–	–	0,00128	0–0,00368	*0,0012*	Valeurs d'après SCUDAMORE, H. H., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 860, 1951.	Voir aussi cholinestérase, sang, page 311. Le rapport acétylcholine/choline à la surface des érythrocytes s'élève à 300:1 (d'après MARQUARDT et HIRSCH, *Hoppe-Seyl. Z. physiol. Chem.*, **289**, 102, 1952).
(asthmatiques)	–	–	–	0,00397	0,00109– 0,00541	*0,00144*		

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: moyenne ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Azote résiduel (suite)	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Histamine	–	–	–	–	0,002–0,008	–	Valeurs d'après CODE, Ch. F., *Physiol. Rev.*, **32**, 47, 1952, concordant avec celles de ROSE, R., *Recent Progr. Hormone Res.*, **7**, 375, 1952.	L'histamine est fort probablement contenue dans les leucocytes à noyaux polymorphes; c'est ce que semble prouver l'augmentation de l'histaminémie dans la leucémie (VALENTINE et LAWRENCE, *Amer. J. med. Sci.*, **216**, 619, 1948); ne se trouve *certainement pas dans les éosinophiles* (HERBERT et coll., *J. Allergy*, **21**, 12, 1950). Voir ROSE, ci-contre.
Glutathion	35,4	26,9–41,4	–	0	0	–	CAREN et CARNE, *Amer. J. med. Sci.*, **221**, 307, 1951.	Voir «substances réductrices», page 306. *Augmenté* en cas de *diabète sucré* (pas de réponse à l'insuline); *diminué*, aussi bien chez les individus sains que chez les diabétiques, lors d'un traitement à la corticotropine, à l'hydrocortisone ou à la cortisone.
Ergothionéine	9,6	8,96–10,24	*0,32*	0	0	–	FRASER, R. S., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 199, 1951 (94 mesures, âge moyen: 29½ ans).	Fortement *diminuée* dans l'hypothyréose, *augmentée* dans l'appendicite aiguë, les anémies, la sclérose coronaire et les affections vasculaires, la néphrose et la néphrite, les dermatites, les fractures, les affections pulmonaires non tuberculeuses, les infections rhino-pharyngées, la cholécystite et la cholélithiase (FRASER, ci-contre).
Bilirubine								
totale (réaction indirecte)[1] ..	–	–	–	0,5	0–1,1	*0,3*	Au moyen de la diazoréaction de VAN DEN BERGH, HIJMANS VAN DEN BERGH, A. A., *Der Gallenfarbstoff im Blute*, Leipzig, 1918. Valeurs concordant avec celles de DUCCI[2] et WATSON[11] (voir bibliogr., page suivante).	
réaction directe[1]	–	–	–	–	max 0,25	–		Voir remarques ci-dessous.

[1]) Réaction de VAN DEN BERGH

Remarques à propos de la bilirubine[1-15]

A la lumière des plus récentes découvertes, il est nécessaire de réviser les hypothèses que l'on avait émises à propos de la bilirubine, et qui étaient encore acceptées jusqu'à ces derniers temps. La bilirubine ne se produit pas exclusivement comme on l'admettait jusqu'ici, au cours des phénomènes de régénération du sang. On a pu prouver par des méthodes radiobiologiques, au moyen d'acides aminés marqués par des isotopes radioactifs que, dans les conditions normales, le 15% est un produit de la synthèse de l'hémoglobine, et que le 85% provient de la dégradation des érythrocytes. Dans certains états pathologiques, la proportion de bilirubine formée lors de la synthèse de l'hémoglobine peut atteindre 50%.

Il faut distinguer l'*ictère extra-hépatique* de l'*ictère hépatique*. L'*ictère extra-hépatique* est dû à une production exagérée de bilirubine (*ictère par production*), qu'elle soit consécutive à une augmentation anormale de la synthèse de l'hémoglobine (*ictère synthétique par production*) ou de la décomposition des érythrocytes (*ictère hémolytique par production*). L'*ictère hépatique* peut avoir deux causes: une diminution de l'élimination hépatique (*ictère par rétention*) ou le passage des sécrétions biliaires dans les voies lymphatiques (*ictère lymphogène*); il peut s'agir, dans ce dernier cas, d'une régurgitation par rupture des voies biliaires (*ictère par régurgitation*) ou d'un mode inconnu de sécrétion (*ictère lymphogène non-régurgitatif*). C'est probablement le cas dans le stade initial de l'ictère par occlusion par exemple, car la pression est si faible dans les voies biliaires lors d'un ictère à évolution rapide qu'il est à peine possible d'envisager une rupture des capillaires de la vésicule. On distingue donc:

1° Ictère extra-hépatique
Ictère par production
1a) hémolytique — 1b) synthétique

2° Ictère hépatique
2a) Ictère par rétention — 2b) Ictère lymphogène
Ictère par régurgitation — non-régurgitatif

Dans l'ictère héréditaire non-hémolytique il pourrait s'agir d'un ictère synthétique par production, et dans celui des nouveaunés, d'une association d'ictères par production et par rétention. L'ictère par occlusion est une association d'ictères lymphogène et par rétention dont la composante lymphogène n'est pas régurgitative tout d'abord, et le devient essentiellement par la suite. L'ictère parenchymateux est aussi une association d'ictères lymphogène et par rétention, car la nécrose de la cellule hépatique ouvre un passage, des capillaires biliaires aux voies lymphathiques. Dans chaque ictère à évolution rapide prédomine la composante lymphogène (ictère par occlusion, ictère parenchymateux de l'hépatite à virus); par contre, un ictère grave ne peut être considéré comme ictère vrai par rétention ou par production que s'il s'installe lentement, en une semaine au moins. Des expériences ont démontré que l'on provoque une jaunisse en réduisant de deux tiers l'élimination de la bilirubine, ou en triplant sa production.

Dans le sang la bilirubine est liée aux albumines. Elle se forme dans tous les genres de tissus, surtout dans les réticulo-endothéliums. Dans la jaunisse elle envahit les tissus au bout de quelques jours et y est retenue (liée probablement à l'élastine). La bilirubine n'est pas résorbée dans le système gastro-intestinal. Elle traverse l'intestin grêle sans être altérée et est hydrogénée en tétrahydrométhésobilane (auparavant stercobilinogène) dans le gros intestin, par un ferment bactérien (déhydrogénase de colibacilles morts). L'hydrogène est fourni par la cystéine ou le *bacillus putrificus*. C'est pourquoi lors d'un traitement stérilisateur de l'intestin (antibiotiques), la bilirubine peut se retrouver telle quelle dans les selles. La clearance rénale de la bilirubine est extraordinairement faible et s'élève à environ 0,1–0,5 ml par minute. La concentration sérique de bilirubine que les reins sont capables d'éli-

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Remarques à propos de la bilirubine[1–15] (suite)

miner varie fortement d'un individu à l'autre. Dans la jaunisse, elle n'est probablement pas la même au stade initial qu'au stade final; elle est plus élevée dans l'ictère hémolytique des nouveau-nés que dans tous les autres types d'ictère. L'élimination urinaire de l'urobiline est soumise à d'autres lois que celle de la bilirubine. L'urobiline se trouve dans le sérum en très faibles concentrations, au maximum 0,5 mg/100 ml. Elle est facilement éliminée, aussi bien par l'urine que par la bile. On ne connait rien de certain quant à son origine.

La bilirubine indirecte (réaction de VAN DEN BERGH) ne traverse pas la cellule hépatique, contrairement à la bilirubine directe; cette hypothèse ne peut plus, à la lumière des connaissances actuelles, être maintenue sans que l'on explique la différence de ces deux sortes de bilirubine. Au point de vue clinique, la distinction entre bilirubines directe et indirecte reste toujours aussi importante pour le diagnostic différentiel et le pronostic, même si l'ancienne théorie du passage par la cellule hépatique doit être abandonnée. *Il faut toutefois tenir compte du taux de bilirubine totale* (total de la bilirubine indirecte) et considérer 1 mg/100 ml comme limite normale supérieure. Lorsque le taux de bilirubine totale (bilirubine indirecte) atteint cette valeur, la détermination de la *bilirubine directe* est doublement utile: 1° *diagnostic différentiel*: des taux inférieurs à 0,2–0,25 mg/100 ml indiquent un ictère extra-hépatique; des taux supérieurs, un ictère hépatique (parenchymateux ou par occlusion). 2° *Pronostic*: un taux de bilirubine indirecte qui demeure en dessus de la limite normale signifie que l'activité hépatique persiste, même si le taux de la bilirubine indirecte est revenu à la normale. Au contraire, une normalisation de la bilirubine directe peut être due à la régression de l'activité hépatique, même lorsque le taux de bilirubine totale reste élevé, comme on vient de le signaler. Ces considérations ne sont valables que pour des taux de bilirubine totale à peine supérieurs à la limite normale. *Lorsque la concentration en bilirubine totale est fortement élevée, la mesure de la bilirubine directe n'est d'aucune utilité. Un taux fortement élevé de bilirubine indirecte totale n'a d'intérêt que parce que des concentrations supérieures à 30 mg/100 ml permettent de conclure assez certainement à un ictère parenchymateux* et d'exclure un ictère par occlusion.

[1]) BAUMGÄRTEL, T., *Arch. int. Med.*, **1**, 40, 1949; [2]) BAUMGÄRTEL, T., *Physiologie und Pathologie des Bilirubinstoffwechsels als Grundlagen der Ikterusforschung*, Stuttgart, 1951; [3]) DUCCI, H., dans SHERLOCK, Sh., *Liver Disease*, Londres, 1951, p. 218 (discussion); [4]) EDLUND, Y., *Acta chir. scand.*, **96**, suppl. 136, 1948; [5]) GRAY et coll., *Biochem. J.*, **45**, Proc. XVI, 1949; [6]) JIMÉNEZ-DIAZ et coll., *Bull. Inst. med. Res. Univ. Madr.*, **1**, 111, 1948; [7]) POPPER, H., dans SHERLOCK, Sh., *Liver Disease*, Londres, 1951, p. 219 (discussion); [8]) SBOROW et WATSON, *J. Lab. clin. Med.*, **34**, 1743, 1949; [9]) SBOROW et coll., *ibid.*, **37**, 52, 1951; [10]) SCHAFFNER et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **219**, 307, 1950; [11]) WATSON, C. J., dans SHERLOCK, Sh., *Liver Disease*, Londres, 1951, p. 219 (discussion); [12]) WITH, T. K., *Acta med. scand.*, **34**, 25, 1947; [13]) WITH, T. K., *New Engl. J. Med.*, **238**, 416, 1948; [14]) WITH, T. K., *Acta med. scand.*, suppl. 234, 331, 1949; [15]) WITH, T. K., dans SHERLOCK, Sh., *Liver Disease*, Londres, 1951, p. 202.

Hydrates de carbone et substances apparentées	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Substances réductrices	.....	.....	.....	.....	.....	.....	.....	A part le glucose c'est le glutathion qui agit surtout comme substance réductrice (quantité, voir page 305). Par une légère précipitation des éléments cellulaires et des protéines du plasma avec une sol. isotonique de sulfate de sodium, on peut séparer le glutathion, car il est lié aux éléments figurés du sang (d'après FOLIN, HERBERT et BOURNE).
Glucose (adultes)								
Sang à jeun (veineux)	83	75–92	*4*	97	61–130	–	d'après MILLER et VAN SLYKE, *J. biol. Chem.*, **114**, 583, 1936; et SOMOGYI, M., *ibid.*, **174**, 189, 597, 1948; PEDERSEN, J., *Acta paediat.*, suppl. **77**, 201, 1949.	
Sang à jeun (capillaire)	93	87–99	*3*	–	max. 180	–		
(nouveau-nés)	–	–	–	–	20–30	–		
Glycogène	5,5	1,2–16,2	–	0	0	–	*Glycogène:* WAGNER, R., *Arch. Biochem.*, **11**, 249, 1946.	Taux du sucre sanguin *augmenté* dans le diabète; *diminué* dans l'hyperinsulinisme; maladie d'ADDISON; thésaurismose glycogénique. – Chez les gens âgés la glycémie est légèrement plus élevée.
Polysaccharides								
(sous forme d'hexoses) ..... (voir remarques)	–	–	–	102	73–131	–	d'après SEIBERT et ATNO, *J. biol. Chem.*, **163**, 511, 1946.	Cette donnée est valable pour les substances – glucose excepté – qui donnent une réaction colorée avec le carbazol dans un sérum non-déprotéiné.
(autres que glucosamine)								
(adultes)	–	–	–	111	93–126	–	d'après SHETLAR et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **69**, 507, 1948; *Cancer Res.*, **9**, 515, 1949.	Cette donnée est valable pour les substances – glucose excepté – qui donnent une réaction colorée avec le tryptophane (la glucosamine est ainsi exclue).
(vieillards)	–	–	–	129	104–138	–		
(enfants, 3–8 ans)	–	–	–	105	94–118	–		
Glucosamine (total)								
(adultes)	–	–	–	67	61–78	–	d'après SHETLAR et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **69**, 507, 1948.	
(vieillards)	–	–	–	81	70–89	–		
(enfants, 3–8 ans)	–	–	–	63	52–69	–		
Pentoses								
(total)	–	–	–	2,55	1,81–3,29	*0,37*	d'après GREEN et coll., *Clin. Sci.*, **8**, 65, 1949; STONER et GREEN, *J. Path. Bact.*, **61**, 114, 1949; GREEN et coll., *ibid.*, **61**, 101, 1949.	Dans la première donnée (pentoses, total), sont compris les pentoses libres, ceux des nucléotides et des nucléosides. La seconde donnée (p. phosphorylés) ne concerne que des nucléotides.
(phosphorylés)	–	–	–	2,19	1,59–2,79	*0,30*		
Hexuronates								
(sous forme d'acide glycuronique)	6,7	4,1–9,3	–	–	0,4–1,4	–	*Sérum:* d'après DEICHMANN et DIERKER, *J. biol. Chem.*, **163**, 753, 1946. *Sang complet:* RATISH et BULLOWA, *Arch. Biochem.*, **2**, 381, 1943.	Valable pour les substances qui donnent une réaction colorée avec le naphto-résorcinol.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Table synoptique du sang – Lipides

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Lipides*	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
«Total des substances éthéro-solubles»	559	397-722	–	530	385-675	–	BOYD, E. M., *J. biol. Chem.*, **143**, 131, 1942; THANNHAUSER, S. J., *New Engl. J. Med.*, **237**, 515, 546, 1947.	A la naissance, la teneur du sang en graisses totales et en lipoïdes est basse. Une brusque augmentation se manifeste 3-4 jours après la naissance et, en 20 jours environ, le taux normal des adultes est atteint. Le taux des graisses dans le sang est très variable et peut atteindre jusqu'à 2000 mg/100 ml après un repas riche en graisses.
Graisses Graisses neutres	134	85-237	–	–	0-450	–		
Acides gras, total	–	290-420	–	–	200-450	–		Parmi les acides gras saturés, c'est l'acide palmitique qui est représenté avec le plus fort pourcentage, et parmi les acides gras non saturés, l'acide oléique. La teneur des acides gras totaux en acide linoléique et en acide arachidonique (vitamine F) est respectivement de 5% et 3%.
volatils	1,8	–	–	–	–	–	Valeurs sériques d'après THANNHAUSER, *loc. cit.* McCLENDON, J. F., *J. biol. Chem.*, **154**, 357, 1944; PHILIPSON, A. T., *J. Soc. exp. Biol.*, **23**, 346, 1947; REID, R. L., *Nature*, **165**, 448, 1950.	
Stéroïdes								**Remarques à propos des stéroïdes**
Stéroïdes totaux	–	–	–	170	120-230	–		Les principales fractions stéroïdes sont: la cholestérine, les hormones stéroïdes, les acides biliaires, et d'autres fractions que l'on ne connait pas encore complètement. Les fractions mentionnées ci-contre (d'après MONASTERIO et BERTI, *Klin. Wschr.*, **30**, 111, 1952) sont définies d'une manière absolument précise par leur réactivité *chimique*. Stéroïdes totaux: stéroïdes précipités par la digitonine + stéroïdes non précipités par la digitonine. Fraction LIEBERMANN-BURCHARD: stéroïdes en général classés comme cholestérine. Fraction LIEBERMANN-BURCHARD, précipités par la digitonine: habituellement désignés par l'expression: cholestérine libre. Fraction LIEBERMANN-BURCHARD, non précipités par la digitonine: correspond approximativement à la fraction estérifiée de la cholestérine. Fraction «non LIEBERMANN-BURCHARD», précipités par la digitonine: en aucun cas la cholestérine. *Microméthode* pour la détermination des cholestérines totale, libre et estérifiée, d'après SCHÖNHEIMER et SPERRY, *J. biol. Chem.*, **106**, 745, 1934. *Méthode simple* pour la détermination de la cholestérine totale: ABELL et coll., *J. biol. Chem.*, **195**, 357, 1952. Valeurs (cholestérine totale, sang complet), d'après BRUN, G. C., *Acta med. scand.*, **3**, 9, 1939; (cholestérine sérique totale) TUCKER et KEYS, *J. clin. Invest.*, **30**, 869, 1951; toutes les autres valeurs d'après THANNHAUSER, S. J., *New Engl. J. Med.*, **237**, 515, 546, 1947. Rapport cholestérine/phospholipides, *cf.* phospholipides, bas de la page. Relation cholestérine/métabolisme basal/iode protéinique, *cf.* iode, p. 315. **Cholestérine totale:** *variations physiologiques :* Les sujets jeunes ont un taux de cholestérine totale sensiblement plus faible que les sujets plus âgés; pendant la grossesse la teneur du sérum en cholestérine est élevée proportionnellement à la teneur totale en lipides, élevée elle aussi. *Augmentations pathologiques :* en cas de xanthomatose, d'ictère par occlusion, de diabète, de lipémie; un taux inférieur à la normale n'a pas de signification diagnostique. – Dans le sang, la cholestérine est liée aux lipoprotéines pour le 75%; *cf.* protéines plasmatiques, p. 302. **Cholestérine estérifiée:** diminuée en cas d'atteinte hépatique grave; a une grande importance pronostique lors des interventions chirurgicales.
Cholestérine								
Total 18-56 ans	–	129-228	–	**237,8**	128,2-347,4	*54,8*		
» 18-25 ans	–	–	–	**188,6**	116,0-261,2	*36,3*		
» 45-56 ans	–	–	–	**261,3**	169,9-352,7	*45,7*		
Cholestérine libre	–	–	–	–	40-70	–		
Cholestérine estérifiée (en % de la chol. totale)	–	–	–	–	70-75	–		
Acides biliaires (du sang complet, sous forme d'acide glycocholique; du sérum, sous forme d'acide chol.)	–	2,5-6,0	–	–	0,2-3,0	–	*Sang complet:* ROWNTREE, GREENE et ALDRICH, *J. clin. Invest.*, **4**, 545, 1927. *Sérum:* SHERLOCK et WALSHE, *Clin. Sci.*, **6**, 223, 1948.	*Valeur augmentée* en cas d'ictère par rétention, diminuant au fur et à mesure des lésions hépatiques. *Valeurs plus basses en cas d'ict re hépatocellulaire*, par suite des lésions des cellules hépatiques qui produisent les acides biliaires.
Sels biliaires (sous forme de glycocholate de sodium)	–	–	–	–	5-12	–	SHATTUCK, KATAYAMA et KILLIAN, *Amer. J. med. Sci.*, **175**, 103, 1928.	D'après cette méthode le seuil rénal des sels biliaires est d'environ 20 mg/100 ml, ce qui contribue à expliquer le manque de ces sels dans l'urine dans de nombreux cas de maladies hépatiques chroniques.
Phospholipides (Phosphatides) (voir aussi sous phosphore)								
Total	–	–	–	142	150-250	–	THANNHAUSER, S. J., *New Engl. J. Med.*, **237**, 515, 1947; TAUROG et coll., *J. biol. Chem.*, **156**, 385, 1944.	Phospholipides = lécithine + céphaline + sphingomyéline.
Lécithine	–	–	–	–	100-200	–		
Céphaline	65	31-118	–	–	0- 30	–		
Sphingomyéline	–	–	–	–	10- 30	–		

THANNHAUSER *loc. cit.*; THANNHAUSER et coll., *J. biol. Chem.*, **129**, 709, 1939; TAUROG *loc. cit.*; HACK, M. H., *ibid.*, **169**, 137, 1947; SINCLAIR, R. G., *ibid.*, **174**, 343, 1948; KIRK, J. E., *ibid.*, **123**, 637, 1938.	Le rapport du P phospholipidique à la cholestérine libre est, d'après ALBRICH et coll., *J. clin. Invest.*, **29**, 781, 1950 (P phospholipidique moins 3,7)/cholestérine libre = 0,106 (P phospholipidique et cholestérine en mg/100 ml); dans la grossesse, limites de ce rapport: 0,067-0,182, moyenne: 0,113.

*Lipides = toutes les substances alcoolo- et éthéro-solubles = graisses + lipoïdes + lipochrome + d'autres substances lipo-solubles.
Lipoïdes = cholestérine + d'autres stéroïdes + phospholipides (phosphatides)
Graisses = esters glycériniques des acides gras à longue chaîne.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras,** l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Produits intermédiaires du métabolisme	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Corps cétoniques (pas à jeun)	–	–	–	–	–	–	.....	Le contenu des globules rouges en corps cétoniques est bas, c'est pourquoi la concentration du sang complet en corps cétoniques est d'environ 20% inférieure à celle du plasma. – *Fortement augmentés:* cétose; en cas de diabète, de famine. Le 80% environ des corps cétoniques se composent d'acide β-oxybutyrique, le reste d'acide acetylacétique; l'acétone ne s'y trouve qu'en traces.
Total, sous forme d'acide β-oxy-butyrique	0,5	–	–	–	0,3-0,9	–	WLICHSELBAUM et SOMOGYI, *J. biol. Chem.*, **140**, 5, 1941.	
Acide acétylacétique ...	–	–	–	–	0,8-2,8	–	ROSENTHAL, S. M., *ibid.*, **179**, 1235, 1949.	
Acides α-cétoniques, total								
(adultes)	1,3	0 -3,1	–	–	0,6 -2,1	–	*Sérum:* WESTERKAMP, H., *Biochem. Z.*, **263**, 239, 1933. *Sang complet* (adultes): FRIEDEMANN et HAUGEN, *J. biol. Chem.*, **147**, 415, 1943. *Sang complet* (nouveau-nés): ALLIBONE et FINCH, *Arch. Dis. Childh.*, **21**, 165, 1946.	
(nouveau-nés)	0,8	0,6-1,0	–	–	–	–		
Acide glutarique α-cétonique	0,2	–	–	0,8	–	–	*Sang complet:* CAVALLINI et coll., *Nature*, **164**, 792, 1949. *Sérum:* KREBS, H. A., *Biochem. J.*, **32** 108, 1938.	Voir acide pyruvique.
Acide pyruvique	0,76	0,414-1,106	*0,173*	1,1	0,5-1,7	*0,3*	*Sang complet:* KLEIN, J.R., *J. biol. Chem.*, **145**, 35, 1942. *Sérum:* KIRK et CHIEFFI, *J. Nutr.*, **38**, 353, 1949 (249 mesures).	Le taux sanguin d'acide pyruvique ne varie pas avec l'âge. La teneur en acide pyruvique (et tous les acides α-cétoniques, acide lactique), est *augmentée* par une carence en vitamine B_1 (voir page 211), après un effort musculaire, une forte excitation psychique, en présence d'alcalose, de dyspnée, de troubles cardio-vasculaires, de thyréotoxicose.
							C'est d'après HORWITT et KREISLER, *J. Nutr.*, **37**, 411, 1949, que l'on met le mieux en évidence la carence en vitamine B_1: administration de 1,8 g de glucose par kg de poids, puis 60 min. d'effort physique modéré (escaliers). Déterminer ensuite les taux sanguins de glucose (G), acide lactique (L) et acide pyruvique (P), exprimés en mg/100 ml. On obtient alors le coefficient glucose-acide lactique-acide pyruvique: $CMI = \frac{L - \frac{G}{10} + 15P - \frac{G}{10}}{2}$ (CMI = Carbohydrate-Metabolism-Index) CMI = 15 est la limite supérieure normale. Une valeur plus élevée est le signe certain d'une carence en vitamine B_1.	
Acide lactique	9,9	4,7-15,1	*2,6*	11,5	6,1-16,9	*2,7*	d'après GIBBS et coll., *J. biol. Chem.*, **144**, 325, 1942.	Voir acide pyruvique.
Acide citrique								
(adultes)	1,9	1,3-2,5	–	2,4	1,6-3,2	–	NATELSON et coll., *J. clin. Invest.*, **27**, 446, 1948.	
(enfants)	–	–	–	2,8	1,8-3,8	–		
(nouveau-nés)	–	–	–	–	3-6	–		
Acide malique	0,46	0,24-0,75	–	0,5	0,1-0,9	–	HUMMEL, J. P., *J. biol. Chem.*, **180**, 1225, 1949.	
Acide succinique.....	–	–	–	0,5	–	–	KREBS, H. A., *Ann. Rev. Biochem.*, **9**, 417, 1950.	
Acide fumarique	<0,3	–	–	–	–	–	MARSHALL et coll., *J. biol. Chem.*, **179**, 1127, 1949.	

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras,** l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Table synoptique du sang – Alcool – Hormones – Vitamines

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination, bibliographie, remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2 σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ±.2 σ)	écart standard σ	
Alcool	+ toujours anormales		—	—	—	—	*Effet de l'alcool* (g/100 ml): 0–0,05 (env. 2 bouteilles de bière), pas d'ivresse; 0,05–0,15 (env. 6 bouteilles de bière), concentration critique; 0,15–0,50, ivresse; au-delà de 0,5, danger de mort; au-delà de 0,55, concentration fatale. D'après HARGER, R. N., *J. Criminal Law and Criminology*, vol. 35, cité par SUNDERMAN, *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949. (0,1 g/100 g = 1‰)
Hormones							
Adrénaline, noradrénaline ...	—	—	—	—	—	—	Voir pages 201–202.
Androgènes	—	—	—	—	—	—	Voir page 197.
Hormones hypophysaires ...	—	—	—	—	—	—	Voir pages 175–190
Insuline	—	—	—	—	—	—	Voir page 203.
Hormones cortico-surrénales.	—	—	—	—	—	—	Voir pages 178–187, 199.
Œstrogènes	—	—	—	—	—	—	Voir pages 197–198.
Thyroxine	—	—	—	—	—	—	Voir pages 203–204.
Vitamines							
Vitam. liposolubles							
Vitamine A	—	—	—	0,025	0,01—0,036	—	HUME et KREBS, *Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun.* (*Lond.*), N° **264**, 1, 1949; KIRK et CHIEFFI, *J. Nutr.*, **36**, 315, 1948.
(sous forme de carotènes)	0,120	0,02—0,30	—	—	—	—	
Carotènes (total)	—	—	—	0,09	0,06—0,18	—	HUME et KREBS *loc. cit.*, KIRK et CHIEFFI *loc. cit.* Carotènes et vitamine A, voir pages 204–205.
Vitamine D (sous forme de vitamine D_2)	—	—	—	0,0028	0,0017-0,0041	—	WARKANY et MABON, *Amer. J. Dis. Child.*, **60**, 606, 1940. Voir page 206.
Vitamine E	—	—	—	1,1	0,5—1,59	—	DARBY et coll., *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, **52**, 328, 1949; QUAIFE et coll., *J. biol. Chem.*, **180**, 1229, 1949. Voir page 207.
Vitamines hydrosolubles							
Vitamine B_1 (thiamine) ...	0,0075	0,0035-0,0115	*0,002*	—	0—0,0013	—	*Sang complet:* EVERETT, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946. *Sérum:* MEIKLEJOHN, A. P., *Biochem. J.*, **31**, 1441, 1938. – Se trouve avant tout dans les corpuscules sanguins sous forme de cocarboxylase. Voir aussi cocarboxylase, p. 210 et page 310 (sang).
Vitamine B_2 (riboflavine) ..	0,027	0,013—0,085	—	0,0008	0,0003—0,013	—	Y compris les mononucléotides de la riboflavine, exprimés en vitamine libre. *Sang complet: Oxford Nutritional Survey*, 1947. *Sérum:* BURCH et coll., *J. biol. Chem.*, **175**, 457, 1948. – Voir page 211.
Vitamine B_6 (pyridoxine) .. (singe)	0,011	0,005—0,020	—	0,008	0,001—0,018	—	GREENBERG et RINEHART, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **70**, 20, 1949. – Voir page 213.
Vitamine B_{12}	0,00008	0,00006–0,00014	—	—	—	—	COUCH et coll., *Amer. J. Physiol.*, **163**, 77, 1950. – Voir page 217.
Biotine	0,00123	0,0008—0,0017	—	0,000127	0,00095—0,00166	— —	DENKO et coll., *Arch. Biochem.*, **13**, 481, 1947. – Voir page 214.
Choline (total)	—	—	—	—	26—35	—	LUECKE et PEARSON, *J. biol. Chem.*, **153**, 259, 1944 (ainsi que choline libre dans le sang complet).
(libre)	2,5	1,0—4,0	—	—	0,2—2	—	APPLETON et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 157, 1951. Minimum en été, maximum en février/mars. Choline et acétylcholine, voir page 218 et 304 (sang).
Acide folique (acide ptéroylglutamique) (total)	0,0035	0,0023—0,053	—	0,00175	0,0017-0,0050	—	DENKO et coll., *Arch. Biochem.*, **13**, 481, 1947; SCHWEIGERT et PEARSON, *Amer. J. Physiol.*, **148**, 319, 1947; SIMPSON et SCHWEIGERT, *Arch. Biochem.*, **20**, 32, 1949. – Voir p. 215–216.
(libre)	0,000085	0,00005—0,00013	—	0,00005	—	—	
Inositol (*méso-*)	—	—	—	0,50	0,37—0,76	—	SONNE et SOBOTKA, *Arch. Biochem.*, **14**, 93, 1947. – Voir page 219.
Acide nicotinique ..... (niacine)	0,6	0,2—0,9	—	0,075	0,025—0,15	—	Y compris: acide nicotinique, nicotylamide, codéhydrases I et II; non compris: N^1-méthyl-nicotylamide et trigonelline. Valeurs d'après KOCHHAR, B. D., *Indian J. med. Res.*, **28**, 385, 1940; ROGGEN, J. C., *Ned. T. Geneesk.*, **85**, 4603, 1941; OLIVA et MAGRINI, *Boll. Soc. ital. Biol. sper.*, **16**, 245, 1941; KOCHHAR, B. D., *Ann. Biochem. exp. Med.*, **2**, 211, 1942; RAOUL et coll., *C. R. Soc. biol.*, **136**, 740, 1942; CARTER et O'BRIEN, *Quart. J. Med.*, **14**, 197, 1945. – Voir pages 213–214. Dipyridine-nucléotide du sang, voir page suivante.
Acide pantothénique	0,020	0,018—0,034	—	0,012	0,006—0,022	—	*Sang complet:* STANBERG et coll., *J. biol. Chem.*, **135**, 353, 1940. *Sérum:* DENKO et coll., *Arch. Biochem.*, **13**, 481, 1947. – Voir page 212. Coferment A, voir page suivante.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en caractères gras, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Vitamines (suite)	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination, bibliographie, remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	
Vitamine C	0,62	0,2—0,7 (érythrocytes)	—	—	0,1—0,7	—	*Sang complet:* OSBORNE et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **27**, 1135, 1942. *Sérum:* Vit. C Sub-Committee, Med. Research Council, *Lancet*, **1**, 853, 1948. – Voir page 209.
							Teneur du plasma et ingestion de vitamine C: Ingestion quotidienne — Teneur du plasma 0 mg ..... < 0,03 mg/100 ml 5 » ..... < 0,05 » » » 10 » ..... < 0,10 » » » 20 » ..... < 0,10 » » » 50 » ..... 0,31 » » » 70 » ..... 0,55 » » » 600 » ..... 1,02 » » »
Coferments							
Coferment A ..... (sous forme d'acide pantothénique lié)	—	(érythrocytes) 0,210—0,280	—	—	—	—	KAPLAN et LIPMANN, *J. biol. Chem.*, **174**, 37, 1948.
Cocarboxylase							
(1)	0,007	0,0028-0,0112	—	—	—	—	*Méthodes:* (1) *manométrique:* mesure du CO_2 libéré par le pyruvate. Valeurs d'après GOODHART et SINCLAIR, *Biochem. J.*, **33**, 1099, 1939; (2) *microbiologique:* valeurs d'après BEERSTECHER et SPANGLER, dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951. (3) Valeurs d'après SMITS et FLORJIN, *Biochim. biophys. Acta*, **3**, 44, 1949. – La teneur des corpuscules sanguins en cocarboxylase est sensiblement plus élevée chez les hommes que chez les femmes. – Voir page 210.
(2) hommes	0,0089	—	—	—	—	—	
(2) femmes	0,0076	—	—	—	—	—	
		(érythrocytes)					
(2) hommes	0,010	0,007—0,014	—	—	—	—	
(2) femmes	0,0065	0,005—0,008 (en 10^{11} érythrocytes)	—	—	—	—	
(3) (sous forme de thiamine libre)	—	0,0021-0,0045 (en 10^{11} leucocytes)	—	—	—	—	
(3) (sous forme de thiamine libre)	—	0,34—0,28	—				
Flavine-adénine-dinucléotides ..... (dinucléotides de la riboflav.)	0,075	(érythrocytes) —	—	0,010	—	—	KLEIN et KOHN, *J. biol. Chem.*, **136**, 177, 1940. – Voir pages 211–212.
Pyridine-nucléotides, total (nucléotides de l'acide nicotinique) sous forme de diphosphonucléotides (DPN)	3,6	(sang complet) 2,6—4,6	—	0,070	0,020—0,120	—	LEVITAS et coll., *J. biol. Chem.*, **167**, 169, 1947. – Le rapport des diphosphonucléotides, DPN (pyridine) aux triphosphonucléotides, TPN, est estimé à 8:1.
	7,7	(érythrocytes) 6,1—9,3	—				

Ferments

Valeurs normales en **unités-ferment par 100 ml**

							Détermination et bibliographie	Remarques
Adénosine-polyphosphatase acide } voir remarques	—	—	—	41	21—61	—	MEISTER, A., *Science*, **106**, 167, 1947. – *J. clin. Invest.*, **26**, 263, 1948.	Exprimé en µmol de phosphore par heure, pour un *p*H de 4,8 (acide) et de 8,9 (alcalin).
alcaline }	—	—	—	30	10—51	—		
Aldolase	—	—	—	490	350—800	—	SIBLEY et LEHNINGER, *J. biol. Chem.*, **177**, 859, 1949.	Exprimé en µg de diphosphate de fructose par heure, pour un *p*H de 8,6, à 38 °C.
Amylase, Diastase ... (exprimé en mg de glucose pour 100 ml de sérum ou de plasma; on détermine la teneur du sérum en glucose, on mélange ensuite de l'amidon au sérum, et, au bout de 15 ou 30 minutes d'incubation, on détermine une fois encore la teneur en glucose. La différence [2me mesure moins 1re mesure] donne la teneur en amylase, exprimée par la quantité de glucose formé à partir de l'amidon.)	—	—	—	—	40—145 (incubation 15 min)	—	LEWISON, E. F., *Surg. Gynec. Obstet.*, **72**, 202, 1941; ANDERSCH, M. A., *J. biol. Chem.*, **166**, 705, 1946.	*Augmentée:* dans les affections du pancréas (lorsque la fonction rénale est intacte, c'est-à-dire lorsque l'élimination urinaire en diastase est également augmentée) ou dans l'insuffisance rénale grave (fonction pancréatique normale, diminution de l'élimination rénale). – Important pour le *diagnostic différentiel:* les *opiacés* (p. ex. sulfate de codéine) peuvent *augmenter fortement* le taux sérique de l'amylase (et de la lipase) pendant les 24 heures qui suivent leur administration (GROSS et coll., *Proc. Mayo Clin.*, **26**, 81, 1951).
	—	—	—	—	95—250 (incubation 30 min)	—		
Arginase	2000	800—3200	—	—	—	—	KOCHAKIAN et coll., *Conf. Metabolic Aspects Convalescence*, **17**, 187, 1948; KOCHAKIAN, C. D., *J. biol. Chem.*, **155**, 579, 1944.	Exprimé au moyen des unités décrites par KOCHAKIAN. – La teneur en arginase est diminuée en cas de sous-alimentation.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en caractères gras, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Table synoptique du sang – Ferments (suite)

Valeurs normales en unités-ferment par 100 ml

(Limites normales, voir note)

	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Catalase	—	—	—	690	420—950	—	DILLE et WATKINS, *J. Lab. clin. Med.*, **33**, 480, 1948.	Exprimé au moyen des unités décrites par DILLE.
Cholinestérase								
(exprimé en Δ *p*H/heure = diminution hor. des unités de *p*H)		(érythrocytes)					Méthode électrométrique d'après MICHEL, *J. Lab. clin. Med.*, **34**, 1564, 1949 (voir aussi VORHAUS et coll., *Gastroenterology*, **15**, 304, 1950).	Valeurs d'après SCUDAMORE, H. H., *J. Lab. clin. Med.*, **37**, 860, 1951 (voir acétylcholine, page 304).
Sujets en santé	0,67	0,47—0,87	*0,10*	0,94	0,56—1,31	*0,19*		
Asthmatiques	0,68	0,22—1,12	*0,22*	0,96	0,76—1,16	*0,10*		
Déhydropeptidase ...	—	—	—	359	191—527	—	MEISTER et GREENSTEIN, *J. nat. Cancer Inst.*, **8**, 169, 1948.	Exprimé en µmol de NH_3 en 30 minutes, substrat de *dl*-alanyl-déhydroalanine pour un *p*H de 8,1, à 38 °C.
β-Glycuronidase								
Hommes	—	—	—	—	0—181	—	FISHMAN et coll., *J. biol. Chem.*, **173**, 449, 1948.	Exprimé en µg de phénolphtaléine par heure, substrat de glycuronate de phénolphtaléine pour un *p*H de 4,5, à 38 °C.
Femmes	—	—	—	—	37—230	—		
Glyoxalase	611,7	425—705 (érythrocytes)	—	—	—	—	COHEN et SOBER, *Cancer Res.*, **5**, 631, 1945.	Exprimé en ml de CO_2 en 20 min., substrat de méthylglyoxal pour un *p*H de 7,2 à 26°C, en présence de glutathion.
	1398	1320—1500	—	—	—	—		
Histaminase	36	30—40	—	18	0—36	—	WERLE et EFFKEMANN, *Klin. Wschr.*, **19**, 717, 1940.	Exprimé en µg d'histamine transformée en 90 minutes, à 37 °C. – Augmentée pendant la grossesse.
Lipase	—	—	—	—	0—150	—	COMFORT et OSTERBERG, *Med. Clin. N. Amer.*, **24**, 1137, 1940.	En ml de NaOH 0,05*n* en 24 heures, substrat: émulsion d'huile d'olive. – Le taux sérique de la lipase varie comme celui de l'amylase. Voir page ci-contre.
Phénolsulfatase	—	—	—	—	30—1550	—	HUGGINS et SMITH, *J. biol. Chem.*, **170**, 391, 1947.	
Phosphatase								
alcaline	—	—	—	—	2,2—8,6	—	SHINOWARA et coll., *J. biol. Chem.*, **142**, 921, 1942.	L'unité, d'après SHINOWARA et coll., est représentée par 1 mg de phosphore libéré par le ferment, sous forme d'ions phosphate, après incubation d'une heure à 37°C, dans un substrat contenant du β-glycérophosphate de sodium; le *p*H optimum du milieu de réaction, pour la phosphatase acide = 5,00 ± 0,15; pour la phosphatase alcaline = 9,30 ± 0,15. D'après BESSEY, O., dans GYÖRGY, P., *Vitamin Methods*, 1950, p. 316, la concentration optimum en ions H est, pour la phosphatase alcaline, un *p*H de 10,0–10,1.
acide	—	—	—	—	0—1	—		
								Les plus fortes concentrations de *phosph. alcaline* se trouvent dans la prostate, la moelle osseuse, les reins, le foie, la muqueuse intestinale, de même que dans les érythrocytes.
								La phosph. alcaline sérique est augmentée en cas d'affection évolutive de la moelle osseuse, de rachitisme, et dans l'ictère par occlusion.
								La phosph. acide est augmentée, en règle générale, en cas de métastases de carcinome prostatique; elle diminue en quelques semaines après traitement aux œstrogènes.
Profibrinolysine	—	—	—	—	50—125	—	GUEST et coll., *Amer. J. Physiol.*, **150**, 661, 1947.	Exprimé en unités de fibrinolysine.
Conjugase ptéroyl-glutaminique ..... (Conjugase folique)	—	—	—	—	80—100	—	WOLFF et coll., *Science*, **109**, 612, 1949.	Exprimé en µg d'acide folique en 90 minutes, produit par un extrait de levure, à un *p*H de 4,5, à 37 °C.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Table synoptique du sang – Constituants inorganiques acides

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Constituants inorganiques acides (sans les éléments en traces)	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Phosphore, P								
(1) total (sous forme de P) .	—	28—48	—	12,1	10,0—14,1	—	(1) Stearns et Warweg, *J. biol. Chem.*, **102**, 749, 1933. (2) Helve, O., *Acta med. scand.*, **125**, 505, 1946.	Le taux plasmatique du phosphore (dû à la concentration du P inorganique) est nettement plus élevé chez les adolescents que chez les adultes. Il atteint le taux de l'âge adulte à la fin de la calcification du squelette (voir hormone de croissance, page 188).
inorgan. (sous forme de P)								
(2) Adultes	2,9	2,1—3,8 (érythrocytes)	—	3,2	2,4—4,4	—		
	2,4	0,91—3,3	—	—	—	—		
(1) Enfants (3—13 ans) .	—	—	—	5,7	4—7	—		*Diminué* dans le rachitisme; souvent dans l'ostéomalacie; l'ostéite fibrokystique; l'hyperparathyroïdisme; par l'insuline. *Augmenté* dans la néphrite chronique, le coma diabétique, à la suite de fractures graves.
organique estérifié (sous forme de P)	23,1	18,6—29 (érythrocytes)	—	0,6	0—4	—	*Sang complet:* Helve, O., *Acta med. scand.*, **125**, 505, 1946. *Sérum:* Stearns et Warweg, *J. biol. Chem.*, **102**, 749, 1933.	= phosphates acido-solubles, à l'exception des ortho-phosphates inorganiques.
	50	39—59	—	—	—	—		
lipoïdique (sous forme de P)	11,2	8—18	—	8,0	6,1—9,9	—	Stearns et Warweg, *J. biol. Chem.*, **102**, 749, 1933.	= phosphates organiques, solubles dans l'éther ou l'alcool éthylique. Ph. lipoïdique × 25 = lécithine Ph. lipoïdique × 23,5 = phospholipides
du triphosphate d adénosine (TPA) (sous forme de P)	8,1	5,1—10,4	—	—	—	—	Kerr et Daoud, *J. biol. Chem.*, **109**, 301, 1935.	Triphosphate d'adénosine dans le sang, voir page 304.
du glycérate diphosphorique (sous forme de P) .	12,4	8,1—16,7	—	—	—	—	Helve, O. *Acta med. scand.*, **125**, 505, 1946.	
des nucléotides (sous forme de P)	2,8	2,2—3,4	—	—	—	—	Kerr et Daoud, *J. biol. Chem.*, **102**, 301, 1935.	
des phosphates d'hexoses (sous forme de P)	3,2	1,4—5,0	—	—	—	—	Helve, O., *Acta med. scand.*, **125**, 505, 1946.	
Soufre, S								
(S protéinique non compris)								
total (sous forme de S)	—	3,84—5,06	—	3,38	2,95—3,75	—	Sturm et Pothmann, *Z. klin. Med.*, **137**, 467, 1940.	
inorganique (sous forme de S)	—	0,28—0,65	—	1,57	1,00—1,85	—	Sturm, *loc. cit.*; Power et Wakefield, *J. biol. Chem.*, **123**, 665, 1938.	Augmenté dans l'insuffisance rénale. *Cf.* urine, sulfates inorganiques, page 276.
estérifié (sous forme de S) .	—	0,07—0,96	—	0,39	0,25—0,65	—	Sturm *loc. cit.*	= substances organiques qui libèrent des sulfates par hydrolyse (esters sulfuriques de glucides ou de phénols).
neutre (sous forme de S)...	—	3,19—4,32	—	1,42	0,90—1,95	—	Sturm *loc. cit.*	= substances transformées en sulfates par oxydation (acides aminés contenant du soufre, taurine, thiosulfates, thiocyanates, thiamine).
Chlorures								
(sous forme de Cl)								
en mval/l	—	76,1—90,2	—	102,9	100,1—107,4	—	Hald et coll., *J. clin. Invest.*, **26**, 983, 1947. Snyder et Katzenelbogen, *J. biol. Chem.*, **143**, 223, 1942. – Nouvelle méthode de détermination, voir Hübener et Schmidt, *Hoppe Seyl. Z. physiol. Chem.*, **289**, 67, 1952. – Dès que le sang complet entre en contact avec l'air, le CO_2 sort des érythrocytes où il est remplacé par des ions Cl du plasma («chlorid shift» des auteurs anglo-saxons). C'est pourquoi la teneur réelle des chlorures dans le plasma ne peut être déterminée que lorsque toutes les opérations (y compris la séparation d. érythrocytes) s'effectuent à l'abri de l'air.	*Diminués* après de violents vomissements, la maladie d'Addison, les brûlures graves, les intoxications au mercure, les pneumonies. *L'augmentation* n'a pas de signification diagnostique. – La chute postopératoire des chlorures du sang complet, toujours accompagnée d'une diminution des chlorures plasmatiques, est suivie d'une augmentation dépassant la normale du taux sanguin (sang complet) des chlorures. La teneur du sang complet en sodium subit des variations analogues (Wilkinson et coll., *Lancet*, **1**, 315, 1951). L'opération stimule l'axe hypophyse-cortico-surrénale et, partant, augmente la teneur en chlorures.
en mg/100 ml	—	270—320	—	365	355—381	—		

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

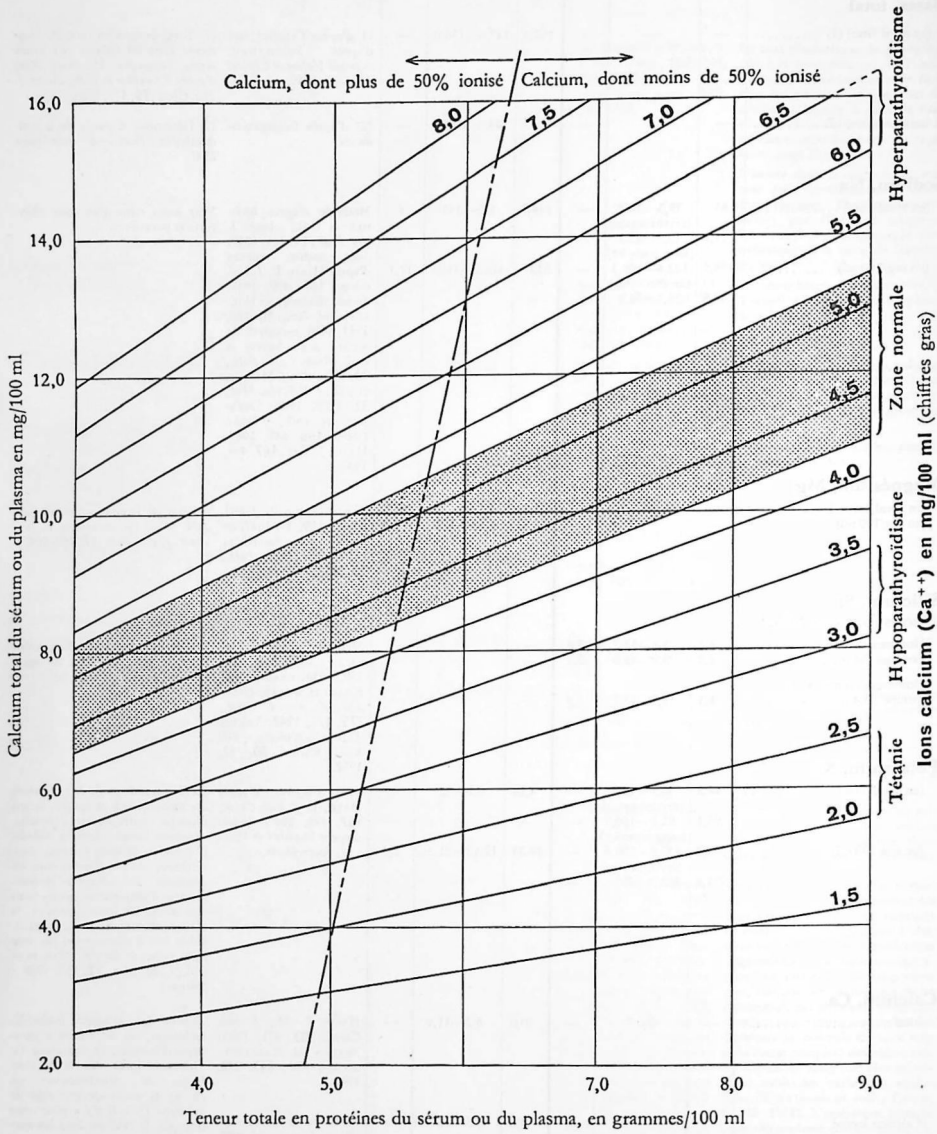
Constituants inorganiques basiques (sans les éléments en traces)	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Bases, total								
(en mval/litre) (1)	—	—	—	152,0	147,6—156,0	—	(1) d'après TALBOTT, cité d'après SUNDERMAN, *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949.	(1) Total de tous les cations. Augmenté chez les enfants nés avant terme (moyenne 159 mval/litre) d'après REARDEN et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **79**, 372, 1950.
(en mval/litre) (2)	—	—	—	146,5	144,0—149,0	—	(2) d'après SUNDERMAN *loc. cit.*	(2) Déterminé à partir de la conductibilité électrique, voir page 294.
Sodium, Na								
(en mval/litre)	85	79,3—91,0 (érythrocytes)	—	144,7	135—155	*5*	Méthode d'après MOSHER et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **19**, 461, 1949. *Sang complet:* valeurs d'après HALD, J., *J. biol. Chem.*, **167**, 499, 1947. *Sérum:* ELLIOTT et HOLLEY, *Fed. Proc.*, **10**, 180, 1951 (400 mesures) en accord avec SMITH et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **20**, 263, 1950; MARINIS et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **32**, 1208, 1948; OVERMAN et coll., *J. biol. Chem.*, **168**, 641, 1947; HALD, J., *ibid.*, **167**, 499, 1947.	Voir aussi remarques sous chlorures et potassium.
	21,2	15,7—25,3 (sang complet)	—	—	—	—		
(en mg/100 ml)	195,5	182,4—199,3 (érythrocytes)	—	333	310,5—356,5	*11,5*		
	48,8	36,1—58,2	—	—	—	—		
Magnésium, Mg								
(en mval/litre)	—	—	—	1,58	1,34—1,82	*0,12*	SIMONSEN et coll., *J. biol. Chem.*, **169**, 39, 1947, en accord avec SMITH et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **20**, 263, 1950.	A l'état de famine, augmenté jusqu'à 40% (SUNDERMAN, F. W., *Amer. J. clin. Path.*, **17**, 169, 1947).
(en mg/100 ml)	—	—	—	1,93	1,65—2,22	*0,146*		
Silicium, Si (sous forme de SiO_2)								
Hommes (210 mesures)	8,4	3,6—13,2	*2,4*	—	—	—	Méthode d'après URBACH, *Mikrochem.*, **14**, 199, 1934, modifiée par KRAUT et WEBER, *Hoppe Seyl. Z. physiol. Chem.*, **275**, 127, 1942. Valeurs d'après WORTH, G., *Klin. Wschr.*, **30**, 82, 1952.	Pas de différences sensibles selon l'âge, le sexe, ou l'état de santé (même pas dans la silicose).
Femmes (54 mesures)	8,0	3,0—13,0	*2,5*	—	—	—		
Hommes et femmes en un groupe (264 mesures)	8,3	3,5—13,1	*2,4*	—	—	—		
Potassium, K								
(en mval/litre)	44,8	40,3—48,8 (érythrocytes)	—	4,18	3,1—5,5	*0,6*	*Sang complet:* d'après HALD, J., *J. biol. Chem.*, **167**, 499, 1947. *Sérum:* d'après ELLIOTT et HOLLEY, voir sodium.	La plus grande partie du potassium est incorporée à la cellule, le sodium par contre est extra-cellulaire. *Augmenté* (sérum) dans la maladie d'ADDISON et dans l'urémie avec rétention rénale. *Diminué* dans les diarrhées, les affections accompagnées d'importantes destructions tissulaires, les lésions rénales, la carence alimentaire en K, en particulier lors d'alimentation par voie intra-veineuse, sans K (MARTIN et coll., *Calif. Med.*, **72**, 133, 1950 – 390 cas).
	95,1	91,8—100,0 (sang complet)	—	—	—	—		
(en mg/100 ml)	175,2	157,6—190,8 (érythrocytes)	—	16,34	12,12—21,5	*2,3*		
	371,8	358,9—391	—	—	—	—		
Calcium, Ca								
total	—	5—7	—	10,0	8,2—11,6	—	HALD, P. M., *J. biol. Chem.*, **103**, 471, 1933; SNYDER et KATZENELBOGEN, *ibid.*, **143**, 223, 1942.	*Diminué* dans la tétanie (infantile, rachitique, ou secondaire à parathyroïdectomie), l'avitaminose D. *Augmenté* après des doses trop fortes de parathormone ou en cas de surdosage prolongé de vitamine D. – Il n'y a pour ainsi dire pas de calcium dans les corpuscules sanguins.
Calcium ionisé	—	—	—	4,8	4,25—5,25	—	MCLEAN et HASTINGS, *Amer. J. med. Sci.*, **189**, 601, 1935. Méthode titrimétrique, voir BUCKLEY et coll., *J. Lab. clin. Med.*, **38**, 751, 1951.	

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Nomogramme pour le calcul des ions calcium (Ca^{++}) à partir du taux total des protéines et du calcium dans le sérum ou le plasma. D'après McLean et Hastings, *Amer. J. med. Sci*, **189**, 601, 1935.



Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** $\pm$ 2 $\times$ *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

(Limites normales, voir note)

Constituants inorganiques – Eléments en traces	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne ± 2σ)	écart standard σ		
Fluor, F	0,028	0,011—0,045	—	0,028	0,010—0,045	—	Valeurs d'après LARGENT et CHOLAK, cité d'après LARGENT, E. J., dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951.	
Brome, Br	—	0,0007—0,001	—	—	—	—	GRAY et MOORE, *J. Lab. clin. Med.*, **27**, 680, 1942.	Augmenté par un traitement au brome.
Iode, I								
(total, adultes)	0,0077	0,003—0,013	—	0,0071	0,0048–0,0086	—	KLEIN, E., *Ärztl. Wschr.*, **5**, 967, 1950. TAUROG et CHAIKOFF, *J. biol. Chem.*, **163**, 313, 1946; TALBOT et coll., *ibid.*, **153**, 479, 1944. ORR et LEITCH, *Spec. Rep. Ser. med. Res. Coun.* (*Lond.*), **123**, 1939.	Contrairement à ce que l'on constate chez d'autres espèces (poule, chien), les valeurs de l'iode total et celles de l'iode protéinique sont pour ainsi dire identiques dans le *plasma* humain. L'iode protéinique est lié d'une part à des molécules semblables à la thyroxine, d'autre part à des molécules semblables à la di-iodo-tyrosine. Il permet d'apprécier l'activité de la thyroïde, spécialement dans les cas où le métabolisme basal ne donne pas ce renseignement, par exemple lors de traitements à la corticotropine. Des valeurs inférieures à 0,004 mg/100 ml indiquent une hypothyréose manifeste.
(total, enfants)	—	—	—	0,0055	0,004–0,007	—		
Iode protéinique								
(1) Adultes (hommes et femmes)				0,0051	0,0031–0,0071	*0,001*	(1) BARKER et coll., *J. clin. Invest.*, **30**, 55, 1951; HARSCHA, W. H., *Amer. J. med. Sci.*, **221**, 626, 1951; SALTER et ROSENBLUM, *J. Endocr.*, **7**, 180, 1951 (détermination dans 0,5 ml de sérum). – (2) TUCKER et KEYS, *J. clin. Invest.*, **30**, 869, 1951.	
(2) Hommes 18—25 ans	—	—	—	0,00624	0,00332—0,00916	*0,00146*		
(2) Hommes 45—56 ans	—	—	—	0,00563	0,00321—0,00805	*0,00121*		
(2) Hommes 18—56 ans	—	—	—	0,00583	0,00319—0,00847	*0,00132*		

Iode protéinique; relation avec l'âge, le métabolisme basal et la cholestérine totale

Age	Iode protéinique en mg/100 ml de plasma		Métabolisme basal en ml O_2/m^2		Cholestérine totale en mg/100 ml de plasma		Nombre de mesures
	moyenne	écart standard σ	moyenne	écart standard σ	moyenne	écart standard σ	
18–25 ans	**0,00624**	*0,00146*	**128,2**	*11,7*	**188,6**	*36,6*	130
45–56 ans	**0,00563**	*0,00121*	**116,3**	*11,6*	**261,3**	*45,7*	272
18–56 ans	**0,00583**	*0,00132*	**120,2**	*12,9*	**237,8**	*54,8*	402

Les valeurs ci-dessus on été mesurées chez des hommes; elles sont probablement semblables chez les femmes. Il faut encore relever que: 1° il existe une certaine relation (r = + 0,113) entre le métabolisme basal (consommation d'oxygène) et la teneur en iode protéinique; les différences de métabolisme basal que l'on constate chez les sujets en santé dépendent surtout d'autres facteurs que de l'iode protéinique en circulation. 2° Les hommes d'âge mûr (45 à 56 ans) ont un taux plasmatique d'iode protéinique sensiblement *plus faible* et un taux de cholestérine totale sensiblement *plus élevé* que les jeunes gens. 3° On constate chez les hommes d'âge mûr une relation positive entre l'iode protéinique et la cholestérine; chez les jeunes gens par contre, cette relation n'existe pas. D'après TUCKER et KEYS, *J. clin. Invest.*, **30**, 869, 1951.

Aluminium, Al	0,015	jusqu'à 0,040	—	0,046	jusqu'à 0,088	—	KEHOE et coll., *J. Nutr.*, **19**, 582, 1940.	En grande partie dans le sérum.
Manganèse, Mn	0,029	0,018—0,049	—	0,0029	jusqu'à 0,0078	—	KEHOE et coll., *J. Nutr.*, **19**, 582, 1940.	En grande partie dans les corpuscules sanguins.

Limites normales: les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** ± 2 × *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf.* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

Valeurs normales en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

	Sang complet			Plasma ou sérum			Détermination et bibliographie	Remarques
	moy.	limites norm. (moyenne $\pm 2\sigma$)	écart standard σ	moy.	limites norm. (moyenne $\pm 2\sigma$)	écart standard σ		
Fer, Fe								
(1) Hommes	—	44—56	—	—	—	—	(1) (2) Sachs et coll., *Arch. intern. Med.*, **52**, 366, 1933; – **55**, 227, 1935; **71**, 489, 1943. (3) Chaloupka et Leverton, *Fed. Proc.*, **10**, 377, 1951 (méthode à l'orthophénantrol). (4) Bessey, A. O., dans György, P., *Vitamin Methods*, 1950/1951; Cartwright et coll., *Blood*, **3**, 501, 1948; Dahl, S., *Brit. med. J.*, **1**, 731, 1948; (5) Smith et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **20**, 263, 1950.	*Plasma ou sérum:* on constate des variations horaires de 0,02 à 0,03 mg chez des personnes bien nourries. Des valeurs supérieures à 0,06 mg/100 ml sont normales. Il n'y a aucune relation entre le fer sérique et la teneur du sang en hémoglobine (Chaloupka et Leverton, ci-contre). – *Diminué* dans les anémies ferriprives, *augmenté* dans les anémies macrocytaires non traitées et les hépatites graves. – D'après Butzengeiger et Lange, *Ärztl. Wschr.*, **7**, 250, 1952, le rapport fer sérique/cuivre sérique est le meilleur élément du diagnostic différentiel pour distinguer l'ictère parenchymateux de l'ictère par occlusion, car le fer sérique est fortement augmenté dans les hépatites graves, le cuivre sérique l'est moins; dans l'ictère par occlusion ce rapport est inversé. D'autres maladies infectieuses qui abaissent le taux du fer sérique influencent ce rapport (tuberculose ou polyarthrite chronique).
(2) Femmes	—	42—48	—	—	—	—		
(3) Femmes 17—25 ans	—	—	—	0,125	—	—		
(3) Femmes 30—40 ans	—	—	—	0,119	—	—		
(3) Femmes 40—50 ans	—	—	—	0,113	—	—		
(3) Femmes 50—60 ans	—	—	—	0,122	—	—		
(3) Femmes 60—70 ans	—	—	—	0,110	—	—		
(3) Femmes 70—80 ans	—	—	—	0,095	—	—		
(3) Femmes 80—86 ans	—	—	—	0,093	—	—		
Régime individuel								
(4) Hommes et femmes en un groupe	—	—	—	0,105	0,04—0,21	—		
(5) Hommes et femmes en un groupe (détermination spectrographique)	—	—	—	**0,068**	0,018—0,118	*0,025*		
Cuivre, Cu	0,094	0,073—0,115	—	**0,1186**	0,1162-0,1210	*0,0012*	Cartwright et coll., *Blood*, **3**, 501, 1948 (méthode à l'acide trichloracétique).	Voir fer. – L'augmentation du taux plasmatique du cuivre est la plus forte modification que l'on observe dans le sang au cours de la grossesse (Goldsmith, G. A., *Amer. J. med. Sci.*, **215**, 182, 1948).
Zinc, Zn	0,880	0,488—1,272 (érythrocytes)	—	0,300	0—0,613	—	Vallee et Gibson, *J. biol. Chem.*, **176**, 445, 1948; Hoch et Vallee, *ibid.*, **181**, 295, 1949.	
	1,440	0,911—1,969 (leucocytes)	—	—	—	—		
	0,0032	(s. 10^8 cellules)	—	—	—	—		
Etain, Sn	0,022	jusqu'à 0,040	—	0,004	jusqu'à 0,010	—	Kehoe et coll., *J. Nutr.*, **19**, 579, 1940.	Pour la plus grande part dans les corpuscules sanguins.
Plomb, Pb	0,029	0,018—0,049 (érythrocytes)	—	0,0029	jusqu'à 0,0078	—	Kehoe et coll., *J. Nutr.*, **19**, 579, 1940.	D'après Kehoe, R. A., *Industrial Hygiene and Toxicology* (en accord avec Schmidt, P., *Über die Diagnostik der Bleivergiftung im Lichte moderner Forschung*, 1933; Brugsch, *Innere Medizin*, 1948; Portheine, Fr., *Klin. Wschr.*, **30**, 83, 1952), la limite supérieure normale du taux sanguin du plomb se trouve à 0,060 mg/100 ml de sang complet. Un taux plus élevé indique que l'apport en plomb est anormal; on ne peut cependant pas encore constater de symptômes pathologiques, qui d'ailleurs n'apparaîtront pas obligatoirement par la suite. Il faut considérer que des valeurs inférieures à 0,060 mg/100 ml sont encore normales; supérieures à 0,060 mg elles sont critiques et s'approchant de 0,080 mg, dangereuses. Au-dessus de cette limite, les sujets menacés doivent cesser tout travail qui les met en contact avec du plomb, même s'ils ne présentent encore aucun symptôme de saturnisme. Ils ne pourront reprendre leur travail qu'une fois leur taux sanguin en plomb revenu à 0,050 mg/100 ml.
	0,057	0,029—0,086	—	—	—	—		

Gaz (voir page ci-contre)

Capacité en oxygène

On entend par *capacité en oxygène* la teneur en O_2 d'un sang saturé à l'O_2. On distingue deux fractions de la capacité en O_2: l'oxygène lié à l'hémoglobine et l'oxygène dissous. Cependant, en règle générale, la capacité en oxygène est considérée comme étant égale à l'O_2 lié à l'hémoglobine; on l'obtient non au moyen de déterminations mais de calculs (voir note 3, page ci-contre).

Capacité en CO_2 et notions qui en découlent

On entend par *capacité en* CO_2 la teneur en CO_2 d'un sang complet ou d'un plasma équilibré par du CO_2 sous 40 Torr (mm Hg) de pression (une pression CO_2 de 40 Torr correspond à la tension CO_2 de l'air alvéolaire normal). Dans la pratique on se borne à déterminer la capacité du plasma de la manière suivante: on recueille du sang artériel à l'abri de l'air et on le laisse reposer jusqu'à coagulation. Une fois que le plasma est séparé, on l'équilibre, comme il a été dit plus haut, puis on le mélange avec un acide faible (en général avec de l'acide lactique) afin de libérer le CO_2 lié (liaison ionique). Toutes ces opérations s'effectuent à la température normale (25° C) et à la pression normale (760 Torr). La quantité totale de CO_2 pouvant être extraite du plasma ainsi traité représente la capacité (totale) en CO_2 du plasma.

La capacité (totale) en CO_2 du plasma se divise en deux fractions suivant que le CO_2 est dissous ou lié; on l'appelle *capacité libre* et *capacité liée*. La capacité libre est identique à la teneur du plasma en acide carbonique; quant à la capacité liée on la désigne le plus souvent sous le nom de *pouvoir de liaison en* CO_2 ou **réserve alcaline**. Le CO_2 de la réserve alcaline est en majeure partie lié sous forme de bicarbonates, c'est pourquoi on l'appelle aussi CO_2 des bicarbonates.

Le *p*H sanguin dépend principalement du rapport acide carbonique/bicarbonates ($H_2CO_3/BHCO_3$), rapport qui est représenté par l'équation de Henderson:

$$[H+] = K\,[H_2CO_3] / [BHCO_3]$$ ou par

la forme logarithmique de Henderson-Hasselbach:

$$p\mathrm{H} = p\mathrm{K} + \log [BHCO_3] - \log [H_2CO_3]$$

où [ ] = concentration molaire, K = constante de dissociation de l'acide carbonique,

$$p\mathrm{H} = -\log [H+],\ p\mathrm{K} = -\log \mathrm{K}.$$

Ces rapports peuvent être lus sur la figure ci-contre.

Pour la clinique, on se contente la plupart du temps de calculer le dénominateur de l'équation d'Henderson au moyen de la réserve alcaline. Pour des recherches plus exactes, il faut déterminer la *teneur effective du* CO_2 ainsi que le *p*H du sang prélevé et analysé à l'abri de l'air.

En ce qui concerne les alcaloses et les acidoses, voir métabolisme de l'eau et des électrolytes, p. 283.

La teneur en O_2, la teneur en CO_2 et les notions qui en découlent désignent la teneur effective en oxygène ou en bi-oxyde de carbone du *sang* (ou du plasma) *prélevé et analysé à l'abri de l'air*. Ces notions ne doivent être confondues avec les capacités en O_2 et CO_2, mentionnées plus haut, qui se rapportent toujours au sang (ou au plasma) saturé ou équilibré au moyen de ces deux gaz.

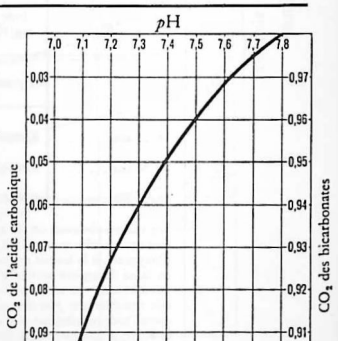


Figure: *p*H et répartition de la teneur totale en CO_2

D'après Sunderman et Boerner, *Normal Values in Clinical Medicine*, Philadelphie, 1949

Exemple: Pour un *p*H de 7,39 la teneur totale en CO_2 se répartit de la manière suivante: 0,05 (5%) sur l'acide carbonique et 0,95 (95%) sur les bicarbonates. Ainsi pour une teneur totale en CO_2 de 60 vol% et pour un *p*H de 7,39, on a $0{,}05 \times 60 = 3$ vol% (= 1,4 mmol/l*) de CO_2 de l'acide carbonique et $0{,}95 \times 60 = 57$ vol% (= 25,6 mmol/l*) de CO_2 des bicarbonates, ce dernier correspondant à 25,6 mval/l* d'ions HCO_3.

* Facteur de conversion vol% CO_2 en mmol/l (et mval/l) = 1/2,226 = 0,449; vice versa = 2,226.

Table synoptique du sang — Gaz*

De nombreuses données de cette table ont été calculées sur la base d'hypothèses, de facteurs et de constantes. C'est pourquoi elles n'ont toujours la même valeur que des grandeurs effectivement mesurées. Les chiffres se rapportant aux femmes sont en général moins sûrs que ceux des hommes. Les valeurs du CO_2-carbamino (il s'agit de la fraction du CO_2, en liaison chimique, qui est associée aux protéines) en particulier sont plutôt des indications de l'ordre de grandeur que des données précises.

Abréviations: H = hommes, F = femmes; art. = sang artériel, vein. = sang veineux.

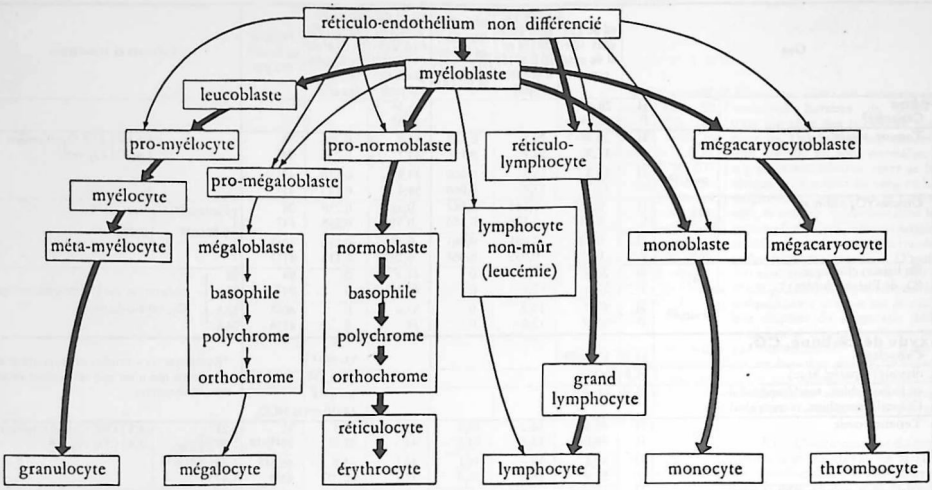
	Gaz			ml de gaz dans 100 ml de sang complet	ml de gaz dans 45,0 ml (H) ou 40,0 ml (F) d'érythrocytes	ml de gaz dans 55,0 ml (H) ou 60,0 ml (F) de plasma	ml de gaz dans 100 ml d'éryth. en contact avec du plasma	ml de gaz dans 100 ml de plasma en contact avec des éryth.	Pression ou tension des gaz	Facteurs et constantes
Oxygène			H	20,44			45,36			
1	Capacité[9]		F	18,04, 5			45,37			
2	Teneur totale	art.	H	20,38, 9	20,1	0,142	44,7	0,258	94	5,00 | Diff. O_2 art. moins
3			F	17,9	17,7	0,155	44,7	0,258	947	4,20 | O_2 vein.
4		vein.[10]	H	15,3	15,2	0,060	33,9	0,110	40[11]	
5			F	13,7	13,6	0,068	34,4	0,113	41[11]	
6	Dissous (O_2 «libre»)	art.	H	0,285	0,144	0,142	0,319	0,258	94	Facteur[12] | Facteur[13]
7			F	0,282	0,126	0,156	0,319	0,258	947	0,025812 | 0,020813
8		vein.[10]	H	0,122	0,061	0,061	0,136	0,110	40[11]	
9			F	0,124	0,055	0,068	0,139	0,113	41[11]	
11	En liaison chimique	art.	H	20,0	20,0	0	44,4	0	94	98 | Saturation de l'hémoglobine en
12	(O_2 de l'hémoglobine)		F	17,6	17,6	0	44,4	0	947	98 | O_2, exprimée en %
13		vein.[10]	H	15,2	15,2	0	33,6	0	40[11]	73,5 |
14			F	13,6	13,6	0	34,3	0	41[14]	74,5 |
Bi-oxyde de carbone, CO_2								*		
15	Capacité		H,F	43–56[14]				53–68[14]		*Remarque: ces valeurs se rapportent à
16	dissous (capacité libre)		H,F	2,7[14]				2,4–3,4[14]		du plasma qui n'est pas en contact avec
17	en liaison chim., total (capacité du CO_2 en liaison chim., réserve alcal.)		H,F	41–53[14]				50–65[14] 22–30 mval HCO_3		des érythrocytes.
18	Teneur totale	art.	H	49,0	16,2	32,8	36,0	59,6	41	1,217 | Fac- | 4,1 | Diff. CO_2 art. moins
19			F	48,0[17]	13,6	34,4	34,3	57,0[17]	39[18, 19]	1,187 | teur[15] | 3,4 | CO_2 vein.[16]
20		vein.[10]	H	53,1	18,0	35,1	40,1	63,8	46,5[19]	1,201 |
21			F	51,4	14,9	36,5	37,7	60,4[17]	43[19]	1,175 |
22	Dissous (teneur en CO_2 libre =	art.	H	3,384	1,820	1,564	2,356	2,844	41	0,4399 | Facteur[20] Erythrocytes | 0,5311 | Fac-
23	CO_2 de l'acide carbonique)		F	2,532	0,891	1,641	2,250	2,717	39[18, 19]	| | | teur[20]
24		vein.[10]	H	2,997	1,211	1,786	2,690	3,248	46,5[19]	| | | Plasma
25			F	2,785	0,965	1,820	2,437	3,013	43[19]	| | |
	En liaison chimique, total (teneur									Concentration en ions hydrogène, *p*H
26	totale en CO_2 en liaison chim.)	art.	H	45,6	14,4	31,2	33,6	56,8	41	7,19 | Erythro- | 7,40 | Plasma
27			F	45,5	12,7	32,8	32,1	54,3	39	7,20 | cytes | 7,40[7] |
28		vein.[10]	H	50,1	16,8	33,3	37,4	60,5[8]	46,5	7,17 | | 7,37[21] |
29			F	48,7	14,0	34,7	35,3	57,4	43	7,18 | | 7,38[19] |
30	CO_2 carbamino	art.	H	2,28	1,7	0,4	3,9	0,8	41	0,115 | Facteur (éryth.)[22] | 0,014 | Facteur
31			F	1,98	1,5	0,5	3,7	0,8	39	0,116 | | 0,014 | plasma[22]
32		vein.[10]	H	3,1	2,6	0,5	5,8	0,8	46,5	0,154 | | 0,014 |
33			F	2,7	2,2	0,5	5,5	0,8	43	0,156 | | 0,014 |
34	CO_2 des bicarbonates	art.	H	43,4	12,6	30,8	29,8	56,0	41	
35			F	43,5	11,2	32,3	28,3	53,5	39	
36		vein.[10]	H	47,0	14,2	32,8	31,6	59,7	46,5	
37			F	46,0	11,8	34,2	29,8	56,6	43	
Azote, N_2										Facteur[24] | Facteur[24]
38	(dissous)	art.	H	0,979	0,494	0,484	1,099	0,881	57[23]	Erythrocytes | Plasma
39			F	0,970	0,437	0,534	1,103	0,884	57[23]	0,0146 | 0,0117
40		vein.[10]	H	0,979	0,494	0,484	1,099	0,881	57[23]	| |
41			F	0,970	0,437	0,534	1,103	0,884	57[23]	| |

1) Les valeurs hématocrites indiquées ici sont quelque peu inférieures aux valeurs normales de la clinique telles que nous les avons indiquées à la page 321; cette différence est due en partie à l'augmentation du volume plasmatique en position couchée (le volume plasmatique diminue lorsque le sujet est debout). 2) Les valeurs exactes utilisées pour l'élaboration de cette table sont de 39,6 (hématocrite) ou de 60,4 (= 100 moins la valeur hématocrite = plasma/100 ml de sang complet). 3) Capacité en oxygène = hémoglobine exprimée en grammes multipliée par 1,36. Le facteur 1,36 provient de la teneur en fer de l'hémoglobine, qui est de 0,339%. Voir également note 1. 4) Calculé pour une teneur en hémoglobine de 15 g pour les hommes et de 13,2 g pour les femmes par 100 ml de sang complet. Ces chiffres sont un peu inférieurs aux valeurs de la clinique, indiquées page 323 (*cf.* note 1). 5) Pour les autres calculs on a utilisé la valeur exacte de 17,95. 6) Equivalent de 33,3 g d'hémoglobine pour 100 ml d'érythrocytes = 20 mmol par litre d'érythrocytes. 7) En admettant des valeurs identiques à celles des hommes. 8) D'éventuelles différences entre les valeurs calculées et celles qui sont indiquées dans la table proviennent de ce qu'elles ont été arrondies (par excès ou par défaut) une fois le calcul terminé. 9) La moyenne arithmétique de 9 valeurs moyennes citées dans la littérature est de 19,5, correspondant à une teneur en hémoglobine de 14,34 grammes. 10) Sang veineux mélangé. 11) La moyenne des valeurs moyennes citées dans la littérature pour le sang veineux mélangé des hommes est un peu inférieure à 40: elle est d'environ 38. 12) La teneur en O_2 dissous dans 100 ml d'érythrocytes est calculée sur la base de 100, multipliée par 0,0258 multipliée par la pression de O_2/760. 13) La teneur en O_2 dissous dans 100 ml de plasma (chevalin) est calculée sur la base de 100, multipliée par 0,02089 multipliée par la pression de O_2/760. 14) La capacité en CO_2 et les notions qui en découlent (capacité libre, capacité liée = réserve alcaline de la clinique) s'entendent pour un sang complet ou un plasma équilibrés avec du CO_2 à 40 Torr (40 mm Hg), pour une pression et une température normales (= 760 Torr, 25 °C, TNP des auteurs anglo-saxons). (La pression de 40 Torr du CO_2 correspond à la pression du CO_2 de l'air alvéolaire normal). Le sang complet ou le plasma ainsi équilibrés sont mélangés avec un acide faible (en général de l'acide lactique) afin de libérer le CO_2 lié (liaison ionique). La capacité (totale) en CO_2 est la quantité totale extractible de CO_2, à l'état sec, à la pression et à la température normales (voir plus haut), calculée en vol%. La capacité en CO_2 lié (= réserve alcaline) = capacité totale moins le CO_2 dissous (capacité libre). Voir page ci-contre. 15) CO_2 du plasma = facteur correspondant multiplié par le CO_2 du sang complet; ce facteur dépend du *p*H, de la capacité en O_2 et de la saturation de l'hémoglobine en O_2, exprimée en %. 16) La différence artério-veineuse de CO_2 est calculée sur la base de la différence artério-veineuse de O_2, multipliée par le quotient respiratoire normal de 0,82. 17) La teneur en CO_2 du sang des femmes est inférieure d'environ 1 ml à celle des hommes (sang de la veine cubitale). 18) Peut diminuer avant les règles. 19) Calculé d'après l'équation $pH = 6{,}10 + (A - kB)/kB$, où *p*H = valeurs figurant sous les N[os] 26—29 (colonne du plasma); k = 0,0314 = facteur de la colonne plasma pour les valeurs figurant sous les N[os] 22—25, divisé par 2,226, multiplié par 760; A = valeurs de la colonne plasma (100 ml) des N[os] 18—21, multipliées par 2,226; B = pression du CO_2. 20) ml de CO_2 (y compris H_2CO_3) dissous dans 100 ml d'érythrocytes = 0,4399 multiplié par 100, multiplié par la pression de CO_2/760. La même formule avec facteur correspondant est valable pour le plasma. 21) Calculé d'après la valeur du sang artériel des hommes, sur la base de la différence normale artério-veineuse du *p*H de 0,03. 22) CO_2 carbamino = teneur totale en CO_2 (en liaison chimique) multipliée par le facteur correspondant. Ce facteur est provisoire car il se fonde sur des données du sang humain qui ne sont pas encore toutes déterminées. 23) En admettant que la pression de N_2 pour le sang artériel et veineux corresponde à la pression de N_2 alvéolaire. Ce dernier s'obtient en soustrayant de 760 la somme des pressions de O_2, CO_2 et de la vapeur d'eau (pressions exprimées en Torr: O_2 = 100; CO_2 = 41 (hommes) = 39 (femmes); vapeur d'eau = 47). Rappelons que la totalité des gaz sanguins et de la vapeur d'eau varient suivant la pression atmosphérique (pression normale 760 Torr). 24) ml de N_2 dissous dans 100 ml d'érythrocytes = 0,0146, multiplié par 100, multiplié par la pression de N_2/760. La même formule avec facteur correspondant est valable pour le plasma.

* Les valeurs des N[os] 1—14 et 18—41 sont empruntées à un travail résumant 50 publications, dans ALBRITTON, E. C., (éd.), *Standard Values in Blood*, p. 120, Philadelphie, 1952; les valeurs des N[os] 15—17 (sang complet) à HARRISON, G. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, (plasma) à GUEST, G. M., dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, 1950, en accord avec d'autres auteurs.

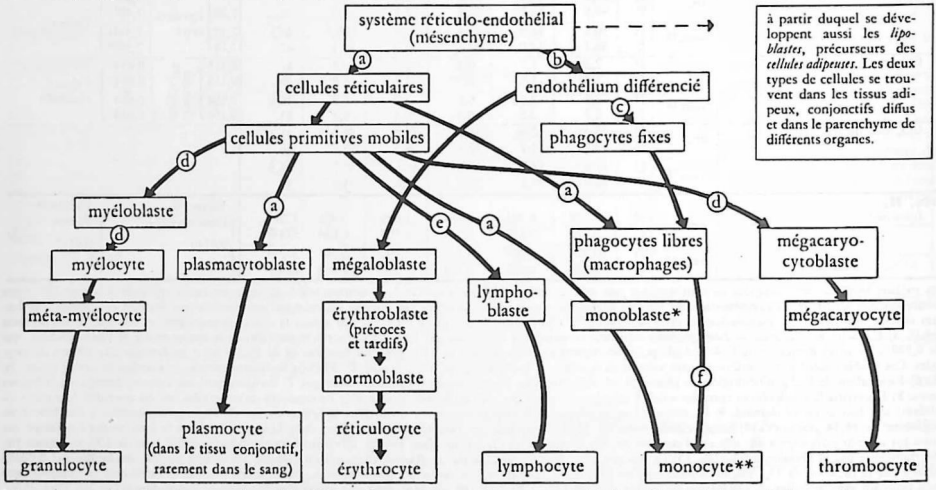
Généalogie des éléments figurés (chez l'adulte)

Modification de la théorie néo-unitaire (monophylétique) de DOWNEY, par JONES, O. P.[1], 1951.



Légende: les lignes grasses indiquent le développement normal des corpuscules sanguins chez l'adulte; les lignes fines, les différentes possibilités de développement sous diverses influences, pathologiques et expérimentales.

Théorie polyphylétique (dualiste), d'après DOAN, CH.[2], 1951.



Légende: a) dans les tissus conjonctifs diffus et le parenchyme des organes; b) dans l'endothélium de la moelle osseuse, des ganglions lymphatiques, de la rate, du foie (cellules de KUPFER); c) dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie (cellules de KUPFER); d) dans la moelle osseuse; e) dans les ganglions lymphatiques et la rate; f) en cas de nécessité, les cellules adipeuses peuvent aussi se développer à partir des macrophages, et vice-versa.

* Dans les cultures de tissus, les myéloblastes peuvent aussi se développer à partir des monoblastes.

** Dans les cultures de tissus, des cellules de type fibroblaste peuvent dériver des monocytes; si cela est nécessaire elles reviennent à l'état de monoblastes. Les monocytes peuvent aussi dégénérer en cellules épithéloïdes adipeuses (dégénérescence caséeuse de la tuberculose) ou se développer en cellules géantes de LANGHANS ou en cellules géantes à corps étrangers.

---

[1]) D'après JONES, O. P., dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951; références citées par cet ouvrage: DOWNEY, H., dans DOWNEY et coll., *Handbook of Hematology*, New-York, 1938; SUNDBERG et DOWNEY, *Amer. J. Anat.*, **70**, 455, 1942; JONES, O. P., *Arch. Path.*, **35**, 752, 1943.

[2]) D'après DOAN, C. A., dans ALBRITTON, E. C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951; références citées par cet ouvrage: DOAN et coll., *Contributions to Embryology*, N° **83**, publication 361, Washington, 1925; CUNNINGHAM et coll., *ibid.*, N° **84**, publication 361, 1925; DOAN, Ch., *Medicine*, **10**, 323, 1931; DOAN, Ch. A., *Bull. N. Y. Acad. Med.*, **15**, 668, 1939; DOAN, Ch. A., *J. Lab. clin. Med.*, **26**, 89, 1940.

Graphique comparatif: comportement des éléments sanguins pendant la croissance

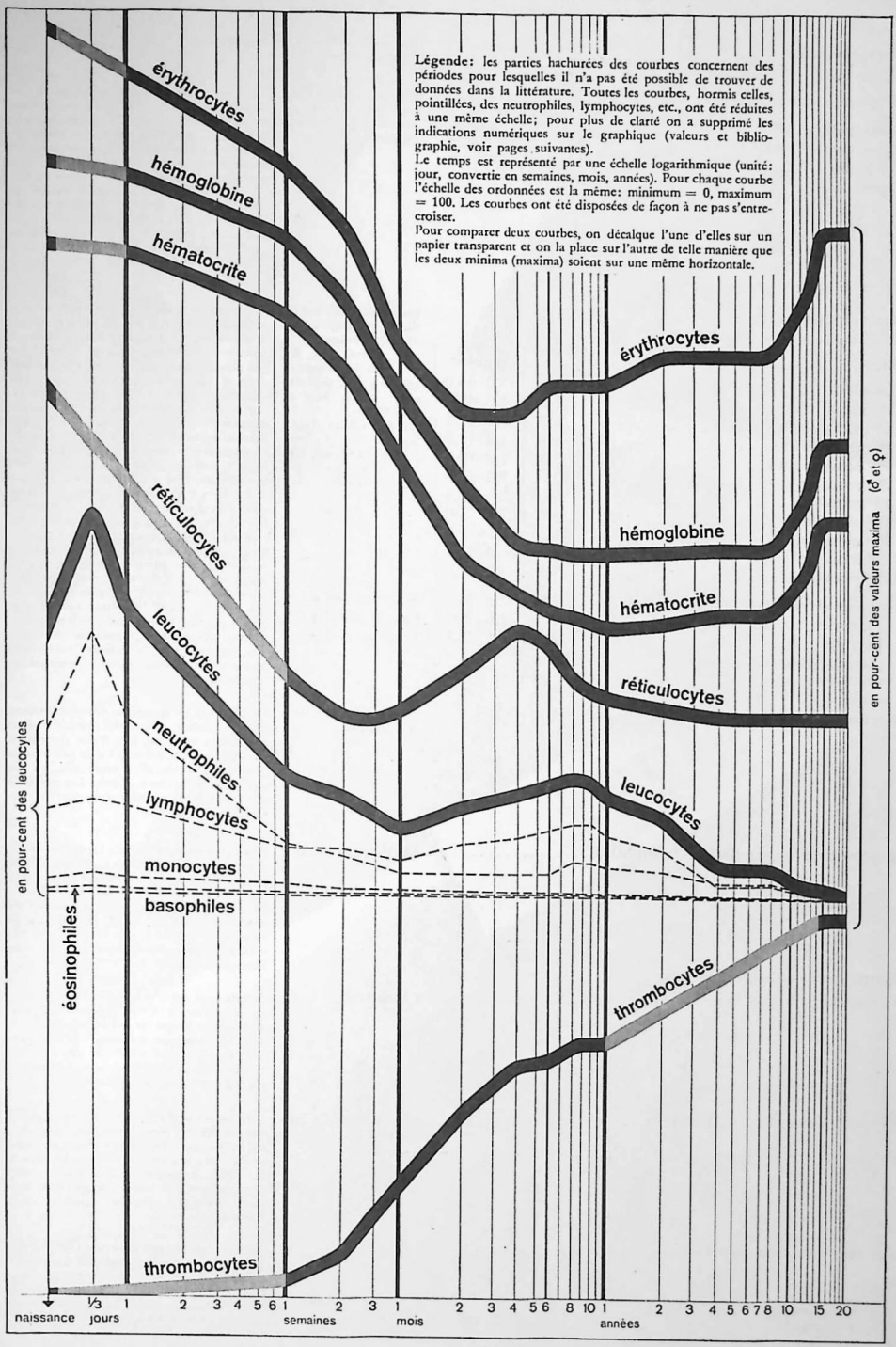


Table synoptique du sang – Eléments figurés – Erythrocytes
Formes non mûres d'érythrocytes

(Généalogie, voir page 318)

	Valeurs normales	Détermination et bibliographie	Remarques
Erythroblastes (en pour-cent des cellules nucléées)			
Adultes	0	D'après DIAMOND, L. K., dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.	Les premiers *normoblastes* qui apparaissent dans le sang lors d'une érythroblastose sont, le noyau mis à part, très semblables aux érythrocytes quant à la forme, la colorabilité, la teneur en hémoglobine et la grandeur. La présence des érythroblastes est liée (pas toujours) à l'augmentation des réticulocytes. L'érythroblastose est cependant moins un signe d'hyperfonction que de dysfonction de l'hématopoïèse (d'après HEILMEYER). – Pour l'évolution, voir page 318, pour la morphologie, etc. des érythroblastes, consulter la littérature correspondante.
Nouveau-nés			
naissance	1–5		
2 jours	2		
puis	0		

Réticulocytes (en pour-mille des érythrocytes)

Numération sur le frottis. – *Adultes*, valeurs d'après WATSON, C. J., *Arch. intern. Med.*, **86**, 797, 1950 (les valeurs du groupe ♂ + ♀ sont corrigées sur la base du rapport 1 : 1). *Enfants*, valeurs d'après WASHBURN, A. H., *Amer. J. Dis. Child.*, **62**, 530, 1941 et DE CHASTONAY, E., *Helv. paediat. Acta*, **6**, 257, 1951.

Réticulocytes, synonyme: érythrocytes à granulation vitale = dans lesquels apparaît lors de la coloration vitale un fin réseau (substance réticulo-filamenteuse); sont en général un peu plus grands que la moyenne des érythrocytes et plus résistants à l'hémolyse. Les réticulocytes sont des érythrocytes jeunes. Il y a, entre les hommes et les femmes, une différence moyenne de 3 pour-mille. Leur nombre *augmente* lors de la régénération du sang pendant la phase de réparation des anémies. – Augmentation brusque des valeurs pouvant atteindre 4 et même 40% = crise réticulocytaire, consécutive par exemple à un traitement d'anémie pernicieuse ou d'anémie hypochrome grave (d'après SCHULTEN). – Le taux des réticulocytes reflète l'importance de la régénération sanguine. – Corrélation entre le nombre des réticulocytes et la coproporphyrine des érythrocytes, voir page 324. – Comparaison entre l'évolution du nombre des réticulocytes et les autres valeurs sanguines pendant l'adolescence, voir page précédente. *Augmentation physiologique* chez l'enfant, *augmentation permanente pathologique* (jusqu'à 20%) dans l'ictère hémolytique congénital.

Age	Moyenne	Limites normales*	
Naissance	43,5	25,0–65,0	
1re semaine (fin)	11,2	1,0–45,0	
2me semaine (fin)	6,7	2,0–15,0	
3me semaine (fin)	6,3	2,0–13,0	
4me semaine (fin)	7,3	1,0–10,0	
2me mois (fin)	12,0	5,0–31,0	
4me mois (fin)	16,6	9,0–29,4	
6me mois (fin)	13,8	7,2–23,0	
8me mois (fin)	11,2	6,5–19,0	
10me mois (fin)	9,7	6,2–18,0	
12me mois (fin)	9,0	6,0–17,0	
Hommes et femmes, en un groupe	7,5	1,2–13,7	Ecart standard σ *3,13*
Hommes	6	1,6–10,4	Ecart standard σ *2,2*
Femmes	9	2,6–15,4	Ecart standard σ *3,2*
(différence entre hommes et femmes statistiquement établie)			

Erythrocytes polychromatophiles

Coloration par les colorants basiques.

Polychromasie = apparition d'une coloration diffuse bleuâtre, d'intensité variable d'un érythrocyte à l'autre, lors d'une coloration par les colorants basiques. Va de pair avec la granulation vitale, et, comme elle, est un signe de régénération accrue. Les erythrocytes polychromatophiles sont pour la plupart des macrocytes.

Erythrocytes à granulations basophiles

Voir ci-dessus

Egalement un signe de néo-formation (mais dégénérative) de globules rouges: chez l'adulte, les basophiles ponctués ne sont pas une forme intermédiaire normale dans le développement des érythrocytes comme les granulations vitales et la polychromasie. Elles ne vont pas toujours de pair avec ces dernières. Apparaissent surtout au cours de l'intoxication saturnine.

Corpuscules intra-globulaires

Corpuscules intra-globulaires de HEINZ

Coloration vitale

Apparaissent après coloration par une solution au sulfate de bleu de Nil, sous forme de granulations bleues sur le bord de l'érythrocyte, plus rarement au centre. Les corpuscules de HEINZ s'observent en cas d'intoxications (aniline, phénylhydrazine, sulfamidés, etc.) et aussi après splénectomie.

Corpuscules de HOWELL-JOLLY

Coloration par les colorants nucléaires.

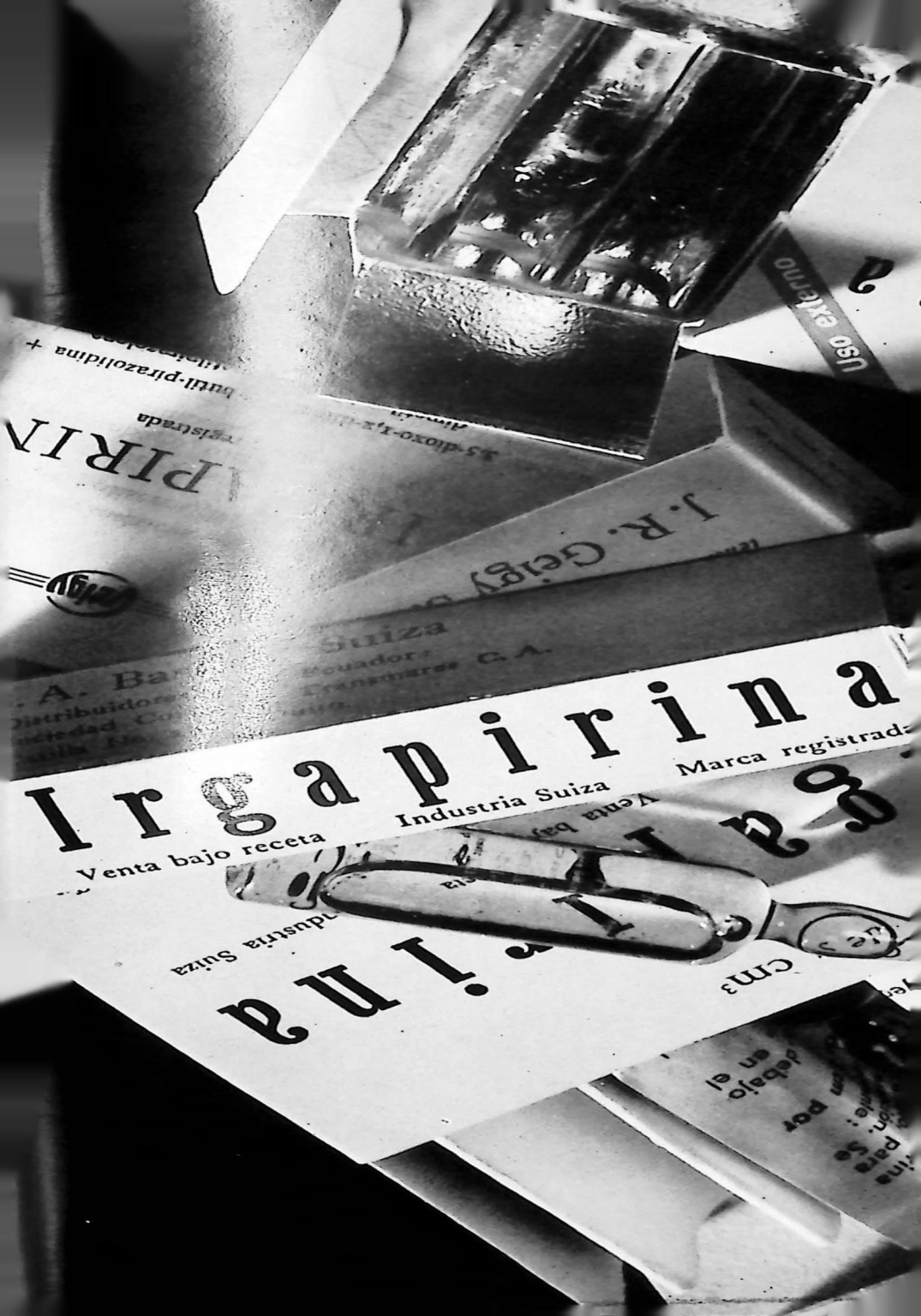
Corpuscules de 1 à 2µm de diamètre, prenant une couleur foncée avec les colorants nucléaires, qui s'observent dans quelques érythrocytes seulement. Très probablement des restes de noyaux. – Apparaissent occasionnellement (en petit nombre) dans certaines anémies; en grand nombre après splénectomie.

Anneaux de CABOT

Anneaux et boucles dans les érythrocytes au cours de certaines maladies sanguines. Apparaissent souvent en même temps que la polychromasie et les corpuscules de HOWELL-JOLLY. Probablement restes de membranes nucléaires.

* Voir note, page 322.


USO EXTERNO
Contenido neto: 60 g.
EURAX
MARCA REGISTRADA INDUSTRIA SUIZA VENTA BAJO RECETA
J. R. GEIGY S. A., BASILEA
INDUSTRIA SUIZA VENTA BAJO RECETA
Contra las afecciones parasitarias y parasitoides
Contenido neto: 20 g.


Irgapirina
Venta bajo receta
Industria Suiza
Marca registrada
Uso externo

Voir aussi pages 318 et 319)

Erythrocytes	Moyenne	Limites normales*	Ecart standard σ	Détermination et bibliographie	Remarques
Poids spécifique $\left(\frac{25°}{4}C\right)$	1,0983	1,095–1,101	—	VAN SLYKE et coll., *J. biol. Chem.*, **183**, 305, 1950; GREGERSEN et SCHIRO, *Amer. J. Physiol.*, **121**, 284, 1938.	Le poids spécifique du sang complet dépend surtout du poids spécifique relativement élevé des érythrocytes. Voir poids spécifique du sang, plasma et contenu des érythrocytes en hémoglobine. – Avec leur teneur en eau de 60–67% les érythrocytes sont parmi les cellules les plus «sèches» de l'organisme.
Concentration en ions hydrogène	*p*H7,24	*p*H7,21–7,26	—	GRAM, A. C., *Amer. J. med. Sci.*, **168**, 521, 1924.	
Durée de vie (jours)					
Hommes et femmes, en un groupe	115	—	—	LONDON et coll., *J. biol. Chem.*, **179**, 463, 1949; CALLENDER et coll., *J. Path. Bact.*, **57**, 129, 1945.	Déterminée par la glycine marquée au ^{15}N radioactif. Correspond à une régénération érythrocytaire d'env. 0,9% par jour.
Hommes	120	—	—		
Femmes	109	—	—		

Autres données physiques et données chimiques, voir pages 291, 292, 295, 296, 303, 304, 309-313, 315, 316

Nombre d'érythrocytes (en millions par mm³ de sang veineux périphérique)				Valeurs d'après MERRIT et DAVIDSON, *Amer. J. Dis. Child.*, **46**, 991, 1000, 1001, 1008, 1933; GUEST et coll., *ibid.*, **56**, 529, 1938; GUEST, G. M., *Nutrition: Newer Diagnostic Methods*, 16. Conf. Milbank Memorial Fund, 1938; DE MARSH et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **116**, 2568, 1941; DE MARSH et coll., *Amer. J. Dis. Child.*, **75**, 860, 1948; MCBEE et coll., *J. Nutr.*, **42**, 539, 1950; WATSON, C. J., *Arch. intern. Med.*, **86**, 797, 1950; DIAMOND, L. K., dans MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950; WINTROBE, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952.	*Nouveau-nés* (1re semaine): le nombre d'érythrocytes du sang capillaire est plus élevé que celui du sang pris dans le sinus sagittal. – Lorsque le cordon ombilical n'est lié qu'après l'expulsion du placenta, le nombre d'érythrocytes est d'env. 560000/1 mm³ plus grand que s'il est ligaturé immédiatement après l'accouchement. *Physiologiquement augmenté* lors de l'adaptation à l'altitude. – Des déterminations effectuées avec des érythrocytes marqués au ^{32}P ont donné un nombre total d'érythrocytes circulant dans le corps inférieur à celui obtenu par le dénombrement dans le sang veineux périphérique. – La valeur absolue de la concentration érythrocytaire du sang veineux périphérique ne revêt toute son importance diagnostique que si l'on détermine simultanément le volume sanguin total: en cas d'augmentation du volume sanguin total le nombre total des érythrocytes dans le corps peut, par ex., être augmenté (polycythémie) et la concentration dans le sang veineux périphérique paraitre pourtant normale. D'autre part, le nombre d'érythrocytes dans le sang veineux périphérique est inférieur à la normale en cas d'hydrémie, alors que le nombre total des érythrocytes du corps est normal.
Age					
Naissance (*cf.* remarques)	5,7	4,8 – 7,1	–		
1er jour	5,6	4,7 – 7,0	–		
1re semaine (fin)	5,3	4,5 – 6,4	–		
2me semaine (fin)	5,1	4,3 – 6,0	–		
3me semaine (fin)	4,9	4,1 – 6,0	–		
4me semaine (fin)	4,7	3,9 – 5,9	–		
2me mois (fin)	4,5	3,8 – 5,8	–		
4me mois (fin)	4,5	3,8 – 5,3	–		
6me mois (fin)	4,6	3,9 – 5,3	–		
8me mois (fin)	4,6	4,0 – 5,4	–		
12me mois (fin)	4,6	4,0 – 5,5	–		
2 à 8 ans	4,7	3,8 – 5,4	–		
9 à 13 ans	4,89	3,73– 6,05	*0,58*		
Hommes et femmes, en un groupe	5,10	4,3 – 5,9	*0,40*		
Hommes	5,43	5,1 – 5,77	*0,17*		
Femmes	4,77	4,3 – 5,25	*0,28*		
Valeur hématocrite (= proportion des érythrocytes rapportée au volume du sang périphérique, exprimée en volume pourcent)				Par centrifugation dans les tubes à hématocrite; à partir du poids spécifique du sang et du plasma, voir page 290. – Valeurs d'après GUEST, G. M. (1938) *loc. cit.*; MCBEE et coll. (1950) *loc. cit.*; WATSON, C. J. (1950) *loc. cit.*; GLASER, K., dans ALBRITTON, E. C., *Normal Values in Blood*, Philadelphie, 1951; WINTROBE, M. M. (1952) *loc. cit.*	La valeur hématocrite dépend en première ligne du nombre des érythrocytes; c'est pourquoi les considérations énoncées plus haut sont également valables pour elle. D'autre part elle dépend de la forme et de la grandeur des érythrocytes. A cause de cette grande relativité, la valeur hématocrite n'est valable que pour la détermination du volume moyen des érythrocytes ce dont il faut tenir compte en interprétant les faits au point de vue pathologique.
Age					
Naissance	56,6	–	–		
1er jour	56,1	–	–		
1re semaine (fin)	52,7	–	–		
2me semaine (fin)	49,6	–	–		
3me semaine (fin)	46,6	–	–		
4me semaine (fin)	44,6	–	–		
2me mois (fin)	38,9	–	–		
4me mois (fin)	36,5	–	–		
6me mois (fin)	36,2	–	–		
8me mois (fin)	35,8	–	–		
10me mois (fin)	35,5	–	–		
12me mois (fin)	35,2	–	–		
2me année (fin)	35,5	–	–		
4me année (fin)	37,1	–	–		
6me année (fin)	37,9	–	–		
9 à 13 ans	41,3	32,3–50,3	*4,52*		
Hommes et femmes, en un groupe	43,3	36,5–50,3	*3,46*		
Hommes	46,2	43,2–49,2	*1,5*		
Femmes	40,6	35,8–45,4	*2,4*		
Volume moyen des érythrocytes (en microns cubes: μ^3)				(Valeur hématocrite en ml pour 100 ml de sang, divisé par le nombre d'érythrocytes par mm³ en millions) × 10 = volume moyen des érythrocytes dans un micron-cube. *Adultes*, valeurs d'après WHITBY et BRITTON, *Disorders of Blood*, 1935; et MCBEE et coll., *loc. cit.*, 1950. *Enfants*, valeurs d'après GLASER, K. (1951) *loc. cit.*; WINTROBE M. M. (1952) *loc. cit.*	Le volume moyen des érythrocytes peut être considéré comme une valeur absolue; il pourrait cependant être faussé par la forme des érythrocytes, mais la plasticité des cellules soumises à la forte pression exercée par la force centrifuge, dans la méthode hématocrite, compense dans une large mesure cette cause d'erreur.
Adultes	85	78–94	—		

Enfants

Age	Moyenne	Age	Moyenne	Age	Moyenne
Naissance	106	2me mois (fin)	85	2me année (fin)	78
1er jour	106	4me mois (fin)	79	4me année (fin)	80
1re semaine (fin)	101	6me mois (fin)	78	6me année (fin)	80
2me semaine (fin)	96	8me mois (fin)	77	8me année (fin)	80
3me semaine (fin)	93	10me mois (fin)	77	10me année (fin)	80
4me semaine (fin)	91	12me mois (fin)	77	12me année (fin)	81

* Voir note, page 322.

Erythrocytes	Moyenne	Limites normales *	Ecart standard σ	Détermination, bibliographie, remarques
Diamètre moyen (en micromètres: µm)				**Détermination:** mesure microscopique directe.
Age				**Valeurs pour enfants** d'après DIAMOND, L. K., dans MITCHELL-NELSON, *Handbook of Pediatrics*, Philadelphie, 1950.
				Valeurs pour adultes d'après PRICE-JONES, C., *Red Blood Cell Diameter*, Londres, 1933.
Naissance	—	8-9	—	**Remarques:** classification des érythrocytes selon leur grandeur: *normocytes:* entre 6,5 et 8,5 µm; *microcytes:* en dessous de 5; *macrocytes:* en dessus de 10. — En cas de prédominance des uns ou des autres: *microcytose* ou *macrocytose*. L'écart standard σ du diamètre des érythrocytes donne la mesure de l'*anisocytose*, c'est-à-dire du nombre des microcytes et des macrocytes. Pour le calcul de l'écart standard, voir page 28.
1 mois	~7	—	—	
2 mois	~6	—	—	
3-3½ mois	~5	—	—	
5 mois	~6	—	—	
8 mois	~7	—	—	
Adultes	7,202	6,858-7,546	*0,172*	*Microcytose* (sans forte anisocytose) surtout dans l'ictère hémolytique compensé; la *macrocytose* (sans forte anisocytose) apparaît rapidement dans les affections hépatiques (valeurs moyennes: dans l'hépatite épidémique **8,15**, σ *0,64*; dans la cirrhose hépatique **8,45**, σ *0,66*) sans augmentation des poïkilocytes; dans l'anémie pernicieuse; en cas de carence en vitamine B_1; d'après LÜDIN, H., *Helv. med. Acta*, **4/5**, 340, 1950. *Anisocytose prononcée* surtout dans l'anémie ferriprive.
				La diminution du diamètre des érythrocytes, qui est accompagnée chez le nourrisson d'un abaissement de la teneur en hémoglobine, provoque, à l'âge de 3 mois, 3 mois ½, une *microcytose* physiologique, accompagnée d'*hypochromie*, qui se normalisent au 7me mois.
Excentricité numérique ε pour-cent des érythrocytes				**Détermination:** $\varepsilon = \sqrt{1 - (b:a)^2}$ (a = diamètre maximum, b = diamètre minimum)
				Valeurs d'après ZINI et LEUBNER, *Schweiz. med. Wschr.*, **16**, 382, 1951.
				Remarques: prédominance des formes régulièrement ovales: *elliptocytose*.
82 %	0,00	—	—	
9,2 %	0,01	—	—	*Elliptocytose constitutionnelle* (très rare; 0,04%; sans gravité) avec elliptocytes de formes semblables.
8,2 %	—	0,71-0,80	—	
0,3 %	—	0,81-0,90	—	*Elliptocytose symptomatique*, avec elliptocytes irréguliers et accompagnée d'une augmentation des poïkilocytes dans plusieurs affections où la formule sanguine est altérée (hémoglobine, nombre d'érythrocytes, déplacement de la courbe de PRICE-JONES), en particulier dans les anémies pernicieuses et les leucémies, mais aussi dans la tuberculose pulmonaire: l'elliptocytose symptomatique a une valeur pronostique et elle permet d'apprécier l'évolution d'une maladie. Elle ne se normalise qu'en cas de guérison totale (d'après ZINI et LEUBNER, *loc. cit.*).
0,2 %	—	0,91-0,98	—	
				Erythrocytes de forme tout à fait irrégulière: *poïkilocytes*. Vraisemblablement un symptôme de déformabilité anormale (fréquemment dans certaines anémies).
Epaisseur (1)	—	1,5-1,6	—	**Détermination:** (1) mesure microscopique directe. (2) En supposant une forme cylindrique des érythrocytes: du volume moyen d'un érythrocyte divisé par (½ diamètre moyen d'un érythrocyte au carré fois π).
(en micromètres: µm) (2)	~2,1	—	—	
				Remarques: lorsque l'épaisseur est augmentée = forme plus sphérique = *sphérocyte* (d'après NAEGELI). La *sphérocytose* est généralement un symptôme de la diminution de la résistance osmotique des érythrocytes (le sphérocyte est la forme intermédiaire entre l'érythrocyte sain et l'érythrocyte hémolysé). Elle se manifeste donc de façon prononcée en cas d'hémolyse (dans une solution de NaCl à 0,5%, les érythrocytes sont le plus souvent de forme sphérique, épaisseur et diamètre ~ 4-5 µm, le volume des érythrocytes restant à peu près le même. — D'après DAMESHEK, W., *Hemolytic Mechanisms*, *Blood*, Special Issue No 2, 43, 1948).
Surface (en micromètres carrés: μm^2)	~140	—	—	**Valeur** d'après WINTROBE, M. M., *Clinical Hematology*, Philadelphie, 1952.
				Remarques: la surface totale de tous les érythrocytes d'un homme standard est de 3820 mètres carrés, soit environ 2000 fois la surface cutanée.

* **Limites normales:** les limites normales sont strictement définies grâce à la formule: **moyenne** $\pm 2 \times$ *écart standard* (σ, en anglais standard deviation, S.D., *cf* p. 28). Lorsqu'elles ont été calculées au moyen de cette formule, la **moyenne** correspondante est imprimée en **caractères gras**, l'*écart standard* en *caractères italiques*. Il faut les considérer comme arbitraires lorsque la moyenne et l'écart standard sont imprimés en caractères ordinaires.

(Voir aussi page 319)

Erythrocytes	Moyenne	Limites normales*	Ecart standard σ
Teneur en hémoglobine (en grammes pour 100 ml de sang veineux périphérique)			
Age			
Naissance	21,5	18,0–27,0	–
1er jour	21,2	17,7–26,5	–
1re semaine (fin)	19,6	16,2–25,5	–
2me semaine (fin)	18,0	14,5–24,2	–
3me semaine (fin)	16,6	13,2–23,0	–
4me semaine (fin)	15,6	12,0–21,8	–
2me mois (fin)	13,3	10,8–18,0	–
4me mois (fin)	12,4	10,2–15,0	–
6me mois (fin)	12,3	10,0–15,0	–
8me mois (fin)	12,1	9,8–15,0	–
10me mois (fin)	11,9	8,4–14,9	–
12me mois (fin)	11,6	9,0–14,6	–
2me année (fin)	11,7	9,2–15,5	–
4me année (fin)	12,6	9,6–15,5	–
6me année (fin)	12,7	10,0–15,5	–
8me année (fin)	12,9	10,3–15,5	–
9 à 13 ans	13,1	10,8–15,4	*1,14*
Hommes et femmes en un groupe	14,35	12 –17	*1,38*
Hommes	15,4	13,6–17,2	*0,90*
Femmes	13,3	11,5–15,0	*0,89*

Détermination, bibliographie, remarques

Méthodes de détermination: hémomètre (colorimétrique), méthode spectrométrique, capacité en O_2, teneur en fer, poids spécifique du plasma et du sérum. –

Valeurs d'après les auteurs cités sous «Nombre d'érythrocytes», page 321.

Remarques: *nouveau-nés* (1re semaine): la teneur du sang capillaire en hémoglobine est plus grande que celle du sang pris dans le sinus sagittal. – Lorsque le cordon ombilical n'est lié qu'après l'expulsion du placenta, la teneur en hémoglobine est d'env. 2,6 g/100 ml plus élevée que s'il est ligaturé immédiatement après l'accouchement.

La teneur en hémoglobine du sang est au premier chef une fonction de la concentration des érythrocytes; elle croît et diminue de ce fait avec le nombre des érythrocytes dans les parties aliquotes du sang. – La structure de l'Hb n'étant pas connue, les déterminations actuelles de l'hémoglobine reposent sur des données empiriques; par ex.: 1 g d'Hb peut lier 1,34 ml d'O_2 ou 1 g d'Hb contient 0,335% de fer. Ces données furent obtenues tout d'abord par l'examen d'hémoglobines d'origine animale, puis contrôlées pour l'hémoglobine humaine par BERNHART et SKEGGS, *J. biol. Chem.*, **147**, 19, 1943. Ils obtinrent des valeurs de 0,340% de fer et un facteur de liaison O_2 de 1,36 ml par g d'Hb. Ceci laisse présumer que les teneurs en hémoglobine calculées d'après les anciennes constantes étaient trop élevées de 1,5% environ.

Détermination de l'hémoglobine au moyen de l'hémomètre:

Les hémomètres construits pour être utilisés en clinique reposent sur des normes variables. Pour des raisons pratiques, la lecture doit se faire avant que toute l'hémoglobine soit transformée en chlorhydrate d'hématine. Aussi, on ne peut comparer les valeurs indiquées dans la littérature, déterminées au moyen de ces hémomètres, que si la méthode et le moment où se fait la lecture sont bien définis. – La détermination de l'hémoglobine au moyen du poids spécifique du sang et du plasma donne en général des valeurs mieux comparables; ce n'est pas que cette méthode soit plus exacte en soi, mais elle comporte moins de causes d'erreurs subjectives ou spécifiques (voir poids spécifique, page 290).

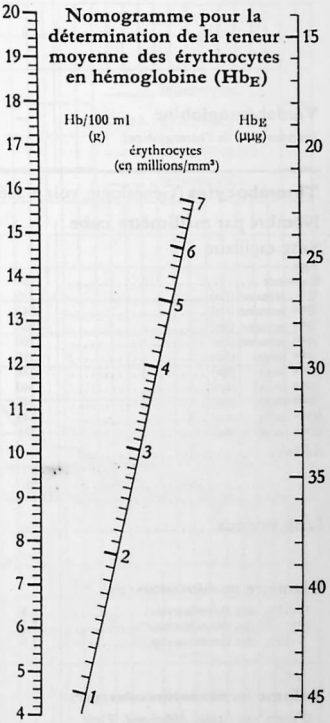
	Moyenne	Limites normales	
Teneur moyenne des érythrocytes en hémoglobine (Hb_E) (en µµg = micro-microgramme = 10^{-12} gramme)	29	27,4–35,0	(au niveau de la mer)
	—	30,2–35,8	(à 3730 m d'altitude)
	—	28,9–38,9	(à 4540 m d'altitude)
			(Hommes et femmes; enfants, voir ci-dessous)

Méthode de détermination: (*hémoglobine* en g pour 100 ml de sang, divisé par le *nombre d'érythrocytes* en millions par mm³) × 10 (voir nomogramme ci-contre).

Valeurs d'après HURTADO et coll., *Arch. intern. Med.*, **75**, 284, 1945.

Remarques: teneur en hémoglobine inférieure, supérieure ou dans les limites normales = hypo-, hyper- ou normochromie. La teneur moyenne en hémoglobine des érythrocytes est une valeur sûre et facile à comparer pour la détermination de l'hypo-, de la normo- et de l'hyperchromie.

L'index colorimétrique (= teneur en Hb du sang, en % de la norme, divisée par le nombre d'érythrocytes en % de la norme) devrait indiquer la même chose mais à condition que des normes différentes soient prises pour les hommes et les femmes et que la norme de l'hémoglobine et celle du nombre des érythrocytes soient établies de telle manière que leurs proportions soient comme 15,8 : 5. Les index colorimétriques indiqués dans la littérature ne sont comparables que s'ils peuvent être calculés sur une base uniforme d'après une méthode définie. Aussi est-il préférable d'exprimer la teneur en hémoglobine des érythrocytes en micro-microgrammes; le calcul de l'index colorimétrique est alors superflu.



En reliant, par une droite, le chiffre indiquant la teneur en hémoglobine trouvée (échelle de gauche) au nombre d'érythrocytes obtenu (échelle du milieu), on obtient, sur l'échelle de droite, la teneur moyenne des érythrocytes en hémoglobine.

	Moyenne	Limites normales	
Concentration moyenne en hémoglobine (en pour-cent du volume corpusculaire)	33,5	31,3–39,6	(au niveau de la mer)
	—	33,0–36,6	(à 3730 m d'altitude)
	—	32,7–36,7	(à 4540 m d'altitude)
			(Hommes et femmes; enfants, voir ci-dessous)

Méthode de détermination: (*hémoglobine* en g pour 100 ml de sang, divisé par la *valeur hématocrite*) × 100.

Valeurs d'après HURTADO et coll., *Arch. intern. Med.*, **75**, 284, 1945.

Teneur et concentration moyennes en hémoglobine dans l'adolescence

Age	Hb: teneur (µµg)	Hb: conc. %	Age	Hb.: teneur (µµg)	Hb.: conc. %
Naissance	38	38	8me mois (fin)	26	33,8
1er jour	38	37,8	10me mois (fin)	26	33,5
1re semaine (fin)	37	37,2	12me mois (fin)	25	33,0
2me semaine (fin)	35	36,3	2me année (fin)	25	33,0
3me semaine (fin)	34	35,6	4me année (fin)	27	34,0
4me semaine (fin)	33	35,0	6me année (fin)	27	33,5
2me mois (fin)	30	34,2	8me année (fin)	27	33,2
4me mois (fin)	27	34,0	10me année (fin)	27	33,3
6me mois (fin)	27	34,0	12me année (fin)	28	33,8

Teneur en hémoglobine du plasma pour 100 ml	0–0,5 mg (hommes et femmes)	**Méthode de détermination:** spectrométrique.

Remarques: *augmentée* dans l'hémolyse, quelle que soit sa nature. Le seuil de l'élimination rénale de l'Hb est de 150 mg/100 ml. Ainsi une hémoglobinémie prononcée n'entraîne pas forcément une hémoglobinurie.

* Voir note, page 322.

Table synoptique du sang — Eléments figurés — Erythrocytes (suite) — Thrombocytes

Erythrocytes	Moyenne	Limites normales *	Ecart standard σ	Détermination et bibliographie	Remarques
Carboxyhémoglobine (en pour-cent de l'hémoglobine)	3,4	0,0 - 8,9	2,4	D'après VAN SLYKE et coll., *J. biol. Chem.*, **166**, 121, 1946.	Détermination photométrique et avec KCN immédiatement après la prise de sang veineux.
exprimé en pour-cent de CO du volume du sang complet	0,15	0,05- 0,25	0,05	D'après PACE et coll., *Amer. J. Physiol.*, **147**, 352, 1946.	Déterminée chez 32 marins de 16 à 42 ans, en santé.
Hémiglobine (Méthémoglobine, ferrihémoglobine, en pour-cent de l'hémoglobine)	0,4	0,0 - 1,1	—	D'après EVERETT, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946.	
Protoporphyrine III (en microgrammes pour 100 ml d'érythrocytes)				.....	La teneur des érythrocytes en protoporphyrine ne dépend pas autant du nombre des réticulocytes que celle de coproporphyrine. Teneur en protoporphyrine légèrement augmentée dans l'anémie hémolytique (60–120 µg), fortement dans l'anémie ferriprive (180–390 µg); valeurs maxima dans le saturnisme (200–1300 µg). Dans l'anémie pernicieuse, reste dans les limites normales (d'après WATSON, *loc. cit.*).
Hommes et femmes, en un groupe	35,1	20 -50	7,7	WATSON, C. J., *Arch. intern. Med.*, **86**, 797, 1950 (les valeurs, ♂ + ♀ en un seul groupe, sont corrigées sur la base du rapport 1 : 1).	
Hommes ..... différence notable	28,5	19,5 -37,5	4,5		
Femmes ..... entre les deux sexes	41,7	30 -53,5	5,9		
Coproporphyrine III (en microgrammes pour 100 ml d'érythrocytes)				.....	Contrairement à ce que l'on admettait auparavant (VAN DEN BERGH et coll., *Klin. Wschr.*, **11**, 1534, 1932), la coproporphyrine n'est très probablement pas un produit de dégradation de la porphyrine de l'hémoglobine, mais plutôt une forme préliminaire. La teneur en coproporphyrine est intimément liée au nombre de réticulocytes; c'est dans les affections où la synthèse de l'hémoglobine est diminuée qu'elle est la plus forte, p. ex. dans les anémies ferriprives (180–390 µg) et le saturnisme (jusqu'à 4000 µg). Légèrement augmentée dans les anémies hémolytiques. Nulle dans les anémies pernicieuses non traitées, elle augmente comme les réticulocytes, mais plus rapidement, après un traitement à la vitamine B_{12} (d'après WATSON, *loc. cit.*). — L'élimination urinaire de coproporphyrine III ne dépend pas de la teneur en coproporphyrine des érythrocytes.
Hommes et femmes, en un groupe	0,5	0 - 1,5	0,54	D'après WATSON, *loc. cit.*	
Hommes	0,3	0 - 0,7	0,39		
Femmes	0,7	0 - 1,9	0,6		
Verdohémoglobine (en pour-cent de l'hémoglobine)	—	5 - 8	—	BARKAN et WALKER, *J. biol. Chem.*, **131**, 447, 1939; HAVEMANN, R., *Klin. Wschr.*, **20**, N° 21, 1941.	

Thrombocytes (Généalogie, voir p. 318; thrombocytes et autres valeurs sanguines pendant l'adolescence, voir p. 319)

Nombre par millimètre cube				
Sang capillaire				Méthode directe d'après WOOD et coll.; valeurs d'après MERRIT et DAVIDSON, *Amer. J. Dis. Child.*, **46**, 991, 1000, 1001, 1008, 1933.
Age				
Naissance	227	140–290	—	
1re semaine (fin)	235	150–320	—	
2me semaine (fin)	247	163–340	—	
3me semaine (fin)	267	177–367	—	
4me semaine (fin)	280	185–390	—	
2me mois (fin)	315	200–428	—	
4me mois (fin)	338	205–465	—	
6me mois (fin)	340	205–470	—	
8me mois (fin)	345	210–473	—	
10me mois (fin)	345	212–470	—	
12me mois (fin)	345	218–470	—	
Adultes	—	273–545	—	Méthode directe. Valeurs d'après AGGELER, HOWARD et LUCIA, *Blood*, **1**, 472, 1946.
"	—	133–367	—	Méthode directe. Valeurs d'après TOCANTINS, L. M., *Medicine*, **17**, 155, 1938.
"	—	500–900	—	Méthode indirecte. Valeurs d'après DAMESHEK, W., *Arch. intern. Med.*, **50**, 579, 1932.
Sang veineux	—	88–532	—	Méthode directe. Valeurs d'après TOCANTINS *loc. cit.*

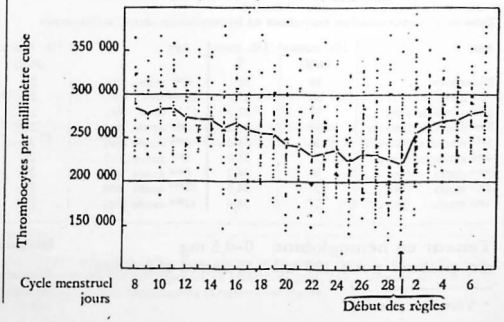
Le nombre des plaquettes est d'env. 15% plus élevé dans le sang veineux que dans le sang capillaire et d'env. 12% plus élevé dans le sang artériel que dans le sang veineux. Chez la femme, le nombre des plaquettes baisse avant les règles et remonte après (voir graphique). Après 60 ans, le nombre des plaquettes est nettement plus bas que chez les personnes jeunes. Le nombre des plaquettes et leur répartition dépendent en outre de la constitution physique, de l'effort physique, de l'altitude et de la température ambiante.

Diamètre (en micromètres : µm)		
13–18% des thrombocytes	1,8	—
72% des thrombocytes	2,3	—
9–10% des thrombocytes	3,6	—

Volume (en micromètres cubes : µm³)		
D'après Van ALLEN, *Münch. med. Wschr.*, **74**, 141, 1927	0,49	0,35–0,56
D'après HORWITZ, S., *Klin. Wschr.*, **10**, 1613, 1931	—	2,5–7,5
D'après TOCANTINS, L.M., *Medicine*, **17**, 155, 1938	—	10–12

Valeurs des thrombocytes pendant les règles

D'après POHLE, F. J., *Amer. J. med. Sci.*, **197**, 40, 1939.



* Voir note, page 322.

(Voir aussi pages 318 et 319)

Variations du nombre de leucocytes par mm³ au cours de la vie

Age	Total des leucocytes	Neutrophiles		Eosinophiles		Basophiles		Lymphocytes		Monocytes		Neutrophiles Myélocytes	
	Nombre	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%	Nombre	%
1 jour[1]	15250-45000	8623-33525	53-82,5	0- 895	0-6	76-636	0-4	2000-8722	5-56	696-5175	15-34	0-1908	0-13
3–5 jours[1]	4000-18800	1800-10152	32-59	168-1110	1,5-13	0-215	0-2	600-5184	15-44,5	920-4324	10-23	0- 174	0-1,5
6–8 jours[1]	7600-16400	2156- 8528	26,5-67	160- 727	1,5-7	0-196	0-1	1292-7015	17-61	760-2362	7-19,5	0-437	0-3
9–11 jours[1]	8100-16500	1976- 6141	18,5-46	205- 873	1,5-6,5	0-269	0-2	2937-9453	22-69	1164-3738	8,5-28	0-102	0-1
de 3 mois à 3 ans[2]	7500-14000	2000- 7000	26-50	75- 700	1-5	0-140	0-1	4000-9000	52-64	75- 840	1-6	–	–
3–5 ans[2]	6000-12500	2500- 7000	40-50	60- 600	1-5	0-125	0-1	2500-6000	34-48	60- 750	1-6	–	–
5–15 ans[2]	5500-10800	3000- 7000	55-65	55- 500	1-5	0-100	0-1	1500-4500	28-42	55- 600	1-6	–	–
Adultes[2]	5000-10000	3000- 7000	60-70	50- 400	1-4	0- 50	0-1	1000-3000	20-30	100- 600	2-6	–	–
Adultes, moyenne	7000	4500	66	100	1,5	25	0,5	1800	26	450	6	–	–

Eosinophiles

La diminution du nombre des éosinophiles après une injection d'ACTH est un test spécifique des fonctions cortico-surrénales. Le test est positif lorsque cette diminution a lieu. (Test de Thorn, *cf.* p. 185.) Il n'y a pas de rapport entre le nombre des éosinophiles et celui des leucocytes en circulation.

Les valeurs normales sont[3]

A jeun

à 8 heures 20–880
moyenne 221

à 12 heures 10–790
moyenne 171,5

Norme clinique 25–300 (à jeun)

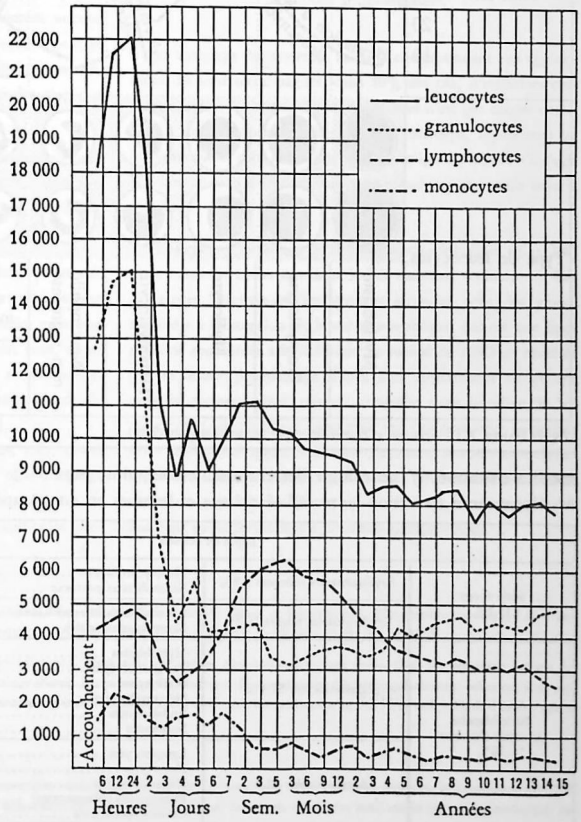
Pendant la journée (à jeun), on observe une variation caractéristique: chez 23% de tous les individus les éosinophiles diminuent de 40% environ (le maximum s'observe le matin). Par contre chez les sujets qui ne sont pas à jeun, cette variation n'a pas lieu.

Après repas

à 8 heures moyenne 180,5
à 11 heures moyenne 146,4
à 15 heures moyenne 150,2

Diminution du nombre des leucocytes, de la naissance à la quinzième année

D'après Kato, K., *J. Pediat.*, **7**, 7, 1935.



[1]) D'après Forkner, C. E., *Bull. Johns Hopk. Hosp.*, **45**, 75, 1929.
[2]) D'après Kolmer et Boerner, *Approved Laboratory Technic*, 1945.
[3]) D'après Fisher et Fisher, *Amer. J. med. Sci.*, **221**, 121, 1951 (170 sujets, 463 observations).

Hémogramme de SCHILLING

Rapport normal des neutrophiles non mûrs (myélocytes + formes jeunes + bâtonnets) aux neutrophiles mûrs (segmentés) = 1/13 ou plus petits	Basophiles	Eosinophiles	Myélocytes	Neutrophiles			Lymphocytes	Monocytes
				jeunes	bâtonnets	segmentés		
Limites normales, en %	0–1	2–4	0	0–1	3–5	51–67	21–35	4–8

Classifications d'ARNETH et de SCHILLING

Classification	Neutrophiles jeunes			Neutrophiles mûrs																	
D'après Arneth	I Non segmentés			II 2 segm.			III 3 segm.				IV 4 segm.				V 5 segm. ou plus						
	Myélocytes		Légt. échancrés	Fort. échancrés	a	b	c	a	b	c	d	a	b	c	d	e	a	b	c	d	e	f
D'après Schilling	1. Myélocytes		2. Jeunes	3. En bâtonnet	3. Segmentés																
Pour-cent 50 40 30 20 10	déviation à gauche extrême (leucémie)		déviation à gauche modérée (infection)		normal			déviation à droite				(anémie pernicieuse)									
Type de leucocytes	Myéloblaste	Promyélocyte	Myélocyte	Métamyélocyte	Neutrophile non segmenté	2 segments		3 segments				4 segments				5 segments	Macropolycyte (hypersegmenté)				
						Neutrophiles segmentés															

D'après HADEN, R.L., *Principles of Hematology*, 1940 (reproduction modifiée).

Moelle osseuse (*cf.* généalogie des corpuscules sanguins, page 318)

Myélogramme (ponction sternale)[1]. Hommes et femmes en un groupe

Types de cellules			Moyenne[2] %	Limites norm.[3] %
Série rouge 19,1%	Erythroblastes précoces 2,9%	Pro-érythroblastes	0,5	0,2 – 4,0
		Normoblastes précoces	2,4	1,5 – 5,8
	Erythroblastes tardifs 16,2%	Normoblastes intermédiaires	11,7	5,0 –26,4
		Normoblastes tardifs	4,5	1,6 –21,5
Série blanche et autres éléments 70%	Granulocytes 57,4%	Myéloblastes	1,2	0,3 – 3,1
		Pro-granulocytes	3,0	0,5 – 4,5
		Myélocytes	8,7	0,9 –20,3
		Métamyélocytes	11,0	5,6 –22
		En bâtonnets	17,9	6,1 –36
		Segmentés	15.6	8,7 –27
	Autres formes 12,6%	Lymphocytes	9,8	2,7 –24
		Monocytes	1,4	0,7 – 2,8
		Mégacaryocytes	0,2	0,03– 0,4
		Plasmocytes (plasmacytes)	0,6	0,1 – 1,5
		Cellules réticulaires	0,6	0,03– 1,6
Non identifiables 10,9%	Non identifiables 10,9%	Cellules non classées	1,7	0,02– 3,3
		Débris de cellules	9,2	1,1 –20,8

[1]) D'après 21 auteurs et 750 mesures, dans ALBRITTON, E.C., *Standard Values in Blood*, Philadelphie, 1951.
[2]) Moyenne, tirée des moyennes des auteurs. [3]) Limites des moyennes indiquées par les auteurs.

Généralités

Les groupes sanguins sont déterminés par les propriétés iso-antigéniques[2] des érythrocytes humains, propriétés qui se transmettent selon les lois mendéliennes. L'appartenance d'un homme à un groupe sanguin découle donc de lois précises et dépend de la répartition des groupes chez ses ancêtres. Elle ne variera plus durant l'existence du sujet.

Les groupes sanguins connus jusqu'à ce jour sont classés en systèmes, d'après leur structure génotypique (voir pages suivantes). Or il existe *à l'intérieur* de ces systèmes, un rapport précis entre les gènes déterminant les groupes (c'est-à-dire leurs allélomorphes) tandis qu'aucun rapport de ce genre ne peut être établi *entre* les divers systèmes. Ceux-ci se transmettent donc de façon indépendante. Jusqu'ici, on a découvert 10 systèmes de groupes sanguins sans compter le système sécréteur-non sécréteur.

Anticorps

Le mécanisme de réaction «antigène $\rightleftarrows$ anticorps» des groupes sanguins appartient aux phénomènes d'immunité. En principe, les différents systèmes de groupes sanguins ne présentent aucune différence quant à ce mécanisme. Chez chacun d'eux, il peut se produire une sensibilisation. Mais on constate des différences concernant la prédisposition à l'immunité et l'intensité des réactions d'immunisation.

Les anticorps des **systèmes A, B et O** et très probablement aussi ceux du groupe Tj[a] sont préformés (ils se rencontrent déjà peu de temps après la naissance et diminuent avec l'âge, *cf.* figure, page suivante).

Ces anticorps ne sont, par contre, pas préformés dans le **système Rh.** Ils ne s'y forment qu'à la suite d'une première immunisation (transfusion d'un sang de groupe rhésus incompatible, grossesse avec groupe rhésus incompatible). En général, leur titre, après l'immunisation, baisse jusqu'à zéro; il persiste une sensibilisation qui est souvent extrêmement prononcée (dans certains cas de réimmunisation on a même trouvé des titres de $1:10^5$).

Les anticorps des **systèmes M, N, P, Lutheran, Kell, Lewis et Duffy** ne semblent pas être préformés ou ne le sont que dans certains cas. Le matériel statistique dont nous disposons étant insuffisant, il n'est pas possible de déterminer s'il s'agit là de phénomènes consécutifs à une iso-immunisation. Le pouvoir antigénique de ces systèmes est faible; les sensibilisations que l'on a pu constater sont si rares que l'on en tiendra compte uniquement lors de longues séries de transfusions.

Selon qu'ils agglutinent ou non les érythrocytes en suspension dans diverses solutions, les anticorps sont classés en:

agglutinines: agglutinent les érythrocytes en suspension dans les solutions isotoniques de NaCl, dans le sérum, dans des solutions d'albumine[3] ou d'antiglobuline[4].

anticorps bloquants: *n'agglutinent pas* les érythrocytes en suspension dans des solutions de NaCl, mais ceux qui se trouvent dans le sérum, dans des solutions d'albumine ou d'antiglobuline.

cryptagglutinines: n'agglutinent les érythrocytes que dans des solutions antiglobulines[5].

Les anticorps des systèmes **A, B, O** correspondent aux agglutinines. Ils sont accompagnés, dans 30% des cas, d'isolysines correspondantes. La nature de ces substances n'est pas encore déterminée. On rencontre les trois sortes d'anticorps, séparément ou conjointement, dans le système rhésus; on ignore encore s'il s'agit là d'une seule et même substance se présentant sous trois aspects différents.

Tous ces anticorps font partie des gamma-globulines (*cf.* p. 299) et se trouvent également dans le lait maternel (colostrum). Les substances déterminant les groupes sanguins sont des glucoprotéides à l'exception de la substance rhésus, qui est une lipoprotéide apparentée à la lécithine. La substance ABO est excrétée par un certain pourcentage d'individus appartenant au groupe sanguin correspondant; elle est contenue dans la salive, le lait maternel, le suc gastrique, le sperme, etc. Les personnes possédant cette qualité sont appelées *sécréteurs*, les autres *non-sécréteurs*. Ce fait présente parfois un intérêt médico-légal (viols; examens supplémentaires pour la recherche en paternité). Importance des groupes sanguins en médecine légale, voir bibliographie sous [6]).

---

[1]) Bibliographie (vue d'ensemble): Race et Sanger, *Bloodgroups in Man*, 2me éd., Oxford, 1954; Dahr et Regenbogen, *Blutgruppenbestimmung und Bluttransfusion*, 2me éd., Stuttgart, 1952; Holländer, L., *Acta haemat.*, **6**, 377, 1951; Rosenfield et Vogel, *J. Mt Sinai Hosp.*, **20**, 89, 1953.

[2]) Iso-antigènes, iso «du même idiotype», hétéro «d'un autre idiotype». Ainsi le facteur rhésus, c'est-à-dire le groupe rhésus D-d, fut découvert grâce à des hétéro-agglutinines de lapins immunisés par du sang de singe rhésus. En principe, on distingue deux catégories d'hétéro-agglutinines: celles qui sont préformées chez l'animal et celles qui sont provoquées par une immunisation artificielle. On détermine les systèmes sanguins M, N et P à l'aide d'hétéro-agglutinines, les iso-agglutinines étant extrêmement rares.

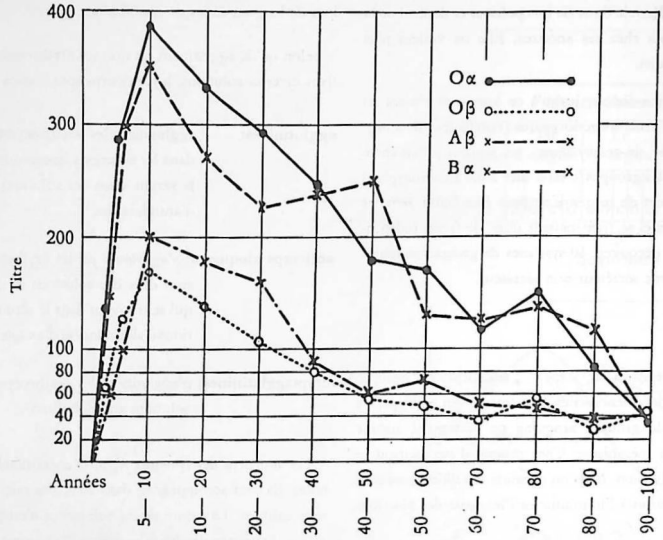
[3]) Diamond et Denton, *J. Lab. clin. Med.*, **30**, 204, 1945.

[4]) La solution antiglobuline correspond à la solution en suspension utilisée dans le test de Coombs (voir sous «groupes sanguins et transfusion», p. 329, paragraphe 1, alinéa c). On l'obtient en immunisant des lapins avec des érythrocytes humains. Le sérum des lapins ainsi traités est ensuite neutralisé, par absorption des anticorps par des érythrocytes humains.

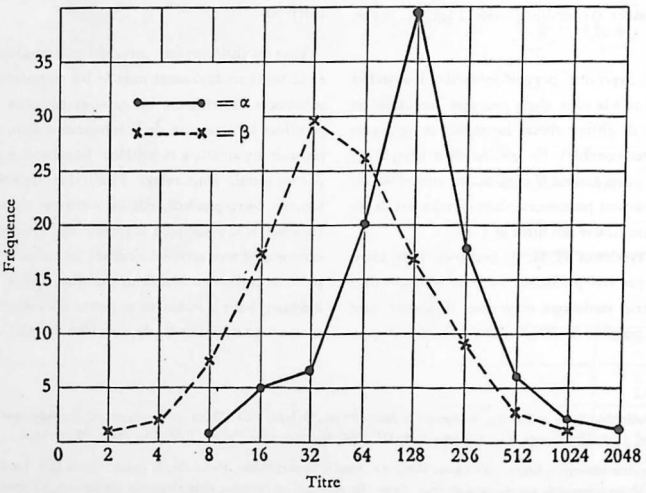
[5]) Hill et coll., *Blood*, Special Issue N° 2, 80, 1948.

[6]) *Lancet* (*Editorial*), **1**, 296, 1952; *J. Amer. med. Ass.* (*Editorial*), **149**, 666, 1952.

L'action destructive sur les érythrocytes *in vivo* n'est pas identique au comportement des anticorps *in vitro*[1] (voir page précédente). *In vivo*, dans chaque cas et quel que soit l'anticorps, le résultat final de la destruction est l'hémolyse des érythrocytes antigéniques. Il ne se produit pas, selon toute probabilité, d'agglutination au sein de l'organisme (excepté naturellement s'il s'agit d'un apport massif et rapide de sang incompatible)[2]. Par contre il semble que la structure génétique des antigènes ait une influence sur l'importance de l'hémolyse[3].



Taux des iso-agglutinines A, B, O en fonction de l'âge. D'après THOMSEN et KETTEI., *Z.ImmunForsch.*, vol. 63



Variations du taux des agglutinines α et β chez des adultes normaux, d'après KETTEL *loc. cit.*

---

[1]) Etant donné que les agglutinines, les anticorps bloquants et les cryptagglutinines attaquent les érythrocytes dans la même mesure, malgré leur propriété d'agglutination dissemblable, et que leurs titres semblent n'avoir aucun rapport entre eux, seule la détermination de chacun des 3 titres permet de se faire une idée précise du degré d'immunisation.

[2]) Souvent, lorsqu'un enfant atteint d'érythroblastose naît vivant, on trouve chez lui un titre d'anticorps qui aurait déjà produit depuis longtemps l'agglutination *in vitro* alors que cela n'est pas du tout le cas chez lui, en dépit des conditions particulièrement favorables (le milieu étant du sérum) et d'un temps d'exposition beaucoup plus long. – WIENER, A. S., *Amer. J. clin. Path.*, 16, 477, 1946, rapportait l'ictère nucléaire à des thrombi dans les artérioles hépatiques, mais il se révéla que ces thrombi, effectivement observés, étaient des altérations *post mortem*.

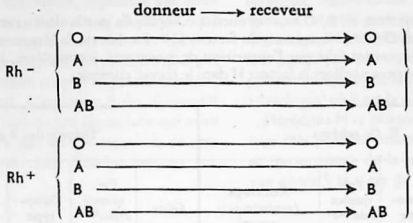
[3]) HILL et HABERMANN (voir note 5, p. 327) observèrent que l'action hémolytique des cryptagglutinines, en présence d'un complément, était d'environ 100% plus grande sur les érythrocytes antigéniques homozygotes que sur les hétérozygotes.

Transfusion de sang

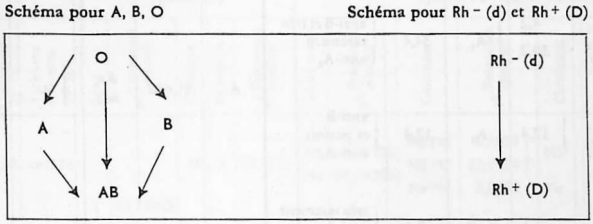
Le mécanisme des réactions qui se rapportent aux groupes sanguins, leur fréquence relative, leur caractère antigénique et leur tendance à la sensibilisation exigent l'observation des règles suivantes:

1° **En principe, il ne faudrait se servir pour des transfusions que d'un sang du même groupe:**

(on devrait, en principe, abandonner le groupe O, de donneurs dits universels, car, sérologiquement, il n'y a pas de donneurs universels[1]).



S'il est impossible de s'en tenir à ce schéma, faute d'un sang de même groupe, on peut à la rigueur, et en cas d'urgence, procéder de la façon suivante:



a) Si l'on ne peut pas faire le test **rhésus**, on utilise, pour les femmes, un sang **rhésus négatif**, compatible avec les groupes A, B, O.

b) Lors de *longues séries de transfusions* au même malade, il conviendrait d'examiner les facteurs P, M, N et C, c. En général, cela ne sera guère possible. Il est alors recommandé de faire un examen croisé avant chaque transfusion (*même si l'on ne change pas de donneur*), de préférence avec des érythrocytes en suspension dans du sérum ou dans des solutions d'albumine. On évitera ainsi des incidents dus à une iso-immunisation éventuelle.

c) Une *transfusion est signalée dans l'anamnèse*. Il faut étudier avec un soin particulier la compatibilité du sang entre donneurs et patients qui ont déjà subi une transfusion. La même précaution s'impose pour les femmes enceintes ou qui l'ont été. Si un test rhésus pour tous les facteurs Rh, Dd, Cc (éventuellement aussi Ee) n'est pas faisable chez ces dernières, il convient d'examiner la compatibilité sanguine entre donneur et receveur par le test de Coombs[2] (permet uniquement de constater la compatibilité quant aux anticorps présents; *ne fournit aucune indication sur l'égalité des groupes rhésus* de sorte qu'il n'est pas possible de prévenir une sensibilisation éventuelle); voir aussi sous a).

2° **L'examen croisé** se fait comme suit: à une goutte de sérum du receveur placée sur un porte-objet ou dans un tube capillaire, on ajoute une goutte d'une solution à 20% d'albumine de bœuf, de sérum AB ou de sérum du donneur, tous contenant des globules sanguins du donneur. On laisse reposer pendant 15–30 minutes à 37°, puis on observe le résultat; le porte-objet est placé dans une chambre humide (boîte de Pétri garnie de papier buvard humide). Avec la méthode du tube capillaire le résultat est noté après centrifugation d'une demi-minute à 2000 tours/min. Si l'on opère à la température normale, on procède de même. On peut également faire l'essai avec le sérum du donneur et les globules sanguins du receveur (examen croisé complet). L'examen croisé effectué de cette façon permet le dépistage d'incompatibilités dans tous les groupes sanguins, peut-être à l'exception du système Duffy, car les anticorps du système Duffy ne réagissent le plus souvent que par la méthode indirecte des antiglobulines (test de Coombs). Tous les patients recevant de nombreuses transfusions devraient donc être soumis au test de Coombs.

3° **Test biologique** d'après Œhlecker. Avant la transfusion, faire une rapide injection intraveineuse de 20 ml de sang du donneur en pressant fortement sur le piston. Si le receveur ne manifeste aucun symptôme d'incompatibilité dans l'espace de 3 minutes (malaise, collapsus, lombalgies, etc.), on peut continuer la transfusion. Le test ne peut être fait sur les patients narcotisés.

On devrait éviter d'utiliser, autant que possible, le test selon Œhlecker: en effet la quantité de sang injecté peut provoquer une sensibilisation au facteur Rh, ou bien, chez les individus déjà sensibilisés au Rh, une réaction d'immunité n'apparaissant que quelques heures plus tard.

4° Pour les **urgences**, on observera les règles suivantes: si l'on ne peut faire aucun examen, c'est-à-dire si les groupes sanguins des donneur et receveur ne sont pas connus et que l'on ne dispose pas de sang conservé d'un groupe connu, on procédera à *l'examen croisé à la température ambiante*. On appliquera, par exemple, la méthode suivante:

Une goutte de sang du receveur est laquée, sur un porte-objet au moyen de chloroforme, jusqu'à hémolyse complète, le chloroforme ayant une action hémolytique. Après évaporation du chloroforme il reste du plasma, contenant de l'hémoglobine, qu'il est avantageux de diluer encore avec une goutte de solution isotonique de citrate de sodium. On ajoute une goutte de sang du donneur à la goutte de sang ainsi préparée. Si après quelques minutes aucune agglutination ne s'est produite, on peut admettre que le sang du donneur est approprié[3].

Pour plus de sécurité (spécialement lors de transfusions massives) il convient de procéder aussi à l'examen en sens contraire.

Cette méthode permet – les érythrocytes de l'un des partenaires ayant été écartés – de répondre sans ambiguïté à la question: «Lequel des deux agglutine l'autre?»

---

[1]) Willenegger, H., *Bull. schweiz. Akad. med. Wiss.*, **8**, 285, 1952.
[2]) Coombs et coll., *Brit. J. exp. Path.*, **26**, 255, 1945; *Lancet*, **1**, 264, 1946.
[3]) Clemens, *Med. Mschr.*, **3**, 195, 1949.

Le système des groupes sanguins A, B, O

Les groupes A, B et O ont été découverts par LANDSTEINER[1]; VON DUNGERN et HIRSZFELD[2] ont distingué les sous-groupes A_1 et A_2, qui provoquent des réactions quantitatives différentes avec les globules rouges du groupe B; LANDSTEINER, WITT[3] et LEVINE[4] les ont définis comme étant des sous-groupes qualitativement différents. BERNSTEIN[5] le premier a établi la théorie des 3 gènes (3 allélomorphes) (voir schéma des 3 gènes, ci-dessous) à partir de laquelle THOMSEN, FRIEDENREICH et VERSAAE[6] développèrent la théorie des 4 gènes (4 allélomorphes), qui comprend également les sous-groupes A_1 et A_2 (on connaît encore d'autres sous-groupes A: A_3, A_4, A_5, qui sont extrêmement rares).

Les rapports existant à l'intérieur du système A, B, O se sont encore compliqués par la découverte d'un nouveau facteur, le facteur H[12,13]. On suppose que les facteurs A, B et O sont des mutants du facteur H[12]. La théorie de HIRSZFELD et AMZEL[14] doit être considérée sous un jour nouveau; elle tentait d'expliquer les faits par l'apparition de mutations incomplètes, les pléiades, et la genèse de formes transitoires entre O et A_2 (A_5, A_4, A_3)[15]. On peut négliger le facteur H dans le travail clinique.

Théorie des 4 gènes: A_1, A_2, B, O; schéma							Théorie des 3 gènes: A, B, O; schéma					
Gène	Fréquence relative[7] %	Génotype	Fréquence relative[8] %	Phénotype	Fréquence relative[9] %	Anticorps (agglutinines) (sérum)	Gène	Fréquence relat.[7,10] %	Génotype	Phénotype	Fréquence relative[9] %	Anticorps (agglutinines) (sérum)
A_1	25,93	A_1A_1 A_1A_2 A_1O	4,2 30,2	A_1	34,4	anti-B et très rarement anti-A_2						
							A	31,612	AA AO	A	46,8[11]	anti-B (β)
A_2	6,49	A_2A_2 A_2O	12,4	A_2	12,4	anti-B et parfois anti-A_1						
		A_1B	2,4	A_1B	2,4	très rarement anti-A_2, pas d'anti-B			AB	AB	4,0	*cf.* colonne «anticorps», théorie des 4 gènes, à gauche
		A_2B	1,6	A_2B	1,6	souvent anti-A_1, pas d'anti-B						
B	5,99						B	6,228				
		BB BO	0,0 6,4	B	6,4	anti-A_1 + anti-A_2			BB BO	B	6,4[11]	anti-A (α)
O	61,59						O	62,160				
		OO	42,8	O	42,8	anti-A_1 + anti-A_2 + anti-B			OO	O	42,8	anti-A (α) + anti-B (β)

Hérédité: A_1 est dominant par rapport à A_2. A_1 et A_2 (= A dans le schéma simplifié) sont «combinants» (ni dominants, ni récessifs) par rapport à B. A_1 et A_2 (= A) et B sont dominants par rapport à O. O est récessif et n'apparaît comme phénotype qu'en cas d'homozygotie.

---

[1]) LANDSTEINER, K., *Zbl. Bakt.*, **27**, 357, 1900; *Wien. klin. Wschr.*, **14**, 1132, 1901.
[2]) VON DUNGERN et HIRSZFELD, *Z. ImmunForsch.*, **8**, 526, 1911.
[3]) LANDSTEINER et WITT, *J. Immunol.*, **11**, 221, 1926.
[4]) LANDSTEINER et LEVINE, *ibid.*, **12**, 441, 1926.
[5]) BERNSTEIN, F., *Klin. Wschr.*, **3**, 1495, 1924.
[6]) THOMSEN et coll., *Hospitalstidende*, **72**, 1077, 1929; *Klin. Wschr.*, **9**, 67, 1930.
[7]) HARTMANN et LUNDEVALL, *Blood Group Distribution in Norway, with Special Regard to the MN and OA_1A_2B Systems*, Oslo, 1944.
[8]) BOORMAN et coll., *Ann. Eugen.*, **14**, 201, 1948.
[9]) Calculé à partir de [8]).
[10]) HARTMANN et coll., *Blood Group Distribution in Norway*, Oslo, 1941.
[11]) Le groupe A est le plus répandu en Europe, le groupe B en Asie (d'après HIRSZFELD et HIRSZFELD, *Lancet*, **1**, 675, 1919).
[12]) MORGAN et WATKINS, *Brit. J. exp. Path.*, **29**, 159, 1948; BOORMAN et coll., *Ann. Eugen.*, **14**, 201, 1948.
[13]) BHENDE et coll., *Lancet*, **1**, 903, 1952.
[14]) HIRSZFELD et AMZEL, *Ann. Inst. Pasteur*, **65**, 251, 1940.
[15]) HOLLÄNDER, L., *Acta haemat.*, **6**, 377, 1951.

Le système des groupes sanguins M, N, S, s

Le système M, N fut découvert, en 1927, par LANDSTEINER et LEVINE[1,2] grâce à des hétéro-agglutinines de lapin; la théorie héréditaire fut établie par les mêmes savants[3], puis confirmée par SCHIFF[4] et WIENER[5].

En 1947 un nouvel antigène fut découvert, apparenté aux antigènes M, N (WALSH, MONTGOMERY, SANGER et RACE)[6,7], qui introduit de nouvelles subdivisions (gènes liés) dans le système M, N. Ce nouvel antigène a été désigné par S, son allélomorphe par s[17] (ne pas confondre avec la notation employée précédemment: S = sécréteur, s = non sécréteur). L'antigène S fut découvert grâce à un anticorps (agglutinine) anti-S chez un malade qui avait subi plusieurs transfusions. On n'a pas trouvé jusqu'ici, ni provoqué, d'hétéro-agglutinines anti-S chez d'autres espèces animales.

On trouva pour la première fois l'anticorps anti-S dans le sérum d'une mère dont l'enfant était atteint d'érythroblastose[17], puis lors de l'immunisation artificielle d'un volontaire[18].

Les anticorps (agglutinines) du système M, N, S, s sont souvent préformés; mais ils sont généralement inactifs à la température du corps (agglutinines froides). Ils n'ont guère d'importance en clinique, hormis peut-être lors de longues séries de transfusions. On a signalé déjà plusieurs cas, chez les nouveau-nés, d'hémolyse provoquée par un anti-S. Le système M, N, S, s est surtout important en médecine légale, pour les recherches génétiques, et en ethnologie[8] où il est le plus important de tous les groupes sanguins.

Hérédité: M et N sont «combinants», c'est-à-dire que le phénotype MN possède aussi bien l'antigène M que l'antigène N. S et s se transmettent de la même manière. Les gènes M et N sont liés aux gènes S et s car ils sont portés par le même chromosome.

Représentation schématique du système des groupes sanguins M, N, S, s

Système M, N						Système S, s						Système M, N, S, s: schéma complet						
Gène	Fréquence relative[9] %	Génotype	Phénotype	Fréquence relative[9] %	Anticorps éventuels (sérum)	Gène	Fréquence relative[9] %	Génotype	Phénotype	Fréquence relative[9] %		Gènes comb.	Fréquence relative[9] %	Génotype	Fréquence relative[9] %	Phénotype	Fréquence relative[9] %	Anticorps éventuels (sérum)
		MM	M	28,38	anti-N			SS	S	10,7177		MS	24,71722	MS MS	6,1094	MS	20,1058	anti-N, anti-s
												Ms	28,31308	MS Ms	13,9964			
M	53,165					S	32,73802							Ms Ms	8,0163	Ms	8,0163	anti-N, anti-S
														MS NS	3,9650			
		MN	MN	49,57	aucun			Ss	S	44,0405				MS Ns	19,2542	MNS	27,7611	anti-s
														Ms NS	4,5419			
														Ms Ns	22,0563	MNs	22,0563	anti-S
N	46,835					s	67,26198											
														NS NS	0,6433			
		NN	N	22,05	anti-M			ss	s	45,2428		NS	8,02080	NS Ns	6,2480	NS	6,8913	anti-M, anti-s
												Ns	38,94890	Ns Ns	15,1702	Ns	15,1702	anti-M, anti-S

Le système des groupes sanguins P, p (P^+, P^-)

Il fut découvert, en 1927, par LANDSTEINER et LEVINE[2], grâce à des hétéro-agglutinines de lapin; la théorie héréditaire en fut établie par les mêmes savants[9,10] et confirmée par DAHR[11,12] surtout. P (P^+) désigne l'antigène (dominant), p (P^-) son allélomorphe (récessif), qui ne possède pas de propriétés antigéniques (p désigne donc l'absence de P, c'est pourquoi on emploie aussi P^-).

L'anticorps (agglutinine) anti-P est très répandu, chez l'homme[13] et chez l'animal, mais il est si faible que ce système de groupes sanguins n'a de signification que lors de longues séries de transfusions. Nous attirons l'attention sur le fait que dans de tels cas l'anti-P a déjà causé des réactions hémolytiques graves, avec issue fatale[14].

Représentation schématique du système des groupes sanguins P, p

Gène	Fréquence[15] %	Génotype	Fréquence[16] %	Phénotype	Fréquence[16] %	Anticorps (agglutinines) (dans le sérum)
P	50,6	PP	25,6	P	75,5	Pas d'anticorps
		Pp	49,9			
p	49,4	pp	24,5	p	24,5	anti-P

[1]) LANDSTEINER et LEVINE, *Proc Soc. exp. Biol.*, **24**, 600, 1927. [2]) LANDSTEINER et LEVINE, *ibid.*, **24**, 941, 1927. [3]) LANDSTEINER et LEVINE, *ibid.*, **25**, 672, 1928; *J. exp. Med.*, **48**, 731, 1928. [4]) SCHIFF, F., *Klin. Wschr.*, **2**, 1956, 1930. [5]) WIENER et VAISBERG, *J. Immunol.*, **20**, 371, 1931. [6]) WALSH et MONTGOMERY, *Nature (Lond.)*, **160**, 504, 1947. [7]) SANGER et RACE, *ibid.*, **160**, 505, 1947. [8]) SANGER et RACE, *Blood Groups in Man*, Oxford, 1954, et calculé selon ces auteurs. [9]) LANDSTEINER et LEVINE, *J. Immunol.*, **18**, 87, 1930. [10]) LANDSTEINER et LEVINE, *ibid.*, **20**, 179, 1931. [11]) DAHR, P., *Z. ImmunForsch.*, **97**, 168, 1940. [12]) DAHR, P., *ibid.*, **101**, 346, 1942. [13]) HENNINGSEN, K., *Acta path. microbiol. scand.*, **26**, 639, 1949. [14]) MOUREAU, P., *Rev. belge Sci. méd.*, **16**, 258, 1945. [15]) Moyennes calculées d'après les données de 5 auteurs (9405 déterminations): DAHR, P., voir [11]); HENNINGSEN, K., voir [13]); JONSSON, B., cité par HENNINGSEN [12]); JUNGMICHEL, G., *Z. gerect. Med.*, **36**, 259, 1942; SANGER et coll., *Rev. Hémat.*, **4**, 28, 1949. [16]) Calculé d'après [15]). [17]) LEVINE et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **78**, 218, 1951. [18]) SANGER et coll., *Vox sanguin.*, **3**, 71, 1953.

(Bibliographie, voir page 334)

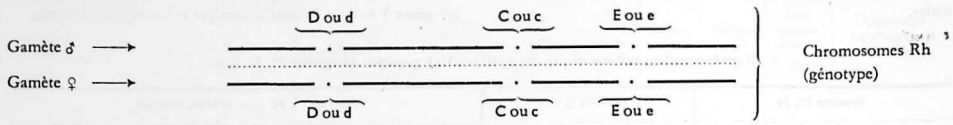
Système rhésus (Rh)[1]

Le système du groupe sanguin rhésus, ou plutôt l'un de ses antigènes, D (voir plus loin), fut découvert par LANDSTEINER et WIENER[2] grâce à des hétéro-agglutinines de lapin et de cobaye immunisés par du sang de singe rhésus (*Macacus Rhesus*). Les théories génétiques furent établies par WIENER[3] (théorie à 6 allélomorphes combinants), par RACE[4] (théorie à 7 allélomorphes combinants) et enfin par FISHER[5] (théorie à 3 paires d'allélomorphes fixées à un chromosome). Seule la théorie de FISHER permet d'expliquer tous les rapports existant à l'intérieur du système rhésus (la structure des génotypes en particulier). Aussi n'emploie-t-on, dans les pages qui suivent, que la nomenclature de FISHER. A titre de comparaison, on donne aussi, à la page 335, des termes de la nomenclature de WIENER et de RACE.

Structure

Le système rhésus est formé de trois paires d'allélomorphes fixées (associées, en anglais «linked») en trois points différents du chromosome. FISHER a désigné ces trois paires par les lettres suivantes: D–d, C–c, E–e. D'autres allélomorphes furent découverts: C^w ([6,7]), D^u ([8]), E^u ([9]), c^p ([10]). Pour simplifier, ils seront négligés par la suite et remplacés par C, D, etc. (on les trouvera uniquement dans le tableau des génotypes, page 335). La disposition des gènes rhésus dans le chromosome est représentée ci-dessous[5,12].

Récemment RACE[2,6] découvrit une quatrième paire d'allélomorphes F, f; elle n'a pas une grande importance clinique, mais elle est très intéressante du point de vue théorique.



Il résulte de la fréquence relative des combinaisons rhésus que la distance entre les points fixes D–d et C–c doit être plus grande qu'entre C–c et E–e[5,12].

Génotypes et phénotypes

Les 6 allélomorphes forment un antigène phénotypique dans les érythrocytes. Chaque individu dispose donc toujours d'une combinaison de 6 antigènes rhésus. C'est pourquoi, dans le groupe rhésus, les génotypes correspondent aux phénotypes*.

On distingue au total 36 génotypes ou phénotypes rhésus (sans compter C^w, D^u, F et f). Voir table, page 334.

Tout individu homozygote par rapport à un antigène déterminé peut être immunisé par l'allélomorphe (antigène) correspondant (transfusion de sang incompatible, grossesse incompatible). Si p. ex. une personne du phénotype cde/cde reçoit du sang CDe/cDE, il se forme dans le sérum les anticorps anti-D et éventuellement anti-C et anti-E. L'action antigénique des facteurs rhésus est variable (D>E>C>c>e>d) comme le montre le tableau ci-dessous:

Fréquence relative des anticorps chez les personnes sensibilisées au facteur Rh[1]

Anticorps		Les séra contenant ces anticorps ont en général la formule génotypique suivante:	Fréquence relative %
agglutine les érythrocytes en solution physiologique de chlorure de sodium (agglutinine)	agglutine les érythrocytes en solution albuminique (anticorps bloquants)		
anti-D	anti-D	cde/cde (ou Cde/cde ou cdE/cde)	60 et plus
anti-D	—		
—	anti-D		
anti-D + anti-C	anti-D	cde/cde (ou cdE/cde)	30
anti-D + anti-C	—		
anti-D + anti-E	anti-D	cde/cde (ou Cde/cde)	2
anti-D + anti-E	—		
anti-C	anti-D	cde/cde (ou cdE/cde)	2
anti-E	anti-D	cde/cde	1
anti-E	—	CDe/CDe (ou CDe/cde)	1
anti-c	—	CDe/CDe (ou CDe/cde)	1
—	anti-c		
anti-e	anti-e	cDE/cDE	rare
anti-C	anti-C	cDE/cDE et cDE/cde	rare
anti-d	anti-d	CDe/CDe	rare

Chacun de ces anticorps déploie, indépendamment des autres, un effet agglutinant, bloquant et hémolysant (voir page 327) sur les érythrocytes incompatibles. C'est toujours l'antigène allélomorphe qui est incompatible: l'antigène c p. ex., provoqué par des érythrocytes C, produit l'anticorps anti-C.

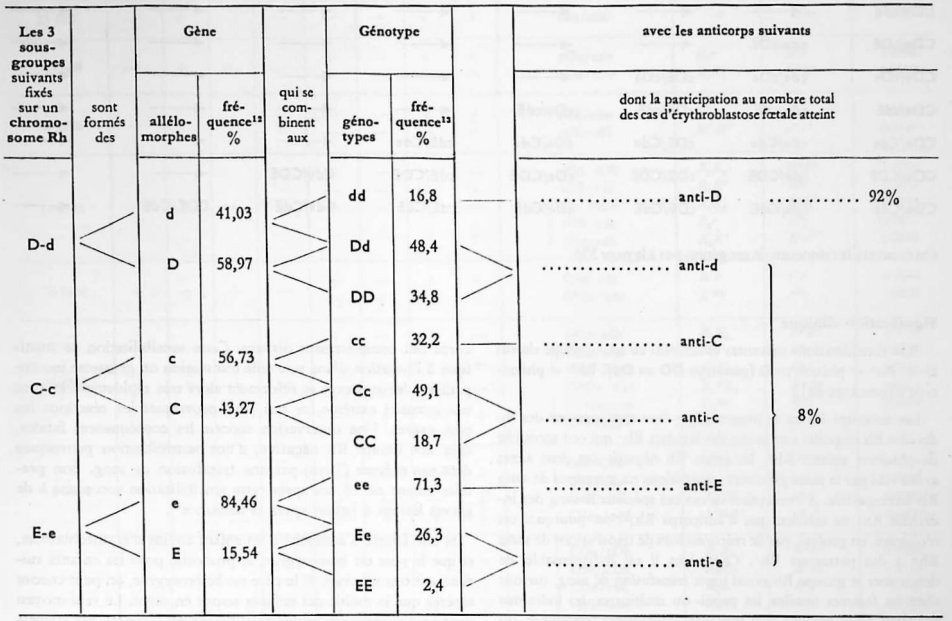
* D, C et E ayant un potentiel antigénique de beaucoup supérieur à celui des facteurs d, c et e, ils furent tout d'abord considérés comme étant des allélomorphes dominants (c'est pourquoi on les écrivit en majuscules). Mais maintenant que tous les anticorps ont été découverts, il n'est pas correct de faire la distinction entre gènes dominants et récessifs. De même il n'est plus nécessaire de différencier les phénotypes des génotypes.

(Bibliographie, voir page 334)

Puisque les anticorps Rh apparaissent et agissent indépendamment les uns des autres, et bien que les antigènes qui les produisent soient fixés sur un même chromosome, on peut, pour simplifier, subdiviser le système Rh en trois sous-groupes: C–c, D–d, E–e.

Au point de vue clinique ces sous-groupes peuvent être considérés comme des groupes sanguins indépendants qui se joignent aux autres groupes (non rhésus).

Schéma des trois sous-groupes Rh. (Les fréquences indiquées résultent de mesures faites sur la population anglaise; elles sont valables aussi, à quelques pour-cent près, pour toutes les races blanches.)



On voit donc que l'anticorps anti-D est de loin le plus répandu. Cela est dû au pouvoir antigénique du sous-groupe D–d, supérieur à celui des autres groupes Rh. C'est ce même sous-groupe qui fit découvrir le système rhésus (LANDSTEINER et WIENER[3]). On est dès lors autorisé à diviser le système rhésus en deux classes, Rh^+ et Rh^-, selon que les gènes D ou d sont présents. Les génotypes DD ou Dd appartiennent à la classe Rh^+, les génotypes dd à la classe Rh^-. Cette subdivision du système rhésus, la plus simple, devrait absolument être prise en considération lors de la détermination habituelle du groupe sanguin avant une transfusion, en tout cas chez les personnes de sexe féminin.

Fréquence relative des classes Rh^+ et Rh^-

Pays	Nombre des déterminations	Fréquence relative (%) Rh^+	Rh^-
Amérique (Blancs)[14]	23 403	85,77	14,23
Angleterre[14]	10 231	84,09	15,91
Belgique[17]	113	80,53	19,47
France[16]	1 190	85,88	14,12
Norvège[19]	24 051	84,56	15,44
Suède[15]	937	86,55	13,45
Suisse[18]	1 522	84,17	15,83

C'est dans la vallée de Vals (Grisons, Suisse) que l'on a trouvé jusqu'à maintenant la fréquence Rh^- la plus élevée (30–48,4% suivant les colonies)[25].

Détermination des génotypes

En plus de leur intérêt en médecine légale, les génotypes rhésus constituent, lors de grossesses incompatibles, un élément important dans le pronostic des futures grossesses.

Suivant les antiséra que l'on emploie on peut déduire directement le phénotype ou le génotype complet. Ainsi la «formule brute» sera de ccddee lorsque, des érythrocytes étant testés au moyen des antiséra anti-D, anti-C, anti-E, anti-c et anti-e, il ne se produit aucune agglutination avec les trois premiers séra. Comme chaque allélomorphe ne dispose que de deux chromosomes, le génotype doit être cde/cde. On veut savoir par exemple si une personne Rh^+ est homozygote ou hétérozygote: la détermination a été effectuée au moyen de l'antisérum anti-D; le gène étant dominant, le génotype peut être DD ou Dd. Les érythrocytes doivent donc être encore testés au moyen d'anti-d. Si ce test est négatif, le sujet est DD, s'il est positif Dd. Mais les antiséra anti-d, anti-c et anti-e sont assez rares, surtout anti-d qui n'a été trouvé que deux fois jusqu'à aujourd'hui. On doit alors déterminer le génotype d'après sa fréquence rapportée à la composition des gènes déterminée incomplètement; cette détermination ne peut naturellement pas être très précise. On emploie à cet effet la table de la page 335. Exemple: on a trouvé la composition incomplète des gènes cDE. Dans ce cas 5 génotypes sont possibles (voir page 335):

Génotypes possibles	leur fréquence dans le système Rh	leur fréquence, rapportée à la composition incomplète des gènes cDE
(1) cDE/cDE	1,9906 %	14,0 %
(2) cDE/cdE	0,3353 %	2,3 %
(3) cDE/cDe	0,7243 %	5,2 %
(4) cDE/cde	10,9657 %	78,0 %
(5) cDe/cdE	0,0610 %	0,5 %
Total	14,0769 %	100 %

On voit dans la deuxième colonne (les 5 génotypes possibles pour la composition incomplète des gènes cDE = 100%) que la composition incomplète des gènes cDE présente le génotype cDE/cde avec une probabilité de 78%. On obtient des résultats plus précis en ajoutant les séra anti-c et anti-e (ce dernier seulement étant nécessaire dans l'exemple que nous venons de mentionner).

Au total 36 génotypes sont possibles comme le montre le schéma ci-dessous:

CDe/CDe	cde/cde	cDE/cDE	cDe/cDe	cdE/cdE	Cde/Cde	CDE/CDE	CdE/CdE
CDe/cde	←	←	←	←	←	←	←
CDe/cDE	cde/cDE	←	←	←	←	←	←
CDe/cDe	cde/cDe	cDE/cDe	←	←	←	←	←
CDe/cdE	cde/cdE	cDE/cdE	cDe/cdE	←	←	←	←
CDe/Cde	cde/Cde	cDE/Cde	cDe/Cde	cdE/Cde	←	←	←
CDe/CDE	cde/CDE	cDE/CDE	cDe/CDE	cdE/CDE	Cde/CDE	←	←
CDe/CdE	cde/CdE	cDE/CdE	cDe/CdE	cdE/CdE	Cde/CdE	CDE/CdE	←

On trouvera la fréquence de ces génotypes à la page 335.

Signification clinique

(Les considérations suivantes se limitent au sous-groupe rhésus D–d: Rh+ = phénotype D [génotype DD ou Dd]; Rh− = phénotype d [génotype dd].)

Les anticorps Rh ne se trouvent que chez quelques-uns des individus Rh négatifs: une partie des femmes Rh− qui ont accouché de plusieurs enfants Rh+, les sujets Rh négatifs des deux sexes ayant subi par le passé plusieurs transfusions ou injections de sang Rh-incompatible. A l'exception de ces cas spéciaux le sang des individus Rh− ne contient pas d'anticorps Rh; c'est pourquoi on n'observe, en général, pas de réactions lors de transfusions de sang Rh+ à des personnes Rh−. Cependant il est indispensable de déterminer le groupe Rh avant toute transfusion de sang, surtout chez les femmes nubiles, les primi- ou multipares, les individus des deux sexes qui ont déjà reçu des transfusions sanguines ou doivent en subir de longues séries. Chez les premières il s'agit de prévenir une sensibilisation, avec toutes les conséquences tragiques qu'elle peut avoir pour les enfants, chez les autres, d'éviter une éventuelle réaction d'immunité, qui peut être plus ou moins forte selon les circonstances.

Les individus Rh négatifs ne réagissent pas tous avec la même intensité à une immunisation (par un sang incompatible, une grossesse incompatible). En général il faut plusieurs transfusions incompatibles pour provoquer cette immunisation, qui est d'autant plus forte que les intervalles entre les transfusions sont grands (quelques mois). *La quantité du sang transfusé ne joue aucun rôle, 0,5 ml déjà exerce un effet maximum.* Les grossesses incompatibles immunisent de la même manière que les transfusions incompatibles. Le premier enfant n'est en général pas menacé, si la mère n'a pas déjà été sensibilisée par une transfusion (il y a cependant des exceptions); le danger augmente avec les grossesses suivantes et le pronostic est assez sombre pour le troisième enfant.

Une personne ayant été immunisée conserve pendant toute sa vie une sensibilisation (souvent extraordinaire), même si les anticorps ont complètement disparu. Cette sensibilisation se manifeste à l'occasion d'une nouvelle transfusion ou grossesse incompatibles: les anticorps se reforment alors très rapidement et avec une intensité extrême, ce qui peut provoquer les réactions les plus graves. Une observation montre les conséquences fatales, chez une femme Rh négative, d'une sensibilisation provoquée dans son enfance (7 ans) par une transfusion de sang. Son premier enfant né 16 ans après cette sensibilisation succomba à de graves lésions 6 heures après sa naissance[20].

Si une femme a accouché d'un enfant atteint d'érythroblastose, et que le père est homozygote, le pronostic pour les enfants suivants est très mauvais. Si le père est hétérozygote, on peut encore espérer que la moitié des enfants seront en santé. Le seul moyen dont on dispose actuellement pour sauver des nouveau-nés atteints de graves lésions Rh, est une exsanguino-transfusion («exchange», en anglais) pratiquée immédiatement après la naissance. Il faut la prévoir dans tous les cas où l'anamnèse révèle des enfants gravement atteints; en effet les lésions ne sont pas toujours faciles à déceler avec certitude au moment de la naissance. Il peut apparaître en quelques heures un ictère très grave, même si la formule sanguine était presque normale à la naissance, le taux d'hémoglobine normal et qu'il n'y avait aucun symptôme d'ictère. A ce moment-là il est souvent trop tard pour faire une exsanguino-transfusion; même si elle peut sauver la vie de l'enfant, le danger subsiste de lésions irréversibles causées par l'ictère nucléaire. Dans les cas douteux où l'on n'ose à peine espérer que l'enfant naisse vivant, il est possible de le prendre (césarienne) un mois avant le terme et de procéder immédiatement à une exsanguino-transfusion. Ceci n'est valable que pour les cas très graves, car il s'est avéré que les prématurés étaient beaucoup plus facilement sujets à un ictère nucléaire que les enfants nés à terme.

Technique de l'exsanguino-transfusion, voir p. ex. WIENER et WEXLER[22] et MOLLISON et WALKER[23].

---

[1]) MOLLISON, MOURANT et RACE, *The Rh Blood Groups and their Clinical Effects*, *Med. Res. Coun.*, mém. **27**, Londres, 1952. [2]) LANDSTEINER et WIENER, *Proc. Soc. exp. Biol.*, **43**, 223, 1940; *J. exp. Med.*, **74**, 309, 1941. [3]) WIENER, A. S., *ibid.*, **54**, 316, 1943. [4]) RACE et coll., *Nature (Lond.)*, **153**, 52, 1944. [5]) FISHER et RACE, *ibid.*, **157**, 48, 1946. [6]) CALLENDER et RACE, *Ann. Eugen.*, **13**, 102, 1946. [7]) RACE et coll., *Heredity*, **2**, 237, 1948. [8]) STRATTON, F., *Nature (Lond.)*, **158**, 25, 1946. [9]) CEPPELINI, IKIN et MOURANT, *Boll. Ist. sieroter. milan.*, **29**, 123, 1950; MOURANT et coll., *Schweiz. med. Wschr.*, **82**, 1100, 1952. [10]) RACE, SANGER et LAWLER, *Nature (Lond.)*, **161**, 316, 1948; *Heredity*, **2**, 237, 1948; JONES, A. et coll., *Science*, **118**, 721, 1953. [11]) FISHER, R. A., *Amer. Sci.*, **35**, 95, 1947. [12]) RACE et coll., *Blood*, **3**, 689, 1948. [13]) calculé d'après [12]). [14]) RACE et SANGER, *Blood Groups in Man*, Oxford, 1950. [15]) BROMAN, B., *Acta paediat.*, **31**, suppl. 2, 1944. [16]) TZANK et BESSIS, *Communiqué de la Société d'Hématol.*, 20 décembre 1945. [17]) MOUREAU, P., *Acta biol. belg.*, **1**, 123, 1941. [18]) ZIEGLER, E., communication personnelle à RACE et SANGER[14], 1949. [19]) HARTMANN, O., communication personnelle à RACE et SANGER[14], 1949. [20]) WILLI, H., non publié, Zurich, 1948. [21]) MOLLISON et WALKER, *Lancet*, **1**, 429, 1952. [22]) WIENER et WEXLER, *Pediatrics*, **8**, 117, 1951. [23]) MOLLISON et WALKER, *Lancet*, **1**, 429, 1952. [24]) MOOR-JANKOWSKI, *Schweiz. med. Wschr.*, **83**, 1044, 1953. [25]) ROSENFELD et coll., *Brit. med. J.*, **1**, 975, 1953.

Les génotypes Rh dans la population anglaise
(d'après RACE et coll., *Blood*, 3, 689, 1948)

Fréquence des groupes, calculée (les 4 premiers séra seulement sont employés)	*4 anti-séra s'obtenant facilement aujourd'hui*				*Anti-séra rares*				*Génotype (nomenclature de* FISHER)	*Symboles abrégés*		*Fréquence des génotypes, calculée (les 8 séra sont employés)*
	$C+C^w$	c	D	E	pur C	pur C^w	e	d		RACE	WIENER	
15·1020	—	+	—	—	—	—	+	+	cde/cde	*rr*	*rr*	15·1020
2·0609	—	+	+	—	—	—	+	+	cDe/cde	R_0r	R^0r	1·9950
					—	—	+	—	cDe/cDe	R_0R_0	R^0R^0	0·0659
0·9376	—	+	—	+	—	—	+	+	cdE/cde	$R''r$	$r''r$	0·9235
					—	—	—	+	cdE/cdE	$R''R''$	$r''r''$	0·0141
14·0769	—	+	+	+	—	—	—	—	cDE/cDE	R_2R_2	R^2R^2	1·9906
					—	—	—	+	cDE/cdE	R_2R''	R^2r''	0·3353
					—	—	+	—	cDE/cDe	R_2R_0	R^2R^0	0·7243
					—	—	+	+	cDE/cde	R_2r	R^2r	10·9657
									cDe/cdE	R_0R''	R^0r''	0·0610
0·7644	+	+	—	—	+	—	+	+	Cde/cde	$R'r$	$r'r$	0·7644
					—	+	+	+	C^wde/cde	R'^wr	r^wr	0·0000
34·8899	+	+	+	—	+	—	+	—	CDe/cDe	R_1R_0	R^1R^0	2·0922
					+	—	+	+	CDe/cde	R_1r	R^1r	31·6759
									cDe/CDe	R_0R'	R^0r'	0·0505
					—	+	+	—	C^wDe/cDe	$R_1^wR_0$	R^wR^0	0·0664
					—	+	+	+	C^wDe/cde	R_1^wr	R^wr	1·0049
									C^wde/cDe	R'^wR_0	r^wR^0	0·0000
0·0234	+	+	—	+	+	—	+	+	cdE/CDe	$R''R'$	$r''r'$	0·0234
					+	—	—	+	CdE/cde	R_yr	r^yr	0·0000
					+	—	—	+	CdE/cdE	R_yR''	r^yr''	0·0000
					—	+	+	+	C^wde/cdE	R'^wR''	r^wr''	0·0000
13·4178	+	+	+	+	+	—	+	—	CDe/cDE	R_1R_2	R^1R^2	11·5000
									cDe/CDE	R_0R_Z	R^0RZ	0·0125
					+	—	+	+	CDe/cdE	R_1R''	R^1r''	0·9685
									cDE/CDe	R_2R'	R^2r'	0·2775
									CDE/cde	R_Zr	RZr	0·1893
									CdE/cDe	R_yR_0	r^yR^0	0·0000
					+	—	—	—	cDE/CDE	R_2R_Z	R^2RZ	0·0687
					+	—	—	+	cdE/CDE	$R''R_Z$	$r''RZ$	0·0058
									CdE/cDE	R_yR_2	r^yR^2	0·0000
					—	+	+	—	C^wDe/cDE	$R_1^wR_2$	R^wR^2	0·3648
					—	+	+	+	C^wDe/cdE	R_1^wR''	R^wr''	0·0307
									C^wde/cDE	R'^wR_2	r^wR^2	0·0000
0·0097	+	—	—	—	+	—	+	+	Cde/Cde	$R'R'$	$r'r'$	0·0097
					+	+	+	+	C^wde/Cde	R'^wR'	r^wr'	0·0000
					—	+	+	+	C^wde/C^wde	$R'^wR'^w$	r^wr^w	0·0000
18·5073	+	—	+	—	+	—	+	—	CDe/CDe	R_1R_1	R^1R^1	16·6097
					+	—	+	+	CDe/Cde	R_1R'	R^1r'	0·8016
					+	+	+	—	CDe/C^wDe	$R_1R_1^w$	R^1R^w	1·0539
					+	+	+	+	C^wDe/Cde	R_1^wR'	R^wr'	0·0254
									C^wde/CDe	R'^wR_1	r^wR^1	0·0000
					—	+	+	—	C^wDe/C^wDe	$R_1^wR_1^w$	R^wR^w	0·0167
					—	+	+	+	C^wde/C^wDe	$R'^wR_1^w$	r^wR^w	0·0000
0·2101	+	—	+	+	+	—	+	—	CDe/CDE	R_1R_Z	R^1RZ	0·1985
					+	—	+	+	Cde/CDE	$R'R_Z$	$r'RZ$	0·0048
									CdE/CDe	R_yR_1	r^yR^1	0·0000
					+	—	—	—	CDE/CDE	R_ZR_Z	$RZRZ$	0·0006
					+	+	+	—	C^wDe/CDE	$R_1^wR_Z$	R^wRZ	0·0062
					+	—	—	+	CdE/CDE	R_yR_Z	r^yRZ	0·0000
					+	+	+	+	CdE/C^wDe	$R_yR_1^w$	r^yR^w	0·0000
									C^wde/CDE	R'^wR_Z	r^wRZ	0·0000
0·0000	+	—	—	+	+	—	+	+	CdE/Cde	R_yR'	r^yr'	0·0000
					+	—	—	+	CdE/CdE	R_yR_y	r^yr^y	0·0000
					+	+	+	+	CdE/C^wde	$R_yR'^w$	r^yr^w	0·0000

Nomenclature de WIENER, pour les anti-séra (1949): anti-C = anti-rh′, anti-c = anti-hr′, anti-D = anti-Rh$_0$, anti-E = anti-rh″, anti-C^w = anti-rh^w, anti-e = anti-hr″, anti-d = anti-Hr$_0$.

Les groupes sanguins LUTHERAN, KELL, LEWIS et DUFFY ont été découverts récemment; leur existence est à peu près assurée, leur caractère héréditaire par contre ne l'est pas encore. Ils sont certainement indépendants des groupes sanguins ABO, MNSs, Pp, Rh, décrits plus haut, et ne dépendent pas non plus les uns des autres. Par contre, il existe une relation génétique entre le groupe Lewis et le système sécréteur/non-sécréteur.

Groupe LUTHERAN

Il fut découvert par CALLENDER et RACE[1] (1946) chez un patient qui avait reçu plusieurs transfusions de sang; il porte le nom du donneur dont le sang contenait l'antigène sensibilisant. Ce groupe sanguin, comme le groupe Pp, est constitué de deux gènes, le gène dominant (probablement) Lu^a et le gène récessif (probablement) Lu^b. Seul Lu^a forme un antigène phénotypique, Lu(a+); le phénotype Lu^b sert uniquement à désigner l'absence de Lu^a. C'est pourquoi les phénotypes ont été appelés Lu(a+) et Lu(a–). Il n'y a que Lu(a–) qui forme un anticorps, anti-Lu^a, et cela seulement après immunisation par un sang incompatible. On n'a pas trouvé d'anticorps anti-Lu^a préformés.

Gène	Fréquence[2]	Génotype	Fréquence[2a]	Phénotype	Fréquence[2a]	Anticorps
Lu^a	3,90%	Lu^a Lu^a	0,15%	Lu(a+)	7,65%	aucun
		Lu^a Lu^b	7,50%			
Lu^b	96,10%	Lu^b Lu^b	92,35%	Lu(a–)	92,35%	anti-Lu^a

Groupe KELL

Il fut découvert par COOMBS et coll.[3] (1946) chez une femme immunisée par une grossesse incompatible. Ce groupe comporte deux gènes: K dominant et k récessif; l'un et l'autre produisent un antigène phénotypique, K^+ et K^-, pour une combinaison de gènes correspondante, et un anticorps anti-k et anti-K en cas d'immunisation. Les anticorps ne sont pas préformés et n'ont été observés que chez des femmes immunisées par des grossesses incompatibles[4–7] ou après plusieurs transfusions de sang[8,9]. L'anticorps anti-K est le plus actif et peut entraîner de violentes réactions. L'antigène K^- (phénotype kk) a été découvert en 1949 par LEVINE et coll.[6] indépendamment de l'antigène K^+, et décrit alors sous le nom de Cellano+; les mêmes savants[7] l'ont identifié à K^-.

Gène	Fréquence[2]	Génotype	Fréquence[2a]	Phénotype	Fréquence[2a]	Anticorps
K	5,22%	KK	0,27%	K+	10,17%	anti-k
		Kk	9,90%			
k	94,78%	kk	89,83%	K–	89,83%	anti-K

Groupe LEWIS

Découvert en 1946 par MOURANT[10] chez deux donneurs et désigné par le nom de l'un d'entre eux. Sa structure génétique n'est pas encore complètement élucidée, c'est pourquoi les gènes sont appelés Le^a[(16)] et Le^b [(11)]. Il existe une relation génétique entre le système Lewis et le système sécréteur/non-sécréteur, puisque tous les individus Le^b négatifs sont des sécréteurs A, B, O, et tous les individus Le^a négatifs des non-sécréteurs[14,15].

Gène	Fréquence[12]	Génotype	Fréquence[12]	Phénotype	Fréquence[13]	Anticorps
Le^a	43,24%	Le^a Le^a	18,7 %	Le(a+b–)	18,7%	anti-Le^b
Le^b	52,29%	Le^a Le^b	45,22%	Le(a–b+)	71,2%	anti-Le^a
Le?	4,47%	Le^b Le^b	27,34%			
		?	8,7 %	Le(a–b–)	10,6%	anti-Le^a, anti-Le^b

---

[1]) CALLENDER et RACE, *Ann. Eugen.*, **13**, 102, 1946. [2]) RACE et SANGER, *Bloodgroups in Man*, 2me éd., Oxford, 1954. [2a]) Calculé d'après [2]). [3]) COOMBS et coll., *Lancet*, **1**, 264, 1946. [4]) SANGER et coll., *Rev. Hémat.*, **4**, 32, 1949. [5]) DUNSFORD, L., *Nature* (*Lond.*), **163**, 962, 1949. [6]) LEVINE et coll., *Science*, **109**, 464, 1949. [7]) LEVINE et coll., *Blood*, **4**, 869, 1949. [8]) WIENER et SONN-GARDON, *Rev. Hémat.*, **2**, 1, 1947. [9]) COLLINS et coll., *Brit. med. J.*, **1**, 1297, 1950. [10]) MOURANT, A. E., *Nature* (*Lond.*), **158**, 237, 1946. [11]) ANDRESEN, P. H., *Acta path. microbiol. scand.*, **25**, 728, 1948. [12]) PETTENKOFER, H. J., *Naturwissenschaften*, **40**, 321, 1953. [13]) GRUBB, R., *Acta path. microbiol. scand.*, **28**, 61, 1951. [14]) MILLER et coll., cité par ROSENFIELD et VOGEL, *J. Mt Sinai Hosp.*, **20**, 89, 1953. [15]) GRUBB, R., *Nature* (*Lond.*), **162**, 933, 1948.

Groupe DUFFY

Découvert, en 1950, par CUTBUSH et coll.[1] (anti-Fy[a]) chez un hémophile qui avait déjà reçu de nombreuses transfusions sanguines. En 1951, PETTENKOFER et coll.[2] découvrirent le facteur Fy[b] au moyen d'une agglutinine contenue dans le sang d'une accouchée. Le système DUFFY se compose de deux gènes Fy[a] et Fy[b]. Il a une certaine importance dans les incidents de transfusion, pour les patients qui subissent de nombreuses transfusions. La plupart des anticorps DUFFY ne peuvent être dépistés qu'au moyen de la solution antiglobuline (test de COOMBS) (voir page 329).

Gène	Fréquence[3]	Génotype	Fréquence[3]	Phénotype	Fréquence[3]	Anticorps
Fy[a]	41,65%	Fy[a] Fy[a]	17,35%	Fy(a+b−)	17,35%	anti-Fy[b]
		Fy[a] Fy[b]	48,60%	Fy(a+b+)	48,60%	aucun
Fy[b]	58,35%	Fy[b] Fy[b]	34,05%	Fy(a−b+)	34,05%	anti-Fy[a]

Groupe KIDD

Découvert, en 1951, par ALLEN et coll.[5] (facteur Ik[a]) dans le sérum d'une mère ayant accouché d'un enfant érythroblastique. En 1953, PLANT et coll.[6] décrirent l'anticorps anti-Ik[b], avec lequel on peut trouver directement le gène allélomorphe Ik[b].

Gène	Fréquence[7]	Génotype	Fréquence[7]	Phénotype	Fréquence[7]	Anticorps
Ik[a]	52,8%	Ik[a] Ik[a]	27,8%	Ik(a+b−)	27,8%	anti-Ik[b]
		Ik[a] Ik[b]	50,0%	Ik(a+b+)	50,0%	aucun
Ik[b]	47,2%	Ik[b] Ik[b]	22,2%	Ik(a−b+)	22,2%	anti-Ik[a]

Groupe Tj[a]

Découvert, en 1951, par LEVINE et coll.[8] grâce à un anticorps contenu dans le sérum d'un cancéreux. Par la suite on découvrit encore 3 anticorps identiques (Afrique du Sud, Pologne, Japon). Le sérum anti-Tj[a] réagit positivement dans presque tous les essais sur des Européens et des Japonais. Seuls les porteurs d'anticorps et parfois leurs parents réagissent négativement (caractère héréditaire). On ne lui attribue aucune signification clinique, car il s'agit probablement d'un anticorps préformé, et la fréquence des réactions positives rend improbable la découverte d'un donneur.

Système sécréteur / non-sécréteur

Il fut découvert par LEHRS[9] et PUTKONEN[10] en 1930; la théorie génétique en fut établie par SCHIFF et SASAKI[11]. Il est formé des deux gènes S (dominant) et s (récessif).

Gène	Fréquence[12]	Génotype	Fréquence[12a]	Phénotype	Fréquence[12a]
S	55,2%	SS	30,58%	S (sécréteur)	79,92%
		Ss	49,34%		
s	44,8%	ss	20,08%	s (non-sécréteur)	20,08%

Il existe un rapport génétique entre ce système et le groupe Lewis. Voir page précédente.

---

[1]) CUTBUSH et coll., *Nature (Lond.)*, **165**, 188, 1950. [2]) IKIN, MOURANT, PETTENKOFER et BLUMENTHAL, *Nature (Lond.)*, **168**, 1077, 1951. [3]) HOLLÄNDER, L., *Acta haemat.*, **6**, 257, 1951 (417 cas, en Suisse; les résultats coïncident avec ceux de CUTBUSH[1] et BLUMENTHAL et PETTENKOFER[4]. [4]) BLUMENTHAL et PETTENKOFER, *Z. ImmunForsch.*, **109**, 267, 1952. [5]) ALLEN et coll., *Nature (Lond.)*, **167**, 482, 1951. [6]) PLANT et coll., *Nature (Lond.)*, **171**, 431, 1953. [7]) ROSENFIELD et VOGEL, *J. Mt Sinai Hosp.*, **20**, 89, 1953. [8]) LEVINE et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **77**, 403, 1951 (voir également LEVINE, P., *Tr. N.Y. Acad. Sci.*, **13**, 205, 1951). [9]) LEHRS, H., *Z. ImmunForsch.*, **66**, 175, 1930. [10]) PUTKONEN, T., *Acta Soc. Med. «Duodecim»*, **14**, cité par RACE et SANGER dans *Blood Groups in Man*, Oxford, 1954. [11]) SCHIFF et SASAKI, *Z. ImmunForsch.*, **77**, 129, 1932. [12]) Moyennes des données provenant des 6 auteurs suivants: GRUBB et MORGAN, *Brit. J. exp. Path.*, **30**, 198, 1949; HARTMANN, GR., *Group Antigens in Human Organs*, Copenhague, 1941; MORZYCKY, G., *C. R. Soc. Biol.*, **115**, 658, 1934; PUTKONEN, voir [10]; SCHIFF, F., *Amer. J. phys. Anthrop.*, **27**, 255, 1940; WIENER, A. S., *Blood Groups and Transfusion*, 3e édition, Springfield, 1943. [12a]) Calculé d'après [12]).

Table synoptique du liquide céphalo-rachidien

Valeurs en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

Liquide lombaire	Normal	Anormal	Détermination et bibliographie[1]	Remarques
Aspect	limpide comme de l'eau	évent. trouble ... opalescent	*Numération* des éléments figurés au moyen de la cellule quadrillée. Examen de la *nature* des éléments figurés et recherche des bactéries dans le sédiment centrifugé.	*Début de trouble* avec 200 – 300 éléments ou avec bactéries ou les deux à la fois. – *Nombre normal d'éléments* par mm^3 : 0 – 5 (en général des lymphocytes). S'il y a plus de 10 éléments, presque toujours pathologique.
	sans coagulum ..	évent. avec coagulum	.....	Se forme, en général, lorsque la teneur en protéines est supérieure à 100 mg/100 ml. Le plus souvent, éléments cellulaires et bactéries sont accumulés dans les coagulums.
Volume	100—150 ml .... (chez les adultes)	.....	.....	Se rapporte à la quantité qui peut être recueillie par ponction lombaire. Chez le nouveau-né: de quelques gouttes à 5 ml.
Couleur	incolore	incolore ou jaune, rouge pâle à rouge	*Bilirubine:* épreuve de VAN DEN BERGH, voir aussi au chapitre du sang, p. 305. Examen du sédiment centrifugé.	La bilirubine, qui occasionne d'ordinaire la coloration jaune, provient d'hémorragies (exception lors d'ictère tenace). Coloration jaune (*xanthochromie*) fréquente dans les tumeurs de la moelle épinière. *Coloration jaunâtre* fréquente en cas de méningites de toutes étiologies, d'hémorragies cérébrales ou méningées, de thromboses cérébrales, de tumeurs, de polynévrites, d'ictère tenace, évent. aussi 2 à 3 semaines après une ponction lombaire ayant occasionné une hémorragie accidentelle.
Pression[2]				
chez le sujet étendu	100–200 mm H_2O 7,5—15 Torr (mm Hg)	plus de 200 mm .	.....	Une augmentation, pouvant atteindre 100 mm H_2O se produit si le ponctionné crie, tousse, se mouche, ou s'agite; c'est pour cette raison qu'il n'existe pas de données précises pour les enfants en bas âge.
Poids spécifique	1,005—1,009 (liquide lombaire) 1,002—1,004 (liquide ventriculaire)			
Tension superficielle .	7,15—7,20 dyn × cm^{-1} (20°C)		D'après POLYÁNI.	
Viscosité	1,020—1,027 (38°C)		Rapporté à H_2O = 1	
Conductibilité électrique	0,01425—0,01549 S × cm^{-1} (25°C)*		D'après ECKEL, J. L., *Human Cerebrospinal Fluid*, 1926.	
Abaissement cryoscopique	0,56°C—0,60°C		D'après LICKINT, F., *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 120, 148, 1929.	Le plasma et le liquide céphalo-rachidien sont presque isotoniques (différence d'env. 2 mmol). A un abaissement cryoscopique de 0,56° C correspond une tonicité de 301,4 mmol/1000 g H_2O, c'est-à-dire une concentration totale de particules osmotiquement actives. Cette petite différence provient de la teneur protéinique du plasma (la tonicité de toutes les autres particules osmotiquement actives est la même pour les deux liquides).
Concentration en ions hydrogène	*p*H 7,25—7,42; moyenne 7,35		D'après REICHNER, H., *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, 123, 436, 1930.	
Indice de réfraction ...	1,33554 (20°C)		D'après POLYÁNI.	
Protéines				
Total	10—25 ..... Le liquide ventriculaire est nettement moins riche en protéines que le liquide lombaire.	au-dessus de 30, suspect; au-dessus de 35, certainement pathologique. D'après la méthode de KJELDAHL, on obtient des valeurs plus élevées que par l'examen du trouble. D'après MERRIT et FREMONT-SMITH, *Cerebrospinal Fluid*, Philadelphie, 1937, les valeurs normales pour les adultes sont de 15 – 45 mg.	Pour la détermination exacte: micro-KJELDAHL ou WU, H. et LING, S. M., *Chin. J. Physiol.*, 1, 161, 1927. Voir également sous sang. Résumé des méthodes: LINDENMEYER, E., *Mschr. Psychiat. Neurol.*, vol. 109, No 2, 1944.	Rapport de la teneur totale en protéines: liquide céphalo-rachidien / plasma sanguin = environ 1 : 400. – *Augmentation excessive* dans les thromboses et les hémorragies cérébrales, souvent aussi lors d'abcès cérébraux et de tumeurs. *Augmentation très marquée* lors de méningites à coques, spécialement méningocoques. *Teneur souvent forte* dans la méningite tuberculeuse et typhique. Pour la poliomyélite, au cours de la 2e semaine seulement. *Augmentation modérée* dans la méningite grippale, les hémorragies méningées, la syphilis II et la paralysie progressive. *Augmentation minime ou pas d'augmentation* dans la syphilis congénitale, le tabès, l'encéphalite léthargique, la poliomyélite au stade pré-paralytique et au cours de la 1re semaine, la sclérose en plaques, la syringomyélie, le zona. (D'après GREENFIELD, J. G., et CARMICHAEL, E. A., *The Cerebrospinal Fluid in Clinical Diagnosis.*)
Fractions électrophorétiques exprimées en % des protéines totales				
Fraction V	4,3			
Albumines	51,3			
Globulines α_1	5,8			
α_2	8,4	.....	La fraction V est un précurseur des albumines.	
β	17,1			
τ	6,8			
γ	6,3			
Acides aminés	1,2—2			

[1]) Voir aussi: KAFKA, V., *Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten*, 5me éd., 1948.

[2]) **Test de QUECKENSTEDT**: la pression du liquide céphalo-rachidien s'élève par la compression des deux veines jugulaires. Elle redevient normale lorsque l'on cesse la compression. L'augmentation de la pression du liquide par compression d'une seule des jugulaires indique qu'il existe une obstruction ou une thrombose du sinus latéral au côté opposé.

* S × cm^{-1} = Siemens × cm^{-1} = Ohm^{-1} × cm^{-1}.

Valeurs en **mg/100 ml**, sauf indication contraire

Liquide lombaire

Protéines (suite)	Normal	Anormal	Détermination et bibliographie[1]	Remarques
Albumines	~ 20		Données numériques d'après HEWITT, L. F., *Brit. J. exp. Path.*, **8**, 84, 1927.	Rapport albumines / globulines: a) en général dans les affections aiguës, b) en général dans les affections chroniques.
Globulines	~ 3			
Rapport alb./globulines	~ 8 : 1	a) 12 : 1 b) 0,9 : 1	Tests des globulines: d'après PANDY; NONNE-APELT. Essai au sol d'or d'après LANGE et coll., *Amer. J. clin. Path.*, **20**, 872, 1950.	Ces tests sont aussi un critérium pour la détermination de la teneur totale en protéines (d'après PANDY, positif pour env. 30, d'après NONNE pour env. 50 mg). Ils indiquent cependant en premier lieu une augmentation pathologique des globulines. L'essai au sol d'or est spécifique pour une modification pathologique du rapport albumines/globulines. Il donne des courbes de floculation caractéristiques, par exemple dans les méningites, la syphilis II, la paralysie progressive, le tabès.
Urée	10—40	sup. à 40	Comme pour le sérum sanguin.	La teneur en urée du liquide céphalo-rachidien est plus faible que celle du plasma, mais suit en général les variations du taux de l'urée dans le plasma. N'a pas de signification spéciale pour le diagnostic.
Créatinine	0,54—1,91		D'après COCKVILL, J. R., *Arch. Neurol. Psychiat.*, **25**, 1297, 1931.	
Substances réductrices				
«Sucre total»	45—100	inf. à 45 sup. à 100	Voir sang.	Les substances réductrices du liquide céphalo-rachidien consistent presque entièrement en glucose (voir aussi urine et sang). — Alors que la teneur en glucose du liquide ventriculaire est à peu près la même que celle du plasma, le taux du glucose dans le liquide lombaire est plus faible; il augmente et diminue d'habitude en même temps que croit et décroit le sucre sanguin. — Voir table comparative liquide ventriculaire/liquide lombaire.
Analyse qualitative	positive	négative fortement positive	FEHLING, voir urine.	
Substances réductrices sans le glucose (total)	~ 4			*En général, teneur diminuée* dans la méningite à coques, méningite typhique (jusqu'à 0), méningite grippale, syphilis aiguë II, paralysie progressive. *Teneur souvent augmentée* dans la méningite ourlienne, abces cérébraux, tumeurs et hémorragies cérébrales, syphilis congénitale, tabès, polynévrite, poliomyélite, encéphalite léthargique, affections rénales, artériosclérose et diabète (d'après GREENFIELD, *loc. cit.*, voir protéines).
Acide pyruvique	moyenne .... **0,86** écart standard *0,345*		20 cas. D'après LASCH, F., *Klin. Wschr.*, **39**, 941, 1953. Résultats correspondent à ceux de AMATUZIO et NESBITT, *J. clin. Invest.*, **29**, 1486, 1950.	
Acide lactique	9—15		D'après KAFKA, V., *Die Cerebrospinalflüssigkeit*, 1930.	La teneur en NaCl du liquide céphalo-rachidien est plus élevée que celle du plasma sanguin, contrairement à ce qui se passe pour le glucose et l'urée. Elle augmente et diminue en général proportionnellement au taux plasmatique du NaCl.
Cholestérine	0,06—0,22		D'après PLAUT et RUDY, *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, **146**, 229, 1933.	
Chlorures (sous forme de NaCl)	700—760	inf. à 700 sup. à 760	Comme pour le sérum sanguin.	Le taux du NaCl *n'augmente pas* dans les affections syphilitiques, la méningite ourlienne, les hémorragies cérébrales, les tumeurs et les abcès cérébraux. Autres modifications (augmentation, etc.), comme pour le sucre.
Sodium (mval/l) ... 142,47 (mg) ..... 327,5 **Potassium** (mval/l) ... 2,88 (mg) 11,80			100 cas. Détermination au moyen du photomètre à flamme. D'après SHAW et HOLLEY, *J. Lab. clin. Med.*, **38**, 574, 1951.	Ces valeurs restent inchangées même dans les états pathologiques (MOND, W., *Klin. Wschr.*, **30**, 87, 1952).
Iode	0,58 µg		D'après EVERETT, M. R., *Medical Biochemistry*, 1946.	
Réserve alcaline (CO_2 des bicarbonates)	40—60 vol %		D'après SUNDERMAN et BOERNER, *Normal Values in Clinical Medicine*, 1949.	

[1]) Voir aussi: KAFKA, V., *Taschenbuch der praktischen Untersuchungsmethoden der Körperflüssigkeiten bei Nerven- und Geisteskrankheiten*, 5me éd., 1948.

Table comparative des compositions chimiques du liquide lombaire et du plasma[1]

(Valeurs normales)

	mg/100 ml		équivalents ioniques mval/l	
	Liquide c.-r.	Plasma	Liquide c.-r.	Plasma
Sodium Na	325	325	141	141
Potassium K	10	20	2,5	5
Calcium Ca	5	10	2,5	5
Magnésium Mg	3	3	2	2
Total des cations	—	—	**148**	**153**
Chlore Cl	449	360	126,5	101
$\bullet HCO_3$ (vol. CO_2)	40	60	18	27
Phosphore P	2	3	1	2
Soufre S	0,5	1	0,5	1
Acides organiques	traces	traces	2	2
Protéines	30	7000	négligeable	20
Total des anions	—	—	**148**	**153**
Urée	24	30	4	5
Sucre	72	90	4	5
Total des équivalents	—	—	**304**	**316**

Teneur en sucre du sang, comparée à celle des liquides lombaire, de la citerne sous-occipitale et des ventricules[2]

(Valeurs en mg/100 ml)

Sang	Liquide lombaire	Liquide de la citerne sous-occipitale	Liquide ventriculaire
200	100	112	196
195	100	150	175
175	93	100	175
148	93	100	150
143	93	100	137
125	86	93	121
112	86	86	106
106	86	86	100
100	93	93	137

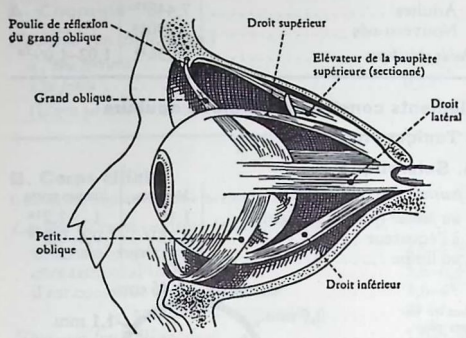
Le liquide ventriculaire a un poids spécifique plus faible que le liquide lombaire; il ne contient pratiquement pas de protéines, ni de débris cellulaires.

[1]) D'après Harrison, G. A., *Chemical Methods in Clinical Medicine*, 1947, p. 423.

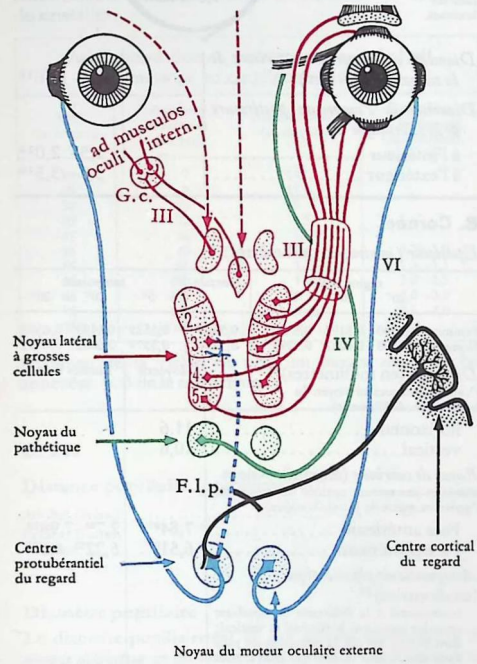
[2]) D'après Chevassut, K., *Quart. J. Med.*, 21, 91, 1927.

par P.-D. Alfred Huber, Dr med., de la clinique ophtalmologique universitaire de Zurich (Prof. Marc Amsler)

Orbite et muscles oculaires



Vue latérale de l'orbite et des muscles oculaires



Innervation des muscles oculaires

(d'après Bing, R., *Gehirn und Auge*, Benno Schwabe & Co., Bâle, 1954)

III = *moteur oculaire commun*
IV = *pathétique*
VI = *moteur oculaire externe*

G.c. = *ganglion ciliaire*
F.l.p. = *faisceau longitudinal postérieur*

1 = noyau de l'élévateur de la paupière supérieure
2 = noyau du droit supérieur
3 = noyau du droit interne
4 = noyau du petit oblique
5 = noyau du droit inférieur

Représentation schématique de l'action des muscles oculaires

Muscle	Nerf	Action dans le plan horizontal	Action dans le plan vertical	Rotation
Droit interne	III	Adduction	–	–
Droit externe	VI	Abduction	–	–
Droit supérieur (œil gauche)	III	Adduction	élévation	dans le sens contraire des aiguilles de la montre
Droit inférieur (œil gauche)	III	Adduction	abaissement	dans le sens des aiguilles de la montre
Grand oblique (œil gauche)	IV	Abduction	abaissement	dans le sens contraire des aiguilles de la montre
Petit oblique (œil gauche)	III	Abduction	élévation	dans le sens des aiguilles de la montre

Sémiologie des parésies des différents muscles oculaires:

Droit externe (moteur oculaire externe)

Exemple: parésie ou paralysie du droit externe gauche.
1° Légère convergence de l'œil gauche.
2° Augmentation de l'angle de déviation lorsque le regard est dirigé à gauche.
3° Diplopie non croisée dans le regard dirigé à gauche; la distance entre les deux images augmente dans la mesure où le regard est plus fortement dirigé vers la gauche.
4° Tête légèrement tournée vers la gauche.

Droit interne (oculo-moteur)

Exemple: parésie ou paralysie du droit interne droit.
1° Légère divergence de l'œil droit.
2° Augmentation de l'angle de déviation lorsque le regard se dirige à gauche.
3° Diplopie croisée dans le regard dirigé à gauche avec augmentation de la distance entre les images vers la gauche.
4° Tête légèrement tournée vers la gauche.

Droit supérieur (oculo-moteur)

Exemple: parésie ou paralysie du droit supérieur gauche.
1° Abaissement de l'œil gauche.
2° Augmentation de l'angle de déviation lorsque le regard est dirigé en haut et à gauche.
3° Diplopie verticale; l'image de l'œil gauche est située en dessus de celle de l'œil droit.
4° Tête légèrement penchée sur l'épaule droite.

Droit inférieur (oculo-moteur)

Exemple: parésie ou paralysie du droit inférieur droit.
1° Elévation de l'œil droit.
2° Augmentation de l'angle de déviation dans le regard dirigé en bas et à droite.
3° Diplopie verticale; l'image de l'œil droit est située en dessous de celle de l'œil gauche.
4° Tête légèrement penchée sur l'épaule droite.

Petit oblique (oculo-moteur)

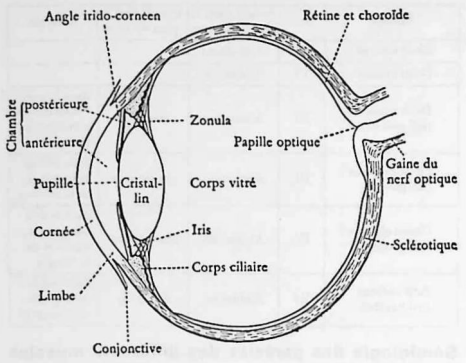
Exemple: parésie ou paralysie du petit oblique droit.
1° Abaissement de l'œil droit.
2° Augmentation de l'angle de déviation dans le regard dirigé en haut et à gauche.
3° Diplopie verticale; l'image de l'œil droit est située en dessus de celle de l'œil gauche. Augmentation de la diplopie dans le regard dirigé en haut et à gauche en haut.
4° Tête légèrement renversée et penchée sur l'épaule droite.

Grand oblique (pathétique)

Exemple: parésie ou paralysie du grand oblique gauche.
1° Légère élévation de l'œil gauche. La déviation s'accentue si le regard est dirigé en bas et à droite en bas.
2° Diplopie verticale avec rotation contre-latérale simultanée des images. Augmentation de la diplopie dans le regard dirigé en bas et à droite en bas.
3° Tête nettement penchée sur l'épaule droite (symptôme essentiel de la paralysie du grand oblique).

Coupe schématique du globe oculaire

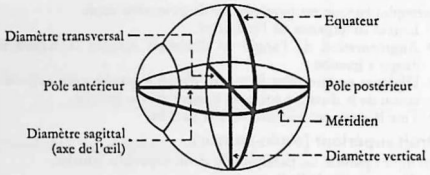
(d'après SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Handb. Ophthalm.*, Berlin, 1930–35)



Structure du globe oculaire:

I. Tunique de protection: cornée-sclérotique
II. Membrane nutritive: choroïde-corps ciliaire-iris
III. Membrane sensible à la lumière: rétine

Dimension du globe oculaire



Diamètre (en millimètres)	Moyenne	Limites norm.
Adultes		
sagittal	24,26[1]	23,85 –25,0[2]
transversal	23,90[3]	23,0 –24,5[4]
vertical	23,85[5]	23,0 –23,7[6]
Nouveau-nés		
sagittal	17,15[7]	16,4[8] –17,9[9]
transversal	17,15[7]	16,0 –18,3[9]
vertical	15,4[8]	–
Circonférence (à l'équateur) (en millimètres)	73,8[10]	72,2[11]–78[12]
Volume (en centimètres cubes)		
Adultes	7,180[13a]	–
Nouveau-nés	2,185[14]	–

(globe oculaire)

Poids (en grammes)	Moyenne	Limites norm.
Adultes	7,448[13b]	–
Nouveau-nés	2,290[14]	–
Poids spécifique	1,036[15]	1,02–1,09[16]

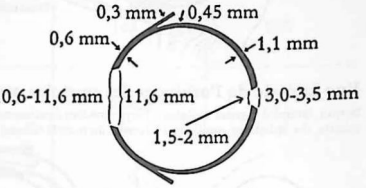
Eléments constitutifs du globe oculaire

I. Tunique protectrice

A. Sclérotique

Epaisseur (en millimètres)	Moyenne	Limites norm.
au *fundus* (pôle postérieur)	1,1[17]	1 –1,2[18]
à l'équateur	0,45[17]	0,4–0,5[18]
au limbe	0,6[17,18]	–

Chez les enfants plus mince que chez les adultes; chez les femmes plus mince que chez les hommes.



Diamètre de l'ouverture antérieure de la sclérotique (en mm)	–	10,6–11,6[16]
Diamètre de l'ouverture postérieure de la sclérotique		
à l'intérieur	–	1,5– 2,0[16]
à l'extérieur	–	3,0– 3,5[16]

B. Cornée

Epaisseur (in vivo, en millimètres)[19]

	région nasale 20°	10°	5°	centrale	temporale 5°	10°	20°
Femmes:	0,6590	0,6192	0,5527	0,5527	0,5529	0,6193	0,6592
Hommes:	0,6590	0,6062	0,5399	0,5131	0,5399	0,6063	0,6591

Diamètre (en millimètres)[16] (Valeurs obtenues au moyen du kératomètre de WESSELY)	Moyenne	Limites norm.
horizontal	11,6	–
vertical	10,6	–
Rayon de courbure (en mm) (Valeurs obtenues par mesure optique au moyen de l'ophtalmomètre de JAVAL-SCHIÖTZ)		
Face antérieure	7,84[20]	7,7[21]–7,98[22]
Face postérieure	6,51[20]	6,22[22]–6,8[21]
Astigmatisme physiologique (en dioptries)[16] (correspond à la différence de courbure entre les méridiens horizontal et vertical; dans 89,4% des cas, la réfraction est plus forte dans le sens vertical que dans le sens horizontal)	–	0,5–0,74
Indice de réfraction[23]	1,3763	–

[1]) Calculé à partir de 11 moyennes, dont l'écart standard $\sigma = 0{,}41$ mm. On a pris les moyennes citées par les auteurs suivants: EMMERT, *Z. vergl. Augenheilk.*, 4, 40, 1886; MERKEL-KALLIUS, *Anatomie des Auges, Handb. ges. Augenheilk.*, 2me éd., 1910; QUAIN, *Elem. of Anat.*, 1894; RAUBER, *Anatomie des Menschen*, 1893; ROCHON-DUVIGNEAUD, *Bull. Biol. France-Belgique*, 54, 109, 1921; SAPPEY, *Gaz. méd.*, 10, 408, 1855; SALZMANN, *Anat. u. Histol. d. menschl. Augapfels*, 1912; SCHWALBE, *Anatomie des Auges*, 1887; SLONAKER, J. R., *J. Morph.*, 31, 351, 1918; VOLKMANN, *Sitz. G. d. W. Leipzig math.-phys. Klin.*, 21, 30, 1869; WALLS, *J. comp. Neurol.*, 46, 465, 1928; WEISS, L., *Anat. Hefte*, 25, 191, 1897. [2]) Minimum et maximum d'après [1]). [3]) Calculé à partir de 9 moyennes, dont l'écart standard $\sigma = 0{,}57$ mm. On a employé les moyennes citées par les auteurs suivants: EMMERT, MERKEL-KALLIUS, QUAIN, RAUBER, SAPPEY, SALZMANN, SCHWALBE, VOLKMANN. WALLS [bibliographie voir sous [1])]. [4]) Minimum et maximum d'après [3]). [5]) Calculé à partir de 9 moyennes, dont l'écart standard $\sigma = 0{,}24$ mm. On s'est servi des moyennes citées par les auteurs suivants: EMMERT, MERKEL-KALLIUS, QUAIN, RAUBER, SAPPEY, SALZMANN, SLONAKER, WALLS, WEISS (bibliographie voir sous [1]). [6]) Minimum et maximum d'après [5]). [7]) Moyenne d'après [8]) et [9]). [8]) WEISS, *Anat. Hefte*, 25, 191, 1897. [9]) v. PFLUGK, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 47, 1, 1909. [10]) Calculé à partir de 4 moyennes citées par les auteurs suivants: MERKEL-KALLIUS, SALZMANN, WEISS (bibliographie voir sous [1]) et SCHNABEL. *Z. Heilk.*, 16, 1, 1895. [11]) SALZMANN, *Anat. und Histol. des menschl. Augapfels*, 1912. [12]) SCHNABEL, *Z. Heilk.*, 16, 1, 1895. [13a] et [b]) WEISS, L., *Anat. Hefte*, 25, 191, 1897. [14]) STEINDORFF, K., *Tab. biol.*, 22, 1, 1947. [15]) Calculé d'après [13a] et [b]). [16]) DUKE-ELDER, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, 1, Londres, 1932, [17]) HEINE, L., *Jena. Z. Naturw.*, 41, 612, 1905. [18]) HOTTA G., *Arch. Ophthal.*, 62, 253, 1906. [19]) SOBANSKI, *Klin. oczna*, 21, 317, 1914. [20]) Calculé d'après [21]) et [22]). [21]) GULLSTRAND, cité par DUKE-ELDER[16]). [22]) TSCHERNING, cité par DUKE-ELDER[16]). [23]) MATHIESSEN, cité par DUKE-ELDER[16]).

II. Membrane nutritive

A. Choroïde

Epaisseur (en millimètres)

à l'*ora serrata* ..... 0,1–0,15[1]
à la *fovea* ..... 0,22[2]
(L'*ora serrata* se trouve à 8 mm du limbe)

B. Corps ciliaire

Il forme une ceinture circulaire derrière l'iris

Largeur de cette ceinture (en millimètres)

côté nasal-supérieur ..... 4,6–5,2[1]
côté temporal-inférieur ..... 5,6–6,3[1]
il est constitué d'une partie lisse ..... 3,6–4[3]
et d'une partie plissée ..... 2[3]
Epaisseur (en millimètres) ..... 1,0–1,5[4]

Le **muscle ciliaire** (longueur: 2,3–6,4 mm; épaisseur: 0,5–0,6 mm)[5] est situé dans le corps ciliaire. C'est lui qui commande l'**accommodation** en modifiant la courbure du cristallin:

Accommodation et *punctum proximum* de l'œil emmétrope en corrélation avec l'âge

Age (en années)	Punctum proximum (en cm)	Accommodation (en dioptries)	Correction de presbyopie (en dioptries)
10	7	14	
20	9	11	
30	12	8	
40	22	4,5	
45	28	3,5	
50	40	2,5	0,75–1,0
55	55	1,75	1,0 –1,5
60	100	1,0	2,0 –2,5
65	133	0,75	3,0 –3,5
70	400	0,25	3,5 –4,0
75	à l'infini	0	

(Examen de la vision de près, au moyen des planches annexées, p. 3 de la couverture.)

C. Iris

Distance pupillaire (en millimètres)[6]

	masculin	féminin
Adultes (Suisse)	63	61
Enfants (Suisse)		
4 ans	49	47
10 ans	55	55
15 ans	59	58

Diamètre pupillaire

Le diamètre pupillaire est lié aux actions antagonistes du *muscle dilatateur* et du *muscle sphincter irien*. Le dilatateur est sous la dépendance de l'ortho-sympathique (innervation partant des trois ganglions cervicaux supérieurs et traversant le plexus carotidien), alors que le sphincter et le muscle ciliaire obéissent au parasympathique (innervation partant du ganglion ciliaire). Ce schéma d'innervation réciproque et antagoniste, qui suffit aux besoins cliniques, se révèle un peu plus compliqué lorsqu'on l'étudie au moyen de divers médicaments[7] (voir schéma des voies optiques, page 346).

Le diamètre pupillaire apparaît de 10 à 12,5% plus grand à cause de la courbure cornéenne[8,9].

Le *diamètre pupillaire moyen* dépend de l'âge:

Age	Diamètre[10] (en millimètres)	Age	Diamètre[11] (en millimètres)
Nouveau-nés	2,5–3,25	3–23 ans	3
1 mois	1,5	23–28 ans	2,833
1–5 mois	1,858	28–38 ans	2,666
6–9 mois	2,266	38–53 ans	2,50
10–30 mois	2,653	53–81 ans	2,33
2½–6 ans	2,914		
6–12 ans	3,204		

Le dilatateur et le sphincter étant innervés par le système organo-végétatif, le *diamètre pupillaire* dépend à chaque instant du tonus végétatif (rapport du tonus sympathique [adrénergique] au tonus para-sympathique [cholinergique]): l'excitation du sympathique ou l'inhibition du para-sympathique provoque la dilatation (mydriase) active ou passive, l'excitation du para-sympathique ou l'inhibition du sympathique la contraction (myosis) active ou le rétrécissement passif de la pupille.

Influence de quelques médicaments sur la pupille[7,12]

Myotiques	Mydriatiques
Sympathicolytiques *(anti-adrénergiques, rétrécissement passif)* : ergotamine, ergotoxine (à de fortes doses seulement, de faibles doses provoquent la dilatation).	**Sympathicomimétiques** *(adrénergiques, mydriase active)* : adrénaline, éphédrine (celle-ci n'agit que chez les Caucasiens, inefficace chez les Ethiopiens; agit faiblement chez les Mongols), cocaïne et ses dérivés.
Cholinergiques *(contraction active avec spasme du muscle ciliaire : adaptation à la vision de près)* : acétylcholine, pilocarpine, alcoylphosphates (pyrophosphate tétraéthylique p. ex.); **cholinergiques par action anticholinestérasique:** DFP (di-isopropyl-fluorophosphate*, physostigmine** (ésérine), prostigmine**.	**Anticholinergiques** *(mydriase passive avec paralysie du muscle ciliaire : adaptation à la vision de loin)* : atropine, scopolamine, homatropine et autres dérivés de l'atropine.
* détruisant irréversiblement la cholinestérase ** détruisant réversiblement la cholinestérase	Sans paralysie du muscle ciliaire: phényl-glycol-méthyl-vinyl-diacétone-alcamine (eucatropine).

Action toxique:

Morphine (action centrale), histamine, muscarine (fausse oronge), barbituriques (au début de l'intoxication, puis hippus causé par les changements de pression de CO_2).	Alcool (action centrale), muscaridine (fausse oronge), ivraie *(Lolium temulentum)*.

[1]) Salzmann, W., *Anat. u. Histol. d. menschl. Augapfels*, Leipzig-Vienne, 1912; [2]) Edinger, T., *Zool. Jb. Abt. Anat.*, 51, 163, 1929. [3]) Duke-Elder, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, Londres, 1932. [4]) Etsler, P., *Kurzes Handb. Ophthal.*, Berlin, 1930. [5]) Lauber, H., *Handb. ges. Augenheilk.*, 2me éd., 1910. [6]) Steiger, N., dans Martin, *Lehrb. d. Anthropol.*, Jena, 1928. [7]) Krantz et Carr, *Pharmacol. Principles of Med. Practice*, 2me éd., Baltimore, 1951. [8]) Bing, *Kurzes Handb. Ophthal.*, 6, 80, 1931. [9]) Hess, C., *Handb. ges. Augenheilk.*, 2me éd., 1910. [10]) Bartels, *Z. Augenheilk.*, 12, 638, 1904. [11]) Tange, *Arch. Augenheilk.*, 46, 49, 1903. [12]) Führer, H., *Med. Toxikologie*, 3me éd., Stuttgart, 1951.

Pupille (suite)

Réactions physiologiques de la pupille

Dans des conditions normales (éclairement et convergence stables), les oscillations du diamètre pupillaire ont une amplitude de 1 mm au maximum et une fréquence de 30 à 120 par minute[1].

Quelques réactions physiologiques de la pupille[1]

Contraction	Dilatation
L'œil en adduction (convergence à la vision de près)	L'œil en abduction (s'adapte de la vision de près à la vision de loin)
Lumière plus intense	Lumière moins intense
Expiration profonde	Inspiration profonde
Pendant le sommeil (pupille d'autant plus étroite que sommeil est plus profond)	Au réveil (mydriase passagère)
Dans l'agonie, 12 à 24 heures après la mort	Au moment de la mort (surtout prononcée dans la mort subite)
Fatigue exténuante	Légère fatigue
	Frayeur, douleur, colère, orgasme; bruit insolite, odeur forte, saveur intense
Pensée à un objet clair	Pensée à un objet sombre

La *réaction à la lumière* (ou à l'obscurcissement) et la *réaction à la vision de près* (réaction de convergence) sont les plus importants des réflexes cités ci-dessus. Voies pupillaires, voir figure, page 346.

Réaction à la lumière ou à l'obscurcissement

On distingue le réflexe *direct* (les deux yeux sont exposés à la lumière ou à l'obscurcissement) et le réflexe *indirect* (occlusion d'un œil, l'autre restant exposé à la lumière ou à l'obscurcissement). Dans le **réflexe indirect,** l'œil couvert réagit normalement de la même manière que l'œil exposé à la lumière (réflexe consensuel).

L'*adaptation pupillomotrice* dure plus longtemps, lorsque l'œil va d'un éclairement plus intense à un éclairement moins intense (env. 15 min); dans le cas contraire, la pupille s'adapte plus vite (env. 4 min)[2].

Réaction directe à la lumière (lumière blanche)

Allure générale: lorsque l'*intensité de la lumière augmente un tout petit peu seulement* (de 95 à 100), la pupille se rétrécit[3]. La *valeur absolue* de l'intensité lumineuse, à laquelle l'iris commence à réagir (seuil de la contraction) est également très basse: dans l'obscurité totale, un éclairement lumineux de 0,01 lux provoque déjà un petit mouvement irien; à 0,025 lux la pupille se rétrécit de 0,5 mm et à 0,08 lux de 1 mm[4]. Après un *temps de latence*[5] de 0,21 à 0,22 secondes (indépendant de la largeur pupillaire initiale), la *rapidité de la contraction* (5,48 mm par seconde[6]) diminue de plus en plus. Elle est d'autant plus grande au début que le diamètre pupillaire de départ est grand[5]. La contraction correspondant à l'intensité lumineuse est terminée d'autant plus tard que la largeur pupillaire initiale était grande. A un éclairement donné correspond une dimension caractéristique de la pupille[1].

Evolution de la contraction (adaptation à la lumière)[5]

Temps (en secondes)	Diamètre pupillaire (en millimètres)	Temps (en secondes)	Diamètre pupillaire (en millimètres)
0,00	7,5	2,20	3,13
0,20	7,43	2,40	3,03
0,40	6,20	2,60	3,00
0,60	5,45	2,80	2,97
0,80	4,77	3,00	2,93
1,00	4,40	3,20	2,87
1,20	4,05	3,40	2,83
1,40	3,75	3,60	2,82
1,60	3,55	3,80	2,77
1,80	3,38	4,00	2,77
2,00	3,23	Contraction terminée au bout de 14 minutes env.	

Amplitude de la contraction (en millimètres)

Nouveau-nés[7]	maximum	3,5
Enfants[8]	1– 5 mois en moyenne	0,994
	6– 9 mois en moyenne	1,233
	10–30 mois en moyenne	1,385
	2½– 6 ans en moyenne	1,585
	6–12 ans en moyenne	1,920
Adultes[9]		0,8–2,7
	en général	1 –1,5

Réaction directe à l'obscurcissement (lumière blanche)

Le coefficient de dilatation est inversement proportionnel à l'intensité lumineuse[10]. Le rapport dilatation-intensité lumineuse est constant; il est égal à 0,54[10] (0,609[11] selon d'autres auteurs).

Evolution de la dilatation (adaptation à l'obscurcissement; œil adapté à la clarté, puis obscurcissement)[12]

Temps (en secondes)	Diamètre pupillaire (en millimètres)	Temps (en secondes)	Diamètre pupillaire (en millimètres)
0	2,8	15	6,5
0,5	3,1	29	6,8
1,5	3,9	60	7,2
3	4,7	180	7,5
5	5,5	300	7,6
9	6,2		

Réaction à la convergence (contraction à la vision de près)

La contraction de l'œil en adduction à la vision de près se superpose à la réaction à la lumière, qui est plus faible. La réaction à la convergence débute à une distance de 40 cm env., la contraction augmente jusqu'à une distance de 20 cm env. et dure tant que dure la convergence[1].

---

[1]) Nordmann, J., *Tab. biol.*, **22**, (1), 298, 1947. [2]) Schirmer, *Arch. Ophthal.*, **40**, 8, 1894; – *ibid.*, **44**, 358, 1897. [3]) Groethuysen, *Arch. Augenheilk.*, **87**, 152, 1920. [4]) Engelking, *Z. Sinnesphysiol.*, **50**, 319, 1919. [5]) Machemer, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **94**, 305, 1935. [6]) Gradle, *ibid.*, **71**, 311, 1923. [7]) Bartels, *Z. Augenheilk.*, **12**, 638, 1904. [8]) Pfister, *Arch. Kinderheilk.*, **26**, 11, 1899. [9]) Weiler, *Z. ges. Neurol. Psychiat.*, **2**, 101, 1910. [10]) Ovio, *Anat. et Physiol. de l'œil, série anim.*, Paris, 1927, cité d'après Nordmann[1]). [11]) Silvestrini, *Ann. Ottal.*, **58**, 255, 1930. [12]) Reeves, *Psychol. Rev.*, **25**, 339, 1918.

Pupille (suite)

Rapport du diamètre pupillaire à l'éclairage et à la convergence[1]

Convergence (en dioptries)	Eclairement lumineux (en lux)					
	0.5	1	4	10	50	200
0	5,15 mm	4,9 mm	4,2 mm	3,8 mm	3,15 mm	2,75 mm
1	4,3 mm	4,0 mm	3,7 mm	3,4 mm	2,95 mm	2,6 mm
2	3,8 mm	3,55 mm	3,3 mm	3,0 mm	2,7 mm	2,45 mm
3	3,75 mm	3,2 mm	3,0 mm	2,8 mm	2,5 mm	2,3 mm
5	3,0 mm	2,75 mm	2,65 mm	2,5 mm	2,3 mm	2,2 mm
7	2,7 mm	2,6 mm	2,45 mm	2,3 mm	2,2 mm	2,1 mm
	Diamètre pupillaire, en millimètres					

Syndromes pupillaires importants:

Iridoplégie absolue
(lésion du noyau ou des voies du sphincter)
Abolition de la réaction directe et indirecte à la lumière. Perte de la réaction à la convergence.

Iridoplégie réflexe (ARGYLL-ROBERTSON)
(lésion du neurone de jonction)
Abolition de la réaction directe et indirecte à la lumière. Réaction à la convergence conservée avec myosis. Irrégularité du contour pupillaire.

Syndrome d'Adie
(lésion dans les faisceaux post-ganglionnaires, entre le ganglion ciliaire et le muscle sphincter irien)
Le plus souvent unilatéral; la pupille est plus large du côté atteint. La réaction à la convergence et à la lumière est tonique et lente (en fait cette dernière est souvent abolie); de même pour le retour à la position initiale. Parfois accommodation lente.

(*Cf.* schéma des voies pupillaires, page suivante)

III. Membrane sensible à la lumière: rétine

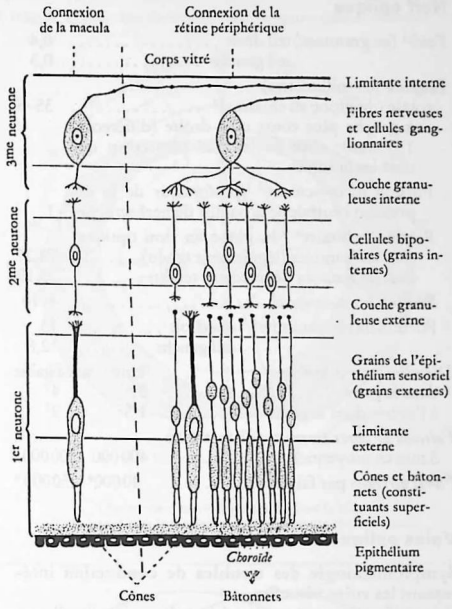
(*Images ophtalmoscopiques du fond de l'œil*, voir page 353; *examen de la chromatopsie*, au moyen des planches annexées, page 3 de la couverture.)

Epaisseur (en millimètres)

au pôle postérieur[2]	0,56
à l'*ora serrata*[3]	0,1–0,2
à l'équateur[3]	0,2–0,3

(L'*ora serrata* se trouve à 8 mm du limbe)

Structure schématique de la rétine et de ses connexions[4]



Nombre des cônes et des bâtonnets

Cônes (par millimètre carré)	160000[5]
extra-fovéaux	132000[6]
dans la *macula* (non vascularisée)	8000 à 13000[7]
fovéaux	4000[2]
Nombre total des cônes[8]	env. 7 millions
Nombre total des bâtonnets[8]	env. 130 millions

Dimension de la macula lutea[2]: son diamètre varie entre 1 et 3 mm (ce qui correspond à 4–12 degrés)

Diamètre de la fovea centralis[2] ..... 0,2–0,3 mm

Dimension de la tache aveugle[2] ..... largeur 5°–6°
(entrée du nerf optique) hauteur 7°–8°

située à 12° temporal et à 1,5° en-dessous du point de fixation.



Démonstration de la tache aveugle: en fermant l'œil gauche, fixer la croix de l'œil droit: à une distance de 20 cm env., la tache blanche disparaît.

[1]) COUVREUX, *C. R. Acad. Sci.*, **178**, 416, 1388, 1924. [2]) DUKE-ELDER, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, 1, Londres, 1932. [3]) HOTTA, G., *Arch. Ophthal.*, **62**, 253, 1906. [4]) SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Handb. Ophthal.*, Berlin, 1930–35. [5]) LAUBER, H., *Handb. mikroskop. Anat.*, **3**, 2, 1936. [6]) EISLER, P., *Kurzes Handb. Ophthal.*, Berlin, 1930. [7]) BECKER, O. *Anat. d. gesund. u. krank. Linse*, Wiesbaden, 1883. [8]) GREEFF, R., *Handb. ges. Augenheilk.*, Berlin, 1931.

IV. Nerf et voies optiques

Nerf optique

Poids[1] (en grammes) œil droit 0,4
œil gauche 0,3

Longueur (en millimètres)
totale (du globe au chiasma)[2] 35–55
à gauche plus court qu'à droite (différence: 1–7 mm); chez les femmes plus court que chez les hommes

Portion intra-oculaire[3] (profondeur de la dépression centrale de la papille du nerf optique) · 1

Portion orbitaire[4] (du globe au trou optique)
chez les hommes (légèrement tendu) 24,27
chez les femmes (légèrement tendu) 23,19

Portion intra-osseuse[5] 4–10

Portion intra-cranienne[4] œil droit 13
œil gauche 12,8

Diamètre (en millimètres)	sans	avec gaine
dans la gaine	3[6]	4[7]
à l'entrée dans le globe	1,5[6]	2[7]

Faisceau de fibres nerveuses (diamètre de 3 mm en moyenne)[8] ..... 400000 –500000

Fibres nerveuses par faisceau ..... 40000[9]– 50000[6]

Voies optiques

Symptomatologie des troubles de conduction intéressant les voies visuelles
(Les chiffres figurant sur le schéma des voies visuelles se rapportent aux lésions décrites ci-dessous)

1° *Lésion du nerf optique.* Iridoplégie du type amaurotique: la pupille de l'œil aveugle est légèrement plus large que celle de l'autre œil; le réflexe direct à la lumière est aboli alors que le réflexe indirect est conservé. Du côté opposé la réaction directe à la lumière est conservée et la réaction indirecte abolie. Pas de modification des réactions de convergence.

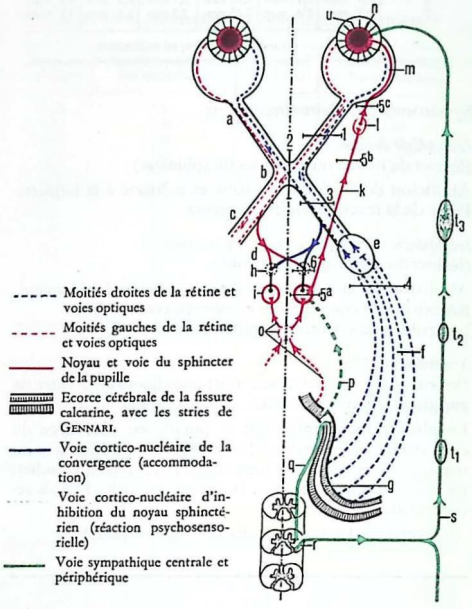
2° *Lésion du chiasma.* Rigidité hémianoptique avec hémianopsie bi-temporale et atrophie optique. En éclairant les moitiés nasales de la rétine on n'obtient ni réflexe direct, ni réflexe indirect; par l'éclairage des moitiés temporales, on déclenche un réflexe direct ou indirect rapide et bilatéral. Pas de modification des réactions de convergence.

3° *Lésion de la bandelette optique droite.* Aréflexie hémianoptique gauche à la lumière avec hémianopsie homonyme gauche et atrophie optique bilatérale. Abolition des réactions directe et indirecte à la lumière lors de l'éclairage des deux rétines par une source lumineuse placée à gauche. Par contre les réactions directe et indirecte à la lumière sont conservées si l'éclairage provient de la droite.

4° *Lésion de la capsule interne ou des radiations optiques à droite.* Hémianopsie homonyme gauche sans aréflexie pupillaire hémianoptique.

5a 5b 5c *Lésions du noyau sphinctérien ou des voies sphinctériennes droites.* Iridoplégie absolue. En plus de l'abolition de la réaction directe et indirecte à la lumière, disparition de la réaction de convergence à droite. A l'œil gauche, en revanche, les réflexes direct et indirect à la lumière comme les réflexes de convergence sont conservés.

6° *Lésion dans le système neuronal de jonction à droite*, entre la partie sensitive et la partie motrice de l'arc réflexe: iridoplégie réflexe (ARGYLL-ROBERTSON). Abolition à droite des réactions directe et indirecte à la lumière; la réaction de convergence est conservée et s'accompagne de myosis (la lésion provoque en effet une irritation du territoire nucléaire). A gauche tous les réflexes sont conservés.



Représentation schématique des voies optiques et pupillaires (d'après C. BEHR) [10]

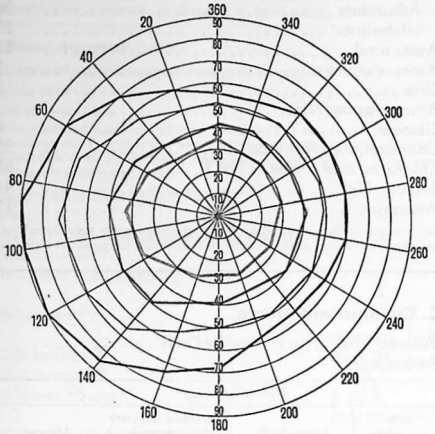
a nerf optique; b chiasma; c bandelette optique; d voie ascendante pupillo-motrice dans le tubercule quadrijumeau antérieur, après sa séparation des voies visuelles; e corps genouillé externe; f capsule interne et radiations optiques; g centre de perception optique dans l'écorce de la fissure calcarine; h système neuronal de jonction entre la voie pupillaire ascendante, et i le noyau du sphincter de la pupille (noyau de EDINGER-WESTPHAL); k voie sphinctérienne dans le nerf oculo-moteur; l ganglion ciliaire; m voie sphinctérienne intra-oculaire (nerfs ciliaires postérieurs entre la choroïde et la sclérotique); n sphincter de la pupille; o voies et centre sous-cortical des réactions d'accommodation (réaction de convergence); p voie cortico-nucléaire d'inhibition du noyau sphinctérien; q voie sympathique centrale; r centre cilio-spinal (BUDGE); s chaîne sympathique; t_1 t_2 t_3 ganglions cervical inférieur, moyen et supérieur; u muscle dilatateur de la pupille.

[1]) VIERORDT, *Anat. usw., Daten und Tabellen*, 3me éd., 1906. [2]) SCHAEFFER, *Anat. Rec.*, **28**, 243, 1924. [3]) HOTTA, G., *Arch. Ophthal.*, **62**, 253, 1906. [4]) WEISS, *Beitr. z. Anat. d. Orbita*, **1**, 50, 1888. [5]) DUKE-ELDER, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, **1**, Londres, 1932. [6]) GREEFF, R., *Handb. ges. Augenheilk.*, Berlin, 1931. [7]) KUHNT, H., *Arch. Ophthal.*, **25**, 179, 1879. [8]) STEINDORFF, K., *Tab. biol.*, **22** (1), 285, 1947. [9]) KUHNT, H., *13. Ber. Deutsche ophthal. Gesellschaft*, **90**, 1881. [10]) BEHR, C., dans SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Handb. Ophthal.*, Berlin, 1931–35.

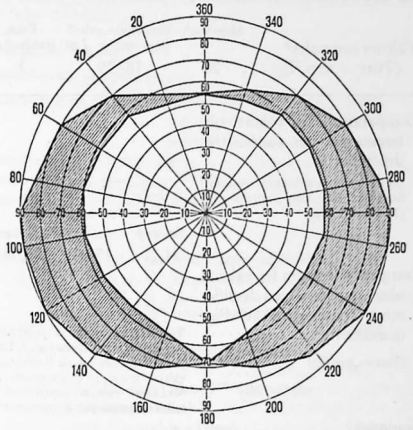
Le champ visuel

Méthodes d'examen: écran de BJERRUM, périmètre de MAGGIORE, périmètre de GOLDMANN, carte d'AMSLER-LANDOLT, etc.

(Bibl.: DUBOIS-POULSEN: *Le champ visuel*, 1952; H. LAUBER: *Das Gesichtsfeld*, 1944; TRAQUAIR: *Clinical Perimetry.*)



Champ visuel normal de l'œil gauche pour le blanc et les couleurs d'après SCHIECK et BRÜCKNER, *Kurzes Handb. Opthal.*, Berlin, 1931-35.



Champ visuel binoculaire normal pour le blanc (entre les surfaces hachurées = superpositon des champs visuels gauche et droit)

Table synoptique des déficiences les plus importantes du champ visuel

(d'après DUKE-ELDER, *Textbook of Ophthalmology*, 1, Londres, 1932)

I = Lésion du nerf optique: amaurose homolatérale.

II = Lésion de la portion parachiasmatique du nerf optique: amaurose homolatérale et hémianopsie temporale controlatérale.

III = Lésion du chiasma: hémianopsie bitemporale.

IV = Lésion de la bandelette optique: hémianopsie homonyme inégale.

V = Lésion de la partie terminale de la bandelette optique, du corps genouillé externe ou de la première portion des radiations optiques; hémianopsie homonyme complète, n'épargnant pas la zone maculaire.

VI = Lésion de l'anse antérieure des radiations optiques: hémianopsie inégale supérieure homonyme en quadrant.

VII = Lésion de la partie interne des radiations optiques: hémianopsie, légèrement inégale, inférieure homonyme en quadrant.

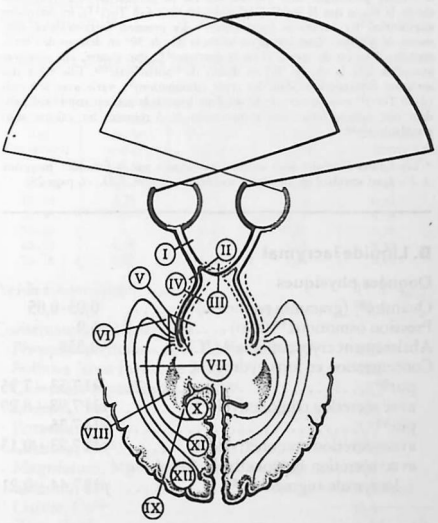
VIII = Lésion dans la partie médiane des radiations optiques: hémianopsie homonyme légèrement inégale n'épargnant pas la zone maculaire.

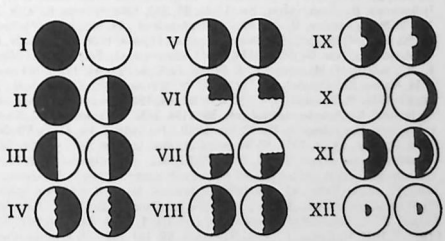
IX = Lésion dans la partie postérieure des radiations optiques: hémianopsie homonyme symétrique, la zone maculaire restant souvent épargnée.

X = Lésion de la partie antérieure de l'écorce visuelle: déficience temporale controlatérale en forme de croissant.

XI = Lésion de la partie médiane de l'écorce visuelle: hémianopsie homonyme symétrique sans participation de la zone maculaire et avec conservation d'une zone en croissant temporale controlatérale.

XII = Lésion au niveau du pôle occipital: scotome central hémianoptique homonyme symétrique.





Données physiques et chimiques

(pour autant qu'elles n'ont pas déjà été citées)

A. Globe oculaire entier: pression intra-oculaire[1]

	Moyenne*	Limites normales* (moyenne ± 2 σ)	Ecart standard σ*
Valeurs normales[2] (Torr = mm Hg) ...	24	18–29	3

Comparaison des valeurs obtenues par des tonomètres différents[3]

(Moyennes de nombreuses mesures faites sur l'œil humain normal) (Torr = mm Hg)

Tonomètre de		
Schiötz	Bailliart	McLean
24,21	17,84	35,33

Comparaison entre les valeurs obtenues au moyen de différents tonomètres et d'un manomètre[4]

(Torr = mm Hg)

Tonomètre de Schiötz: maximum des différences de pression: 1 Torr (lapin). Tonomètre de Bailliart: valeurs inférieures, tonomètre de McLean: valeurs supérieures à celles obtenues par le manomètre.

Remarques

Pas de différence de pression sensible entre l'œil gauche et l'œil droit[1]. La pression intra-oculaire *ne dépend guère* de la constitution physique[5], ni du fait d'être gaucher[6], du sommeil[7,8], de la température du corps[9], de la pression atmosphérique[10], du diamètre pupillaire[1], de l'accommodation[11], de la pression sanguine[12–15], de la pression intra-crânienne[15a]. Elle *varie un peu* selon le rythme journalier: chez l'adulte elle est en général de 4–5 Torr plus élevée le matin que le soir[16] (variations maxima 6–8 Torr[17]), les émotions augmentent les variations journalières[18]. La pression intra-oculaire augmente de quelques Torr lorsqu'on baisse la tête de 30° en dessous de l'horizontale; il en est de même si on la renverse[18b]. Par contre, elle diminue lorsqu'on lève la tête de 30° en dessus de l'horizontale[18a]. Elle subit des *variations importantes* pendant les repas (diminution)[19], varie avec le pouls (2–10 Torr)[20] et augmente de 17–46 Torr lorsque le cou est comprimé pendant une minute (pour une compression de 5 minutes les valeurs sont semblables)[21,22].

* Les limites normales sont strictement définies par la formule: moyenne ± 2 × écart standard (σ, en anglais standard deviation, S. D., *cf.* page 28).

B. Liquide lacrymal

Données physiques

Quantité[23] (grammes par heure)	0,03–0,05
Pression osmotique[24] (atm)	6,9
Abaissement cryoscopique[25] (°C)	–0,551
Concentration en ions hydrogène	
pur[26]	*p*H 7,53 – 7,95
avec sécrétion conjonctivale[26]	*p*H 7,98 – 8,29
pur[27]	*p*H 7,35
avec sécrétion conjonctivale[28]	*p*H 7,23 ± 0,13
avec sécrétion conjonctivale (sécrétion lacrymale augmentée)[28]	*p*H 7,44 ± 0,21

Composition chimique[25] (en mg/100 ml)

Résidu sec	1800
Cendre	1050
Protéines totales	669
Albumines	394
Globulines	275
Azote total	158
Azote résiduel	51
Urée	30
Ammoniaque (NH_4)	5
Glucose	65
Chlorures, sous forme de Cl	394
Chlorures, sous forme de NaCl	658
Sodium, Na	445
Potassium, K	116

Les larmes humaines contiennent des corps immunisants spécifiques[29] et le lysozyme, ferment qu'on trouve aussi dans le liquide lacrymal des animaux[42].

C. Chambre antérieure

Volume[30] (en % du volume de l'œil) 4

Profondeur

Profondeur et âge[31]

Age (en années)	Profondeur (en mm) Emmétropie	Hypermétropie	Myopie
0–20	3,69	3,37	3,83
21–50	3,57–3,42	3,28	3,85
41–60	3,27–3,15	2,99	3,66
60	3,04	3,03	3,66

Profondeur et accommodation[32]

Accommodation (en dioptries)	Profondeur (en mm) apparente	réelle
1 (relâchement)	3,68	3,33
4	3,55	3,22
6	3,50	3,17
9	3,34	3,06

Humeur aqueuse

Données physiques

	Moyenne	Limites
Quantité	0,223[33]	0,15 –0,35[34]
Poids spécifique[35]		1,002–1,009
Pression osmotique[36] (atm) ..	7,10	
Abaissement cryoscopique[37] (°C)	–0,568	
Viscosité[38] (H_2O = 1)		1,024–1,040
Tension superficielle[39] (à 37°C, dyn cm^{-1})	60,4	
Indice de réfraction[38] ..... (réfractomètre de Pulfrich)		1,33366–1,33700
Conductibilité spécifique[39] (à 37°C, ohm^{-1} cm^{-1})	0,0173	
Concentration en ions H		
Electrode à quinhydrone[40]	*p*H 7,27	7,16–7,76
Méthode électrométrique[41]		*p*H 7,15–7,23

[1]) Ascher, K. W., *Tab. biol.*, **22** (1), 331, 1947. [2]) Müller, H. K., *Arch. Augenheilk.*, **104**, 89, 1931. [3]) Shoji, *Acta Soc. ophthal. jap.*, **35**, 371, 1931. [4]) Suzuki, S., *ibid.*, **39**, 1277, 1935. [5]) Gennaro, 7°. *Congr. Soc. Ital. Ottal. Roma*, 1931, résumé *Zbl. Ophthal.*, **28**, 633, 1933. [6]) Marx, E., *Ned. T. Geneesk.*, **2**, 1082, 1923. [7]) Rycroft, B., *Trans. ophthal. Soc. U. K.*, **55**, 333, 1933. [8]) Poos, F., *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **94**, 163, 1935. [9]) de Decker, J. F., *Arch. Augenheilk.*, **100/101**, 180, 1929. [10]) Ascher, K. W., *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **69**, 525, 1922. [11]) Tessier, G., *Ann. Ottalm.*, **57**, 799, 1929. [12]) Bruns, Chr., *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **71**, 90, 1923. [13]) Block, *Arch. Neurol. Psychiat.*, **11**, 444, 1924. [14]) Wessely, K., *Arch. Augenheilk.*, **78**, 248, 1915. [15]) Fourrière, *Ann. Oculist.*, **149**, 26, 1913. [15a]) Casolino, *Ann. Ottal.*, **43**, 554, 1914; Merkulow, I., *Trant-Ukrain. Hirshman mem. Ophthal. Inst.*, **3**, 20, 1935, résumé *Zbl. Ophthal.*, **38**, 209, 1937; Ascher, K. W., voir [1]). [16]) Magitot, A., *J. Physiol. Path. gén.*, **21**, 44, 1923. [17]) Colombo, L., *Boll. Oculist.*, **2**, 229, 1924. [18]) Kawabata, H., *Chuo-Ganka-Ibo*, **26**, 4, 1934, résumé *Zbl. Ophthal.*, **31**, 719, 1934. [18a]) Wegner, W., *Z. Augenheilk.*, **55**, 381, 1925. [18b]) Tessier, G., *Lett. oftal.*, **7**, 311, 1930, résumé *Zbl. Ophthal.*, **24**, 83, 1931. [19]) Pissarello, C., *Ann. Ottal.*, **44**, 1915, résumé *Klin. Mbl. Augenheilk.*, **59**, 687, 1917. [20]) Bailliart, P., *Bull. Soc. franç. Ophthal.*, **48**, 294, 1935. [21]) Hirosi, S., *Acta Soc. ophthal. jap.*, **36**, 1184, 1932. [22]) Schulze, E., *Z. Augenheilk.*, **17**, 222, 1907. [23]) Schirmer, O., *Arch. Ophthal.*, **56**, 197, 1903. [24]) Calculé à partir des valeurs de [25]). [25]) Ridley, F., *Tr. Ophthal. Soc. U. K.*, **50**, 268,1930. [26]) Gardilcic, A., *Arch. Ophthal.*, **137**, 71, 1937. [27]) Hosford et Hicks, *Arch. Ophthal.*, **13**, 14, 1935. [28]) Swan et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **42**, 296, 1939. [29]) Fleming et Allison, *Brit. J. exp. Path.*, **6**, 87, 1925. [30]) Magitot, A., *Ann. Physiol. Physicochim. biol.*, **2**, 363, 1926. [31]) Raeder, *Arch. Ophthal.*, **110**, 73, 1922. [32]) Fincham, *Trans. ophthal. Soc. U. K.*, **26**, 239, 1924/25. [33]) Calculé à partir des moyennes citées par les auteurs suivants: Emmert, *Z. vergl. Augenheilk.*, **4**,40, 1886; Magitot, A., *Ann. Physiol. Physicochim. biol.*, **2**, 363, 1926; Niesnamoff, E., *Arch. Opthal.*, **42**, 4, 1, 1896; O'Brien, C. S., *C. R. 8me congr. ophthal.*, 1929 1, 150, 1930. [34]) Limite supérieure et inférieure des moyennes de [33]). [35]) Stelndorff, *Handb. Biochem.*, 1908, cité par Duke-Elder[38]). [36]) Calculé à partir des valeurs de [37]). [37]) Dieter, *Arch. Augenheilk.*, **96**, 179, 1935. [38]) Duke-Elder, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, Londres, **1**, 1932. [39]) Magitot, A., *Ann. Physiol. Physicochim. biol.*, **2**, 363, 1926. [40]) Baurmann, M., *Arch. Ophthal.*, **118**, 369, 1927. [41]) Kubik, J., *Arch. Augenheilk.*, **98**, 483, 1928. [42]) Schuhmacher, H., *Z. Immun Forsch.*, **110**, 389, 1953.

Remarques à propos de la composition chimique de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré: par manque de matériel d'examen, on ne trouve dans la littérature que des indications insuffisantes et incomplètes sur la composition chimique de l'humeur aqueuse, du cristallin et du corps vitré de l'œil humain normal. Mais des études approfondies ont été faites sur le cristallin de sujets atteints de cataracte, l'humeur aqueuse, le cristallin et le corps vitré d'animaux, du cheval et du bœuf surtout (*cf.* SÜLLMANN[1]).

Le but de ces tables est de fournir des valeurs normales se rapportant à l'homme. C'est pourquoi nous renonçons à des données qui n'offrent pas de base de comparaison certaine pour l'examen clinique, soit qu'elles se rapportent à des états pathologiques, soit qu'elles concernent des espèces différentes. Une seule exception a été faite pour les fractions protéiniques du cristallin et du corps vitré afin de montrer la différence qui existe entre ces fractions et celles du sang.

Humeur aqueuse (suite)

Composition chimique (valeurs en mg/100 ml)

Résidu sec[1] ..... env. 1200

Protéines totales 6²–18³

dans l'humeur aqueuse régénérée, 200 (50–375); ces valeurs dépendent beaucoup de l'anesthésique employé (valeurs minima après cocaïne). Taux fortement élevé dans l'irido-cyclite (jusqu'à 457), le glaucome, l'hydrophtalmie congénitale[2].

Rapport albumines/globulines[2] 1:1

Urée 12,9⁴–30⁵

Acides aminés (sous forme de glycocolle)[6] 25–220

Acide urique[4] 2,8 (1,1–4,5)

Substances réductrices (glucose)[7] 70–160
moyenne 100

Hexosamine[8] 14,9–18,3
moyenne 16,0

Acide lactique[9] 20,5–24

Acide citrique[10] 1,6–3,2

Acide ascorbique[11] 5–29,5
moyenne 15,5

Constituants inorganiques

Phosphore (inorganique)[4] 1,7–2,1
moyenne 1,92

Chlorures (sous forme de Cl)[12] 357–465
moyenne 427

Acide carbonique, CO_2[13] œil normal 61,0–74,2
œil enflammé .. 65,2–80,4

D. Cristallin

Données physiques

Epaisseur[14] (en mm)

0–20 ans	3,92
21–40 ans	4,05
41–60 ans	4,80
en-dessus de 60 ans	4,84

Diamètre (équateur) (en millimètres)

Enfants		Adultes[18]	
Nouveau-nés[15]	6,77	20–29 ans	8,67
4 mois[16]	3,3	30–39 ans	8,96
5 mois[16]	4,0	40–49 ans	9,09
7 mois[16]	5,0	en-dessus de 50 ans	plus de 9,4
9–12 mois[17]	7,46		
12 ans[17]	8,8		

Surface[19] (en mm carré) Adultes ..... env. 250
Nouveau-nés ..... env. 143

Poids (en milligrammes), *volume* (en millimètres cube) et *poids spécifique*

Enfants[20]	Poids	Adultes[18]	Poids	Volume	Poids spéc.
Nouveau-nés	65,6	20–29 ans	174	163	1,067
1– 3 mois	92,8	30–39 ans	192	177	1,085
4– 5 mois	100,9	40–49 ans	204	188	1,085
10–11 mois	124,5	50–59 ans	221	205	1,078
1–10 ans	146,8	60–69 ans	240	225	1,067
10–20 ans	152,8	plus de 70 ans	pl. de 240	pl. de 227	–

Cristallin (suite)

Données physiques (suite)

Indice de réfraction[20a]: cortex antérieur ... 1,387
cortex postérieur .. 1,385
noyau 1,406

Pression osmotique[21] (atm) 7,23

Abaissement cryoscopique[22] (°C) ..... –0,58

Concentration en ions hydrogène[23] ..... *p*H 7,5

Composition chimique

Valeurs en mg/100 g, sauf indication contraire

Résidu sec[24] (grammes/100 grammes) 30

pas de différences sensibles avec l'âge (légère augmentation)[22], entre le cristallin normal et le cristallin atteint de cataracte[25]

Cendre[26] 1040

Protéines totales[27] (en pour-cent du résidu sec) 94,7%

Fractions protéiniques (*bœuf*)[29] (en pour-cent des protéines totales)

Albuminoïde (insoluble à l'eau) 12,5%

α-cristalline } peut s'extraire à l'eau 31,74%
β-cristalline } 53,39%

Albumines 1,46%

Mucoprotéines 0,84%

Nucléoprotéines 0,07%

Azote résiduel[29] 40,5–84,5
moyenne 57,3

Substances réductrices (glucose)[30] 46–88
moyenne 60

Lipides[31] (en pour-cent du résidu sec)

Age (en années)	Lipides totaux	Phospho-lipides	Cholestérine totale	Cholestérine libre
0– 1	2,12	0,41	1,71	–
1–10	6,14	3,13	0,83	0,49
10–20	8,28	4,77	0,52	0,32
20–30	–	4,13	0,74	0,64
30–50	–	3,60	0,89	0,59
60–70	6,48	3,04	1,06	0,43
70–75	8,35	4,43	1,30	0,74

Acide ascorbique[32] 17,8–42,5
moyenne 30,0

Constituants inorganiques

Phosphates (ortho-, sous forme de PO_4)[26] 193

Sulfates (sous forme de SO_4)[26] 486

Chlorures (sous forme de Cl)[26] 35,3

Sodium, Na[26] 131

Potassium, K[26] 227

Calcium, Ca[26] 10,5

Magnésium, Mg[33] (en mg par cristallin) . 0,014

Silicium, Si[34] ..... 0 (zéro)

Cuivre, Cu[35] 0,4

Zinc, Zn[36] 0,95–1,18

[1]) SÜLLMANN, H., *Chemie des Auges*, dans *Tab. biol.*, 22 (2), 1, 1951; *ibid.*, FISCHER, F. P., *Physikal. Chemie des Auges*; MARQUARD, P., avec Addendum SÜLLMANN, H., *Fermente des Auges*; BUSCHKE, W., *Vitamine und verwandte Stoffe des Auges*; KRAUSE, A. C., *Sehpurpur.* [2]) KRONFELD, P. C., *Amer. J. Ophthal.*, 24, 1121, 1941. [3]) KRONFELD et coll., *ibid.*, 24, 264, 1941. [4]) WALKER, A. M., *J. biol. Chem.*, 101, 269, 1933. [5]) MOORE et coll., *Arch. Ophthal.*, 27, 317, 1942. [6]) RADOS, A., *Arch. Ophthal.*, 109, 342, 1922. [7]) ASK, F., *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 78, supplément 33, 1927. [8]) PALMER et coll., *J. biol. Chem.*, 119, 491, 1937. [9]) NONAKA, M., *Acta Soc. ophthal. jap.*, 35, 110, 1931. [10]) GRÖNVALL, H., *Acta opthal.*, supplément 14, 1937. [11]) Calculé à partir des valeurs citées par MÜLLER et BUSCHKE, *Arch. Augenheilk.*, 108, 368, 1934; BIETTI, G., *Boll. Oculist.*, 14, 3, 938, 1935; FRANTA, J., *Arch. Augenheilk.*, 110, 574, 1937; VLADESCO et STEFANO, *C. R. Soc. Biol.*, 132, 169, 1939. [12]) GALA, A., *Bratislavské lekars Listy*, 3, 192, 1924. [13]) KRONFELD, P. C., *Arch. Ophthal.*, 118, 606, 1927. [14]) RAEDER, *Arch. Ophthal.*, 110, 73, 1922. [15]) v. PFLUGK, *Klin. Mbl. Augenheilk.*, 47, 1, 1909. [16]) COLLINS, R., *London Ophthal. Hosp. Ref.*, 13, 1890, cité par STEINDORFF, K., *Tab. biol.*, 22 (1), 166, 1947. [17]) DUB, *Arch. Ophthal.*, 37, 426, 1891. [18]) PRIESTLEY-SMITH, *Trans. ophthal. Soc. U. K.*, 3, 79, 1883. [19]) HESS, C., *Handb. ges. Augenheilk.*, 2me éd., 6, 2, 1905. [20]) KNORR, *Würzburger Abhandlungen*, 5, 4, 1929. [21]) Calcul basé sur [22]). [21a]) FREYTAG, cité par DUKE-ELDER, *Textbook of Ophthalmology*, Londres, 1, 1932. [22]) NORDMANN, J., *Arch. Ophthal.*, 52, 78, 1935. [23]) LABBÉ et LAVAGNA *Clin. ophthal.*, 15, 131, 1926. [24]) DEUTSCHMANN, R., *Arch. Ophthal.*, 25, 213, 1879. [25]) SALIT, R. W., *Amer. J. Ophthal.*, 21, 755, 1938. [26]) MACKAY et coll., *Brit. J. Ophthal.*, 16, 1933, 1932. [27]) CAHN, A., *Hoppe-Seyl Z. physiol. Chem.*, 5, 213, 1881. [28]) KRAUSE, A. C., *Arch. Ophthal.*, 10, 788, 1933. [29]) DE VECCHI, J., *Boll. Oculist.*, 16, 400, 1937. [30]) LOTTRUP-ANDERSEN, CHR., *Acta opthal.*, 5, 226, 1927. [31]) GOLDSCHMIDT, M., *Biochem. Z.*, 127, 210, 1922. [32]) HAWLEY et PEARSON, *Arch. Ophthal.*, 19, 959, 1938. [33]) GIVNER et GANNON, *ibid.*, 19, 941, 1938. [34]) EVANS et KERN, *J. Ophthal.*, 14, 1029, 1931. [35]) BEZSSONNOFF et LEROUX, *C. R. Soc. Biol.*, 140, 605, 1946. [36]) LEINER et LEINER, *Biol. Zbl.*, 62, 119, 1942.

E. Corps vitré

Données physiques

Volume[1] (en cm³)	3,9
(en pour-cent du volume de l'œil)	65 %
Poids spécifique[2]	1,0053–1,0089
Pression osmotique[3] (comparée à celle d'une solution équivalente de NaCl)	0,8316
Indice de réfraction[2]	1,3315–1,3463
Viscosité[2], à 20°C (en millipoises)	16,62–21,5
Conductibilité électrique[2], à 37°C (en ohm^{-1} cm^{-1})	0,017603
Concentration en ions hydrogène[2]	*p*H 7,2–7,5

Composition chimique

(en mg/100 g, sauf indication contraire)

(Bœuf)		
Azote total[4]		36,8
Azote protéinique[4]		25,2
Azote résiduel[5a]		11,6
Azote de vitréine[5b]	1er chiffre: % prot., 2e chiffre: mg/100 g	14 %/3,6
Mucoprotéines[5c]		60 %/14,0
Album. + globul.[5d]		15 %/4,8
Peptones[5e]		11 %2,8
(Homme)		
Substances réductrices (glucose)[6]		30–70
Zinc[7]		0,04–0,07

[1]) Steindorff, K., *Tab. biol.*, 22 (1), 166, 1947. [2]) Duke-Elder, W. S., *Textbook of Opathalmology*, 1, Londres, 1932. [3]) Nuel, N., *Arch. Ophthal.*, 25, 732, 1905. [4]) Calculé à partir des valeurs de [5]) a, b, c, d, e. [5]) Krause, A. C., *Arch. Ophthal.*, 11, 964, 1934. [6]) Leber, Th., *Handb. ges. Augenheilk.*, 2me éd., 1903. [7]) Leiner et Leiner, *Biol. Zbl.*, 62, 119, 1942.

Les céphalées d'origine oculaire

L'œil et le cerveau étant étroitement liés du point de vue anatomique, il en résulte que des lésions du globe oculaire et notamment de sa musculature provoquent assez souvent des maux de tête. Les céphalées d'origine ophtalmique se rencontrent beaucoup plus souvent qu'on a tendance à le croire. Comme l'œil se prête très facilement à l'examen clinique, des méthodes simples permettent de diagnostiquer rapidement, dans un cas donné, l'origine ophtalmique de céphalées.

Cause	Type des céphalées	Autres symptômes
Kératite, ulcères et corps étrangers de la cornée	Céphalées fronto-temporales.	Sensation de corps étranger, picotement, photophobie, spasme palpébral.
Iritis, irido-cyclite	En général céphalées diffuses ou douleur sourde localisée à l'intérieur de l'œil et irradiant dans le territoire du trijumeau.	Photophobie et tout particulièrement douleur à la lumière. Injection ciliaire, hyperémie de l'iris, l'humeur aqueuse devient trouble, synéchies postérieures, précipités sur la face postérieure de la cornée, pupille plutôt étroite (éventuellement à bords irréguliers).
Glaucome aigu	La douleur principale siège dans l'œil lui-même: sensation d'éclatement du globe oculaire. Irradiation des douleurs dans le territoire du trijumeau, mais aussi dans la tête entière, avec tendance aux nausées.	Œdème cornéen. Vision trouble. Aplatissement de la chambre antérieure. Pupille plutôt large. Globe oculaire fortement tendu et dur (augmentation de la pression). Baisse rapide de l'acuité visuelle.
Glaucome chronique	Souvent pas de céphalées. Parfois douleurs névralgiques surtout frontales.	Parfois vision trouble, comme obscurcie par un brouillard. Anneau coloré d'arc en ciel autour des lumières. Baisse de l'acuité visuelle allant jusqu'à l'amaurose. Rétrécissement du champ visuel du côté nasal. Papille excavée. La pression oculaire n'est souvent que légèrement augmentée et cela même pas de façon constante.
Névrite optique	Douleur à siège orbitaire profond. Les mouvements oculaires l'augmentent ou la font disparaître.	Baisse de l'acuité visuelle à début relativement brusque (vision comme obscurcie par des nuages ou de la fumée) allant jusqu'à l'amaurose. Eventuellement status de névrite papillaire, mais qui fait défaut en cas de névrite rétro-bulbaire.
Hypermétropie	Céphalées frontales, localisées à la région des sourcils, provoquées par le travail rapproché. Les douleurs irradient dans les régions temporale et même occipitale, et jusque dans les épaules et la nuque. *Relation causale avec le travail rapproché.*	Vision manquant de netteté. Mise en évidence de l'hypermétropie. *Les céphalées disparaissent souvent quasi instantanément grâce à l'utilisation de lunettes.*
Presbyopie	Comme ci-dessus.	Constatation de la presbyopie. Les symptômes disparaissent avec le port de lunettes.
Strabisme latent (exophorie: divergent; ésophorie: convergent)	Fatigue oculaire, sensation désagréable allant jusqu'aux maux de tête généralisés avec irradation dans les épaules et la nuque. Parfois douleurs analogues à celles des attaques migraineuses. Souvent même vertiges et nausées.	La vision manque par intermittence de netteté. Parfois véritable diplopie. *Les douleurs disparaissent si l'on masque un œil.* Mise en évidence du strabisme latent par le Cover-test ou par le Maddox-test (voir page suivante).
Faiblesse de la convergence (seule ou combinée à un strabisme latent)	Comme ci-dessus; décelable surtout dans le travail rapproché, la lecture, etc.	Vision manquant de netteté dans le travail rapproché; éventuellement aussi diplopie; celle-ci disparaît si l'on cache un œil.

Bibliographie: Cremer, *Therapiewoche*, février 1951; Duke-Elder, W. S., *Textbook of Ophthalmology*, 4, Londres, 1949; Huber, A., *Praxis*, 39, 1030, 1950; Kramer, M. E., *Clinical Orthoptics*, St.Louis, 1949; Lyle et Jackson, *Practical Orthoptics in the Treatment of Squint*, 3me éd., Londres, 1949; Walsh, F. B., *Clinical Neuro-Ophthalmology*, Baltimore, 1947; Wolff, H. G., *Headache and other Head Pain*, New-York, 1948; Wormser, P., *Schweiz. med. Wschr.*, 82, 830, 1952.

Cover-test: On recouvre un œil de la main et on demande au sujet de fixer le doigt de l'examinateur de l'autre œil. Si l'œil recouvert présente une tendance latente au strabisme et que le fait d'être masqué le prive de toute sollicitation à la vision binoculaire, il se déplacera en position de strabisme convergent ou divergent. Le phénomène devient visible au moment où l'on découvre l'autre. L'œil qui louche saute immédiatement de sa position pour se replacer dans la ligne de fixation. On nomme exophorie le strabisme divergent latent, ésophorie le strabisme convergent latent et hyperphorie une déviation latente dans le sens vertical.

Maddox-test: Les yeux du sujet fixent une source lumineuse punctiforme. On place devant l'œil gauche un prisme de construction spéciale, le bâtonnet de MADDOX, qui a la propriété de transformer le point lumineux en une ligne verticale lumineuse. Si la musculature oculaire est normale, cette ligne, perçue par l'œil gauche, paraît traverser le point lumineux perçu par l'œil droit. En cas de trouble latent de l'équilibre musculaire oculaire, la ligne passe à côté du point lumineux. Plus la distance entre les deux est grande, plus l'hétérophorie est marquée. Selon qu'il s'agit d'exophorie ou d'ésophorie, la ligne passe à droite (diplopie croisée) ou à gauche (diplopie non croisée) du point lumineux.

Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales*

I. Symptômes généraux – Manifestations d'une hypertension intracrânienne

1° Stase papillaire[1] — Acuité visuelle longtemps conservée; champ visuel périphérique normal. Agrandissement de la tache aveugle.

Diagnostic différentiel:

Névrite, papillite du nerf optique	Baisse rapide de l'acuité visuelle; scotomes centraux, déficits périphériques du champ visuel.
Rétinopathie hypertensive maligne	Importantes modifications vasculaires; foyers de dégénérescence graisseuse; foyers exsudatifs rétiniens.

Diagnostic différentiel de la stase papillaire à son *début:*

Pseudo-névrite	avec ou sans tortuosités vasculaires. Fréquente dans l'hypermétropie et dans les malformations craniennes.
Verrucosités papillaires (Papillendrusen)	Particulièrement difficiles à voir (penser à l'hérédité!).
Stase papillaire atrophique chronique	Baisse de l'acuité visuelle centrale pouvant aller jusqu'à l'amaurose; rétrécissement concentrique du champ visuel périphérique.

2° Paralysie de l'abducteur uni- ou bilatérale, inutilisable pour le diagnostic de localisation.

3° Syndrome de la gouttière basilaire, constitué par:
mydriase et *aréflexie pupillaire* unilatérales, *ptose;*
dans le stade terminal, en cas de coma profond, paralysie des muscles oculaires innervés par l'oculomoteur.

Etiologie: compression de l'oculomoteur immédiatement après sa sortie du tronc cérébral soit dans la région du rebord de la gouttière basilaire, soit à l'endroit de l'intersection avec l'artère cérébellaire supérieure.

II. Symptômes de localisation

1° Tumeurs frontales

Parfois mais rarement, syndrome de FOSTER-KENNEDY (atrophie optique primaire unilatérale siégeant du même côté que la tumeur, papille de stase contro-latérale).

Déficits bitemporaux et homonymes; en cas d'asthénie, rétrécissement concentrique considérable du champ visuel.

2° Tumeurs temporales

Hallucinations visuelles différenciées, seules ou accompagnées d'hallucinations gustatives et olfactives (crises uncinées).

Hémianopsie en cadran ou en secteur typique homonyme supérieure (faisceau de MEYER).

En outre, hémianopsies en cadran inférieures et hémianopsies homonymes totales.

Mydriase homolatérale et rigidité pupillaire (syndrome de la gouttière basilaire).

Paralysie homolatérale de l'oculomoteur.

Paralysie centrale homolatérale du facial.

3° Tumeurs pariétales

Alexie (cécité verbale).

Agnosie visuelle (cécité psychique).

Hémianopsie inférieure homonyme en cadran; en cas d'extension occipitale hémianopsies homonymes totales.

4° Tumeurs occipitales

Baisse subjective unilatérale de la vision; hallucinations optiques sans forme précise (phosphènes de diverse nature), éventuellement micropsie.

Hémianopsie homonyme totale avec ou sans participation de la macula: congruence des déficits et des champs visuels restants;

fréquemment papilles de stase avec de nombreuses hémorragies et de nombreux foyers exsudatifs.

Nystagmus horizontal (compression du cervelet).

5° Tumeurs hypophysaires (seuls les adénomes chromophobes et éosinophiles ont de l'importance pour la neuro-ophtalmologie)

Syndrome chiasmatique:

subjectivement, baisse de l'acuité visuelle, souvent unilatérale, plus tard bilatérale; voile, brouillard devant les yeux; modifications du champ visuel; impression d'avoir des œillères. Fréquemment les céphalées et les douleurs oculaires chroniques rétrocèdent avec la baisse de l'acuité visuelle.

Symptômes objectifs: l'hémianopsie bitemporale est classique; elle débute par les cadrans temporaux supérieurs et s'étend ensuite aux cadrans temporaux inférieurs, pour passer aux cadrans nasaux inférieurs et enfin aux cadrans nasaux supérieurs.

Symétrie caractéristique des déficits du champ visuel; le développement dans le temps de ces déficits s'effectue également de façon symétrique.

Assez souvent, *scotomes* centraux ou paracentraux.

Symptômes atypiques: amaurose d'un œil avec hémianopsie temporale de l'autre.

Fond d'œil: *atrophie optique* primaire simple uni- ou bilatérale[2]).

* Travail d'habilitation (Université de Zurich) et Monographie de A. HUBER, Dr med.: «Augensymptome bei Hirntumoren». Editions HANS HUBER, Berne.

[1]) Voir les photographies du fundus à la page 353: papille de stase, papillite, rétinopathie hypertensive maligne.

[2]) Voir la photographie du fundus à la page 353: atrophie optique.

Tumeurs hypophysaires (suite)

En cas d'expansion extrasellaire, éventuellement paralysie des muscles oculaires (III, VI), ainsi que syndrome du sinus caverneux (III, IV, V, VI).

Symptômes radiologiques: selle turcique agrandie en forme de ballon, amincissement du plancher de la selle qui s'imprime dans le sinus sphénoïdal; arrosion des apophyses clinoïdes.

6° Craniopharyngiome
(prototype des tumeurs intra- et extra-sellaires)

Chez l'enfant, apparition précoce des symptômes d'hypertension intra-cranienne et, partant, papille de stase bilatérale fréquente.

Chez l'adulte, atrophie optique avec différences d'intensité d'un côté à l'autre. Hémianopsie bitemporale avec développement et accentuation asymétriques du défect.

Baisses ou améliorations subjectives, souvent soudaines, de l'acuité visuelle (la tumeur est souvent kystique!): confusion possible avec la névrite rétrobulbaire.

Radiographie: calcifications supra-sellaires, tantôt massives, tantôt en éclats.

7° Gliome du chiasma

Le plus souvent chez l'enfant; symptômes généraux d'une neurofibromatose généralisée; syndrome chiasmatique asymétrique.

Radiographie: selle turcique en forme de citrouille ou d'oméga; élargissement uni- ou bilatéral des trous optiques.

8° Méningiome du tubercule de la selle turcique
(prototype de la tumeur supra-sellaire)

Baisse subjective de l'acuité visuelle, tout d'abord d'un œil.

Dans les stades initiaux, fréquemment scotome central unilatéral (confusion possible avec la névrite rétrobulbaire!).

Plus tard amaurose d'un œil et hémianopsie temporale de l'autre. Mais en outre possibilité d'une hémianopsie bitemporale, se développant le plus souvent de façon nettement asymétrique.

Atrophie optique unilatérale ou prédominant d'un côté.

Radiographie: hyperostose du tubercule de la selle turcique.

9° Méningiome olfactif

Subjectivement, le symptôme essentiel est représenté par une *anosmie* uni- ou bilatérale.

Psychosyndrome organique plus ou moins complet consécutif à la compression de la partie inférieure des lobes frontaux.

Les symptômes oculaires objectifs sont peu caractéristiques:

scotome, déficit nasal, hémianopsies bitemporales plus ou moins typiques, amaurose d'un œil et hémianopsie temporale de l'autre.

Fundus: atrophie optique unilatérale, plus fréquemment papille de stase bilatérale (notamment dans le cas du méningiome antérieur bilatéral).

Syndrome de FOSTER-KENNEDY très rare!

Radiographie: hyperostose dans la région de la gouttière olfactive ou en dessus du tubercule de la selle turcique.

10° Méningiome de l'aile du sphénoïde – prototype de la tumeur parasellaire

Subjectivement: diplopie, baisse de la vision d'un œil et protrusion de ce même œil.

Objectivement: *exophtalmie* unilatérale.
Parésies des muscles oculaires (surtout le VI et le III), éventuellement même syndrome du sinus caverneux avec atteinte des III^e^, IV^e^ et V^e^ paires (affaiblissement du réflexe cornéen), atteinte aussi de la VI^e^ paire.
Déficit du champ visuel, au début unilatéral et surtout nasal, plus tard *hémianopsie homonyme* (lésion du tractus ou du lobe temporal).

Fundus: atrophie optique unilatérale,
papilles de stase bilatérales en cas de tumeur volumineuse.

Syndrome de FOSTER-KENNEDY relativement fréquent, mais pourtant rare dans le syndrome classique complet.

Radiographie: Epaississement et condensation de l'aile du sphénoïde et de toute la région de la fente orbitaire supérieure.

11° Tumeurs du III^e^ ventricule

Très vite, troubles de la circulation du liquide céphalo-rachidien et apparition d'une hydrocéphalie interne avec *papilles de stase* (souvent chroniques avec atrophie secondaire). La pression exercée par le ventricule élargi sur le chiasma entraîne parfois un syndrome chiasmatique asymétrique avec atrophie optique primaire.

12° Tumeurs de la ligne médiane et de l'épiphyse
(pinéalome)

Syndrome de PARINAUD: paralysie verticale du regard, troubles pupillaires du type ARGYLL-ROBERTSON, parésies nucléaires du pathétique et de l'oculomoteur; plus rarement paralysie de la convergence ou spasme de la convergence, ainsi qu'un *nystagmus retractorius*.

13° Tumeurs cérébelleuses

Papilles de stase d'apparition précoce avec évolution rapide vers l'atrophie.

Symptôme oculaire essentiel: nystagmus horizontal, presque toujours plus grossier du côté de la tumeur que de l'autre côté. En cas de tumeur du vermis, nystagmus vertical également. Paralysie uni- ou bilatérale de l'abducteur, secondaire à l'hypertension intra-cranienne, et donc non spécifique.

14° Tumeurs du IV^e^ ventricule

Hypertension intra-cranienne précoce avec papilles de stase; nystagmus horizontal grossier, parésies latérales du regard, éventuellement même crampes de la convergence.

15° Tumeurs de l'angle ponto-cérébellaire
(exemple typique: neurinome de l'acoustique)

Fréquemment symptômes oculaires précoces: affaiblissement uni- et homolatéral du réflexe cornéen (un des symptômes de la lésion trigéminale).

Plus tard lagophtalmie unilatérale, un des symptômes de la paralysie faciale homolatérale.

Paralysie homolatérale de l'abducteur d'apparition tardive seulement.

Nystagmus horizontal, plus grossier du côté de la tumeur que de l'autre.

Papilles de stase d'apparition relativement tardive également, sans particularités typiques pour cette localisation.

16° Tumeurs de la protubérance et du bulbe

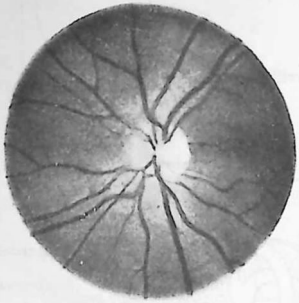
Symptômes essentiels: paralysie supranucléaire du regard en direction horizontale, souvent associée à un nystagmus horizontal (il est rare d'avoir un nystagmus combiné horizontal et vertical). A la paralysie du regard s'ajoute souvent une paralysie nucléaire unilatérale de l'abducteur.

Fréquemment, disparition ou affaiblissement du réflexe cornéen à la suite d'une lésion du trijumeau.

Papilles de stase extrêmement rares. Ce symptôme n'apparaît que si la tumeur s'étend dans la direction du IV^e^ ventricule.

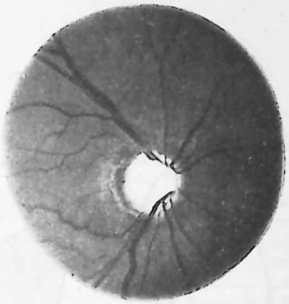
Images ophtalmoscopiques du fond de l'œil

(prises avec l'appareil photographique rétinien de NORDENSON)



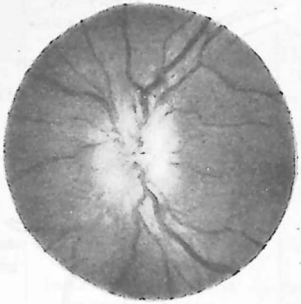
Fundus normal

(papille, artères et veines)



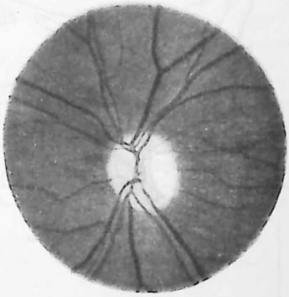
Excavation glaucomateuse de la papille

(vaisseaux coudés en bordure de l'excavation: glaucome chronique)



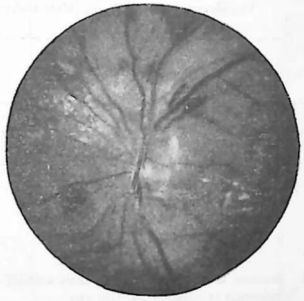
Névrite optique

(papille œdématiée et agrandie, mais sans surélévation notable. Trouble grave de la vision avec scotome central)



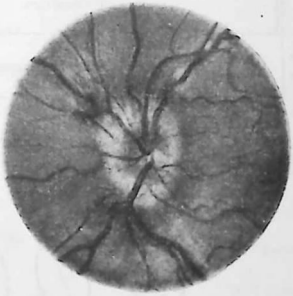
Atrophie du nerf optique

(papille pâle, à limites nettes. Le plus souvent troubles de la fonction visuelle. Etiologie: séquelle d'une névrite optique; toxique, p. ex. alcool et nicotine; tabès; sclérose en plaques; particulièrement importante dans les compressions du chiasma par les tumeurs)



Aspect du fundus en cas d'hypertension maligne

(œdème papillaire; rétrécissements artériels pouvant aller jusqu'à donner aux vaisseaux un aspect filiforme; hémorragies para-vasculaires; foyers jaunes et flammèches de dégénérescence graisseuse de la rétine; dans la macula, fréquentes images stellaires)



Papille de stase

(papille œdématiée, agrandie, saillante. Stase veineuse et hémorragie; vision normale pendant un temps assez long). C'est l'image ophtalmoscopique classique de l'hypertension intra-cranienne.

Table synoptique d'oto-rhino-laryngologie*

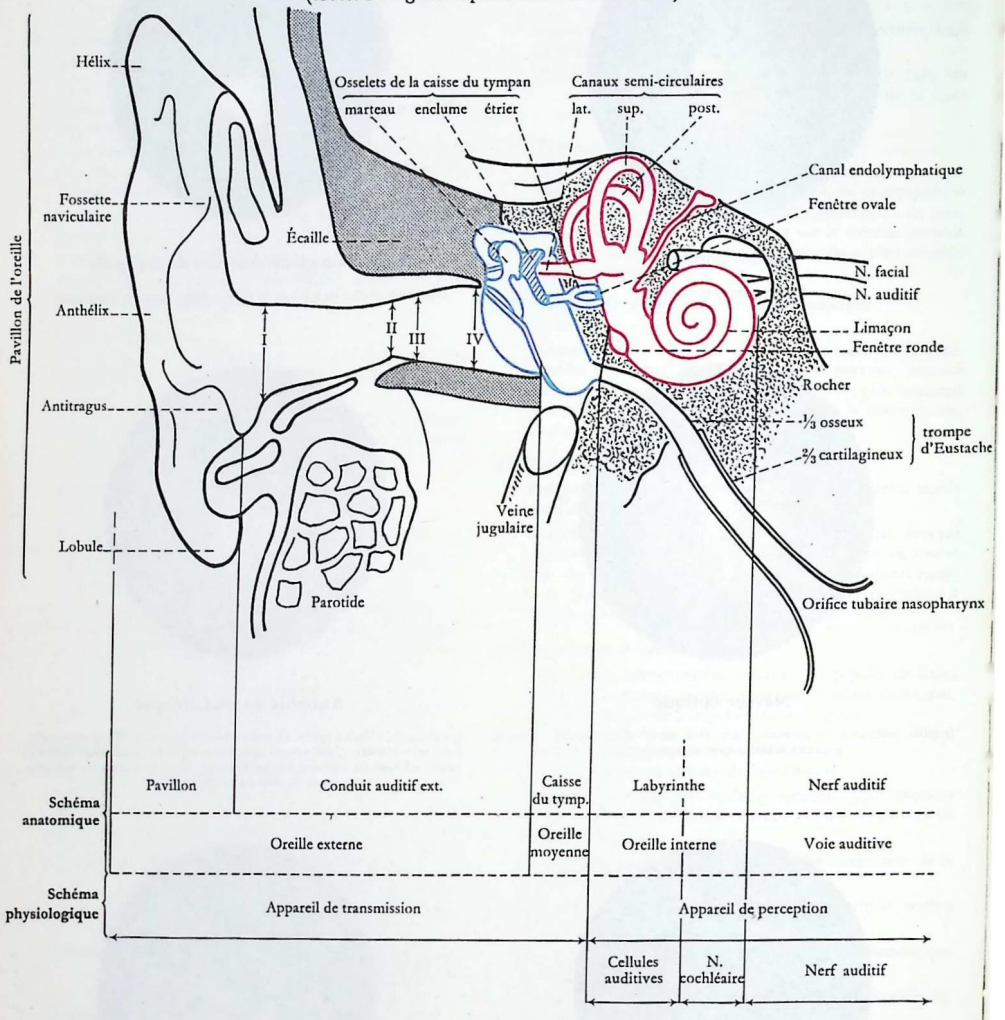
(y compris bronches et oesophage)

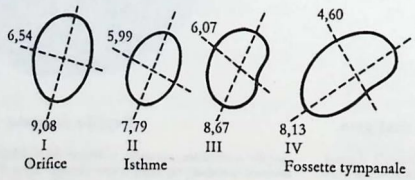
Travail de la clinique universitaire d'oto-rhino-laryngologie de Genève (Prof. A. Montandon)
par Sigurd Rauch, privat-docent, Dr med. et phil.

I. Otologie

Schéma anatomique

(toutes les figures représentent l'oreille droite)





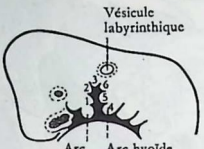
Section transversale du conduit auditif externe montrant sa rotation sur son axe

* Bibliographie, voir page 432

Données embryologiques

Abréviations:
N = nouveau-né, post = après naissance

Oreille externe



1+5 → tragus et antitragus
2+3 → hélix
6 → anthélix
4 → lobule
(d'après CLARA)

Pavillon de l'oreille
4e sem. – 5e mois
Cartilage du pavillon
3e mois
Hauteur de l'oreille
4e mois: 7–10 mm
6e mois: 15–19 mm
8e–9 mois: 25–29 mm
(post) 1 an: 48,7 mm
3 ans: 53,0 mm
10 ans: 56,3 mm
15 ans: 69,7 mm
Tympan
Partie ext. dès 6e sem.
Partie int. dès 7e sem.
Inclinaison: N 10–20°
adulte 30–40°
Déclinaison: N 30–35°
adulte 40–45°

Oreille moyenne

(d'après HAMMAR, SIEBERMANN, etc.)

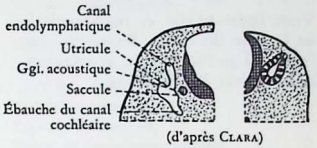
1) Caisse du tympan primaire
4e–7e sem.
(embryon 3–18,5 mm)
2) Canal pharyngo-tympanique
2e–3e mois
(embryon 15–24 mm)
3) Formation des sinus
8e mois – 2e an (post)

Osselets
1° arc: marteau 6e sem.
marteau ossifié 6e mois
cartilage de MECKEL enclume 6e sem.
2° arc: étrier 4e sem.
cartilage de REICHERT apophyse styloïde

Trompe d'Eustache
Orifice fœtal: sous le palais
N: au niveau du palais
Cartilage: os = 1:2 (N)
3:1 (adulte)
Pneumatisation
N: caisse du tympan + antre mastoïdien 0–2 (–5) ans: cell. mast.

Oreille interne

(d'après ALEXANDER)



(d'après CLARA)

1) Fossette audit. et vésicule auditive d'origine épidermique et canal endolymphatique: 1e–4e sem.
2) Séparation en partie sup. (vestibule) et partie inf. (limaçon): 2e–4e sem. La VIIIe paire sort du ganglion primitif pour entrer dans le tronc cérébral (presque exclusivement vestibulaire).
3) Différenciation en saccule et utricule, inclinaison définitive. Espace périlymphatique par liquéfaction locale, circonscrite: 2e–5e mois.
Soudure de la partie cochléaire avec la partie périostale de l'os pétreux: 2e–4e an (post).

Longueur des canaux semi-circulaires

	N	Augmentation post
Vestib. sup.	1,2 mm	1,37 mm
Vestib. horiz.	1,3 mm	2,1 mm
Vestib. post.	1,4 mm	3,0 mm
Diamètre vest.	1,25 mm	0,5 mm
Conduit int.		3 mm
Diamètre limaçon	±18,6 mm	±0,5 mm
Plan du vest. post.	25%	9%
Limaçon	3e mois = 1,5 tours; 9e mois = 2,5 tours.	

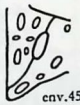
Dimensions normales

Hauteur: ♂ 65,9 mm
♀ 62,3 mm
Forme, angle entre tête et pavillon très variables.
Conduit auditif ext.
Diamètre vert. 5–7 mm
horiz. 6–9,5 mm
Angle entre partie cartil. et partie oss.: 110–170°
Longueur cart. 18–23 mm
oss. 14–17 mm
Tympan
Epaisseur 0,08–0,12 mm
Diamètre 9×8,5 mm

Longueur du manche du marteau 8–11 mm
Profondeur du récessus hypotympanique 2–5 mm
Diamètre maximum de l'écaille temporale 60–85 mm
Trompe d'Eustache
Longueur 32–40 mm
Partie cartilagineuse 19–25 mm
Partie osseuse 10–12 mm
Type de pneumatisation:



Pneumatisation complète:
a) à parois cellulaires minces
b) à parois cellulaires épaisses



Pneumatisation incomplète:
a) forme localisée
b) forme diffuse, pneumato-diploïque



Type apneumatique (20%)
a) forme diploïque



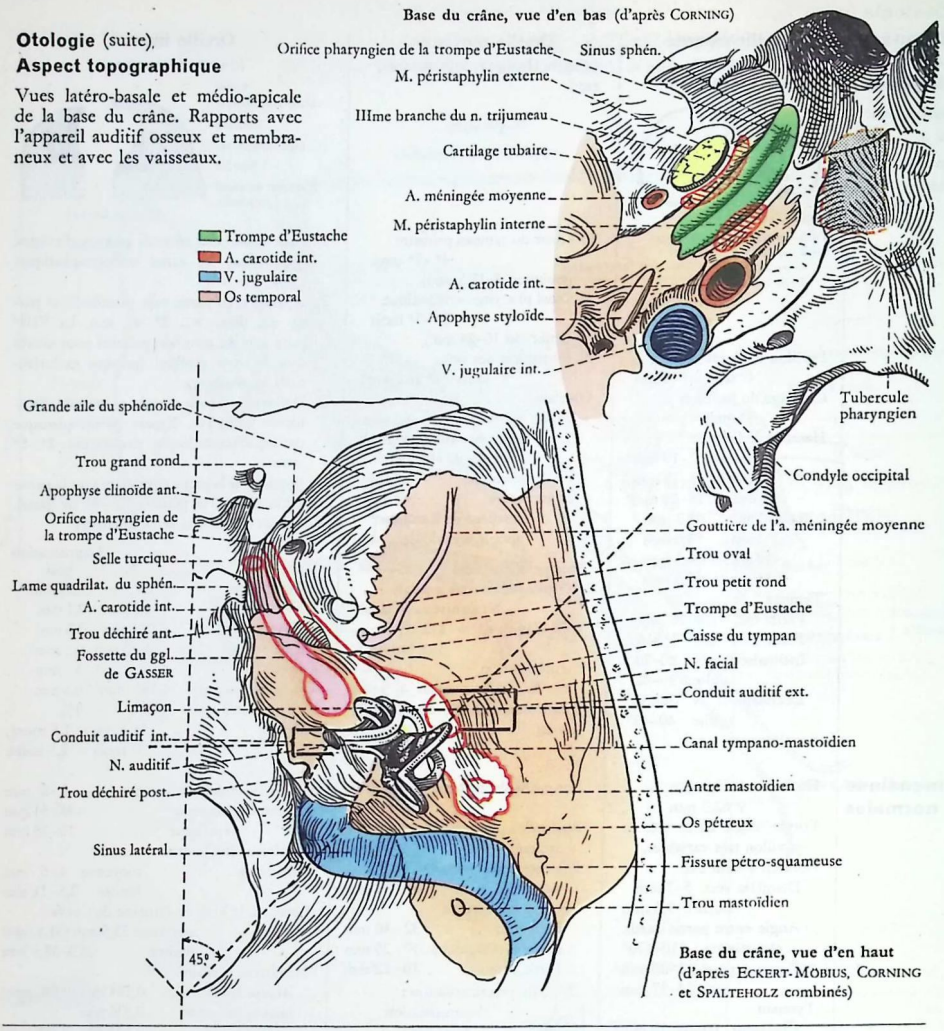
b) forme éburnée

Cul-de-sac endolymphatique 2–6 mm
Os pétreux: longueur 46–54 mm
épaisseur 18–25 mm
Conduit auditif interne
diamètre moyenne 4–6 mm
limites 2,5–11 mm
Limaçon, le long de l'organe de CORTI
moyenne 33,5 mm (31,5 mm)
limites 25,3–35,5 mm
Membrane basilaire
largeur basale 0,104 mm (0,080 mm)
largeur moyenne 0,336 mm
largeur apicale 0,504 mm (0,498 mm)
Angle entre la membrane basilaire et la membrane de REISSNER 40–45
Cellules sensitives ciliées ext.
longueur 0,004–0,008 mm
diamètre env. 0,008 mm
Cellules sensitives ciliées int.
longueur 0,006–0,012 mm
diamètre 0,01 mm
Nombre des cellules auditives
externes 11000–12500
internes 3400– 3600
Cellules ganglionnaires du limaçon
25000–29000
c.-à-d. env. 20 par son
Nombre des fibres nerveuses
spire basale env. 1076 par mm²
spire médiane env. 950 par mm²
spire apicale env. 500 par mm²

Otologie (suite)

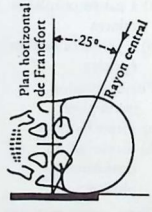
Aspect topographique

Vues latéro-basale et médio-apicale de la base du crâne. Rapports avec l'appareil auditif osseux et membraneux et avec les vaisseaux.

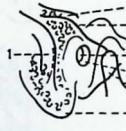


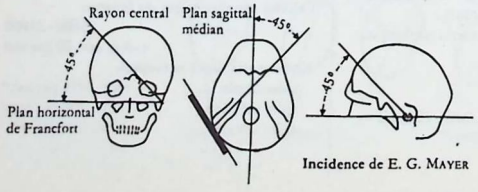
Aspect radiographique

Oreille moyenne dans les incidences de Schüller (Sidney-Lange, Sonnenkalb, Chaussé II, etc.) et de E. G. Mayer (Chaussé III, Mittermaier, Runström II, etc.)

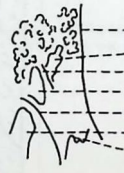


Incidence de Schüller



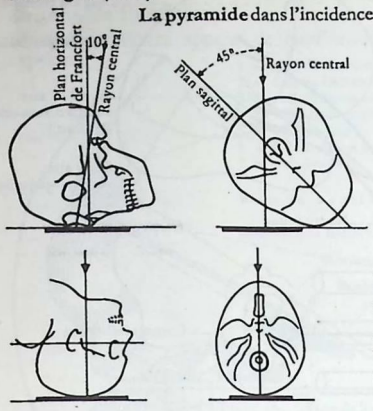


Incidence de E. G. Mayer



Otologie (suite)

La pyramide dans l'incidence de Stenvers (Runström III, etc.) et de Runström IV (Chaussé IV, Hirtz).

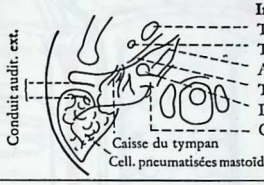


Incidence de Stenvers



1 = Apex pétreux
2 = Conduit auditif interne
3 = Limaçon
4 = Vestibule
5 = Canal semi-circulaire sup.
6 = Canal semi-circulaire lat.
7 = Cellules pneumatisées
8 = Condyle du max. inf.
9 = Pointe de l'apophyse mastoïde

Incidence de Runström IV



Espaces péri- et endolymphatiques

Vue antérieure (endolymphe rouge)

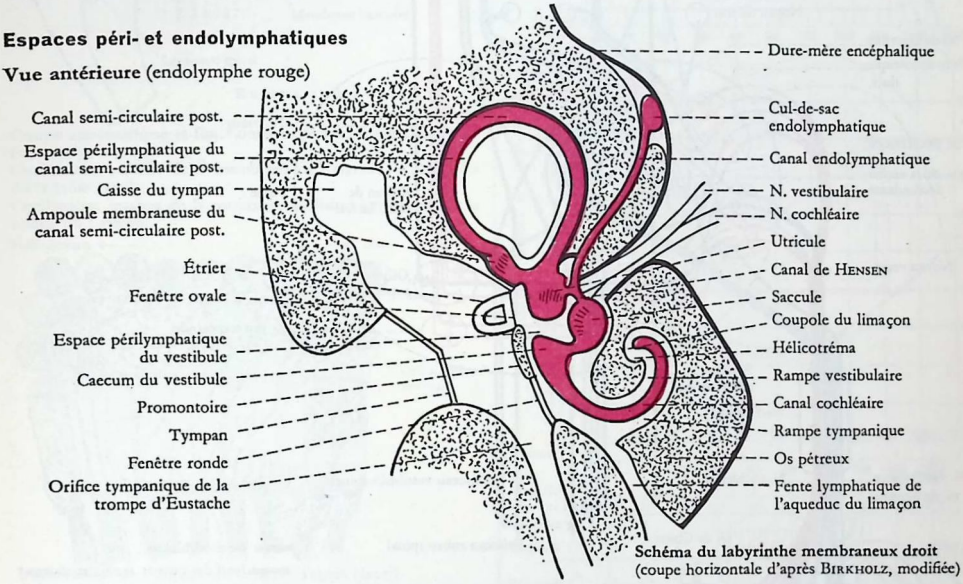
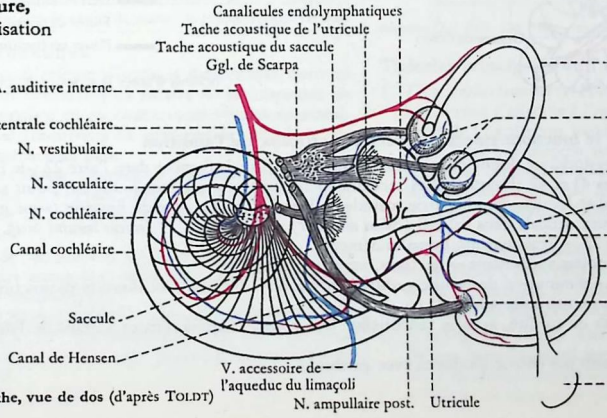


Schéma du labyrinthe membraneux droit (coupe horizontale d'après Birkholz, modifiée)

Vue postérieure, avec vascularisation



Labyrinthe, vue de dos (d'après Toldt)

Otologie (suite)

Nerf stato-acoustique (N. VIII)

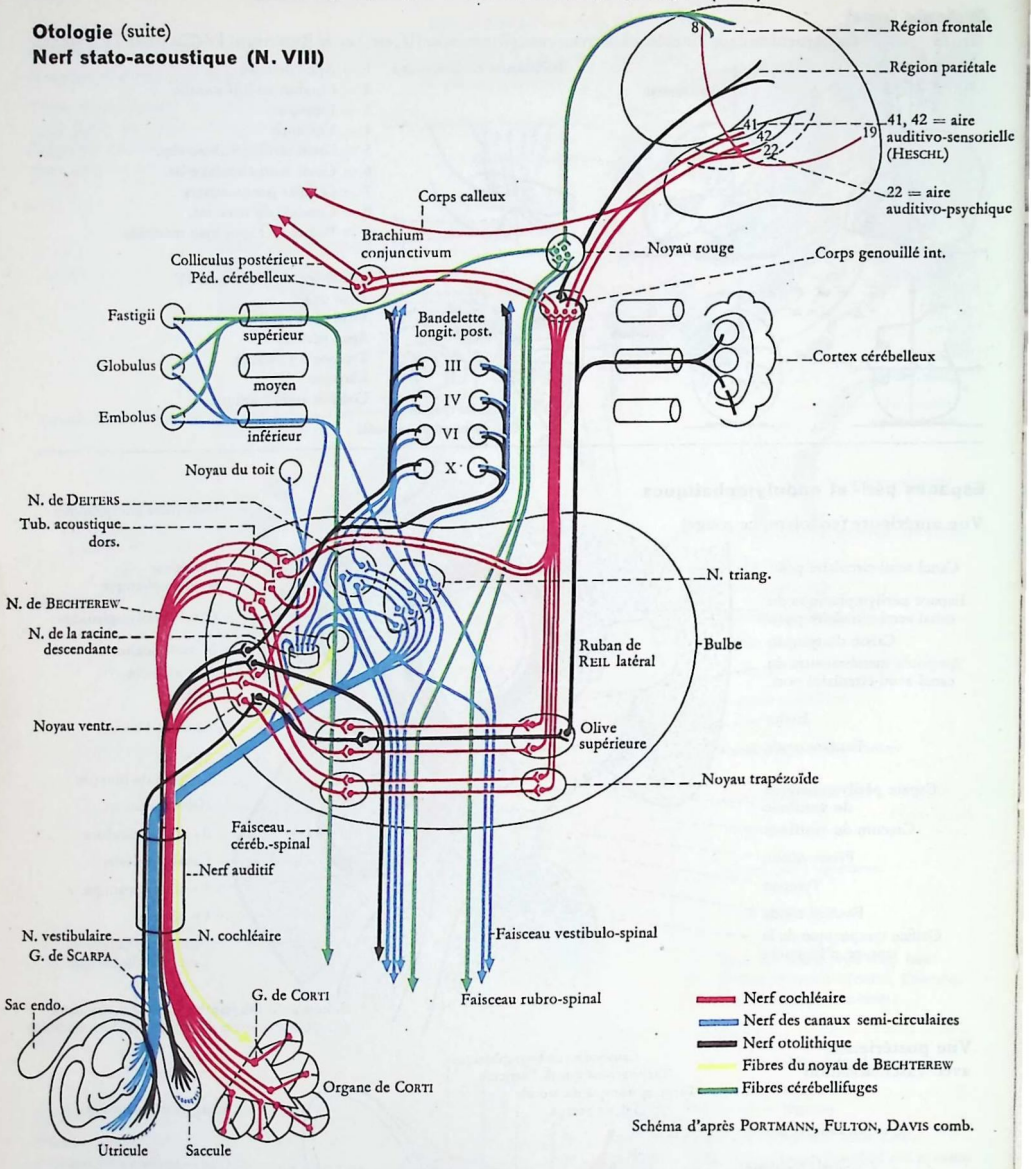


Schéma d'après PORTMANN, FULTON, DAVIS comb.

Acquisitions récentes sur le fonctionnement des centres corticaux de l'audition

L'irritation cochléaire et labyrinthique donne des potentiels cérébraux principalement dans l'aire 22 (de BRODMANN) et presque point dans les aires 41 et 42 (HESCHL). Les secteurs cochléaires se projettent point par point sur l'aire 22: la base du limaçon (sons hauts) se localise dans la partie rostrale de l'aire 22 et la pointe du limaçon (sons graves) dans la partie caudale. Projection intracorticale dans l'aire 8 *(sulcus arcuatus)* et dans l'aire 19 *(sulcus lunatus occip.)*.

Irritation électrique de l'aire 22 → bruissements, bourdonnements.

Irritation électrique des territoires avoisinants → vertiges, sensation de chute.

Ablation du lobe temporal → diminution de l'acuité auditive (environ 15 décibels), localisation moins précise de la direction du son et défaillance de mémoire auditive.

Ablation bitemporale → pas de surdité, aphasie sensorielle. Les voies extrapyramidales sortant de l'aire 22 ne sont pas représentées ici.

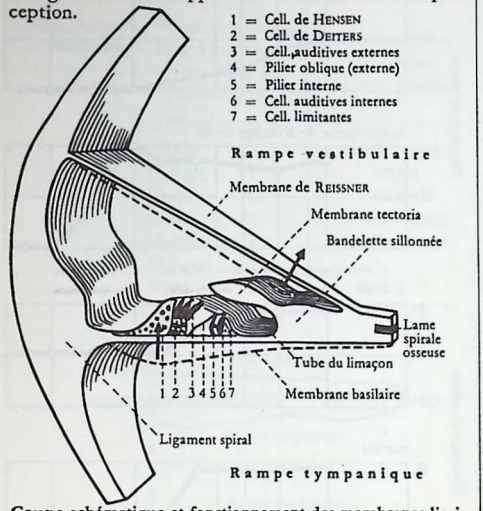
Les voies vestibulaires ne sont pas encore localisées avec certitude.

* Bibliographie, voir page 432.

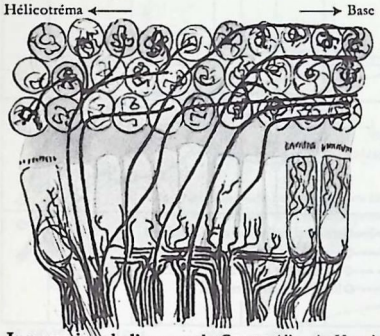
Otologie (suite)

Organe de l'audition

L'organe de CORTI: appareil de transformation et de perception.



Coupe schématique et fonctionnement des membranes limitantes (NEUBERT).
Oscillations maxima de la membrane de REISSNER: à proximité de la lame spirale.
Oscillations maxima de la membrane basilaire: à proximité de la coque du limaçon.



Innervation de l'organe de CORTI (d'après HELD).
Cell. auditives int.: innervées individuellement; cell. auditives ext.: innervées en «grappes de raisin de mars», la pointe dirigée en bas.

Rappel d'acoustique

Son: consiste en plusieurs vibrations simultanées, dont les fréquences sont des multiples entiers de la fréquence de base. *Bruit:* consiste en de nombreuses vibrations simultanées, dont les fréquences ne sont pas des nombres entiers de la fréquence de base.

La pression de l'air est mesurée en microbar (µb) = dyn/cm². Portée sur le tympan (avec la fréquence de 1000 Hz): échelle de 10^7, c.-à-d. qu'elle peut varier de 0,0002 à 2000 microbars.

Selon la loi de WEBER-FECHNER, il existe une relation entre l'intensité acoustique et la force du son (mesurée en phones ou en décibels*).

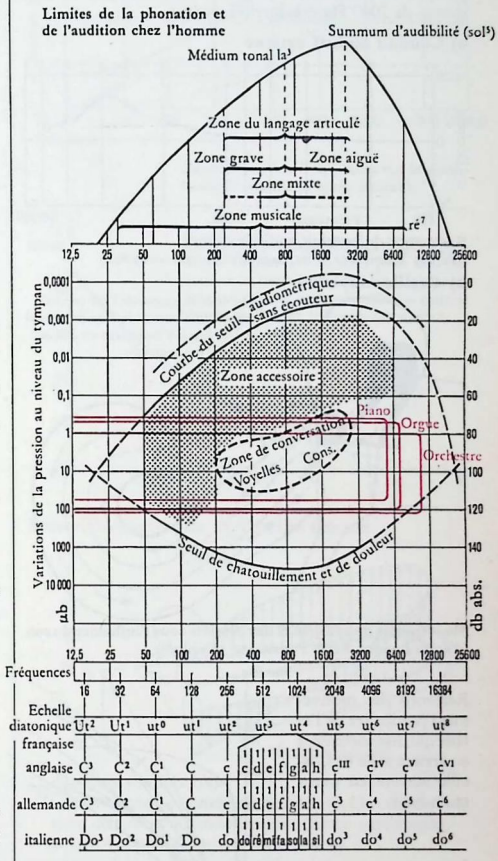
0 décibel (et 0 phone) à 1000 Hz = amplitude de la pression acoustique de $2 \cdot 10^{-4}$ microbars à 20° C et 736 Torr (mm Hg) ce qui correspond à une puissance acoustique de 10^{-16} watt/cm².

* Phone et décibel, voir page 69.

Méthodes de mesure de l'amplitude

1. Echelle de l'intensité sonore (intensity level).
2. Echelle de la force sonore (sensation level).
3. Echelle de la sensation sonore (loudness level).

L'onde est la forme physique du son. Les ouvrages de WEVER et LAWRENCE, ZWISLOCKI et RANKE en donnent la description exacte en ce qui concerne les ondes courantes et immobiles, la réflexion, l'amortissement, la modulation, le flottement, la vibration et la résonance.



Théories principales de l'audition

1° *Théorie de la résonance* (v. HELMHOLTZ) selon laquelle l'analyse du son s'effectue à l'appareil de transmission → endroit de l'oscillation maximum sur la membrane basilaire. (Des expériences sur modèle et sur cadavre ont donné un décalage de phase atteignant 3 π, ce qui rend la résonance impossible. De plus, les rapports de masse entre la membrane basilaire et la périlymphe sont insuffisants.)

Hypothèse hydrodynamique supplémentaire (RANKE, BONNIER, HURST, MAX MEYER, TER KUILE, etc.): les ondes de la périlymphe et l'élasticité de la membrane basilaire sont les éléments capitaux.

2° *L'hypothèse de l'image sonore* (EWALD) localise l'analyse du son dans l'appareil nerveux → la distance des maxima d'oscillation donne au SNC la hauteur du son. (Le problème est davantage d'ordre psychologique que phy-

Otologie (suite)

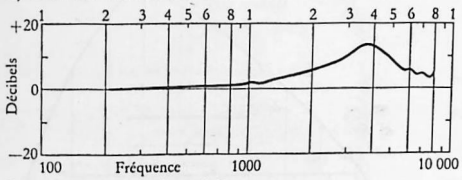
sique. Les nerfs ne transmettent fidèlement que les sons dont la fréquence ne dépasse pas 1000 Hz.)

3° *Théorie de la dissociation sonore grossière par des processus mécaniques, dissociation fine par des processus nerveux* (Békésy, Zwislocki, Ranke, Lüscher, etc.). Cette théorie est actuellement la plus répandue.

Acoustique physique de l'appareil de transmission

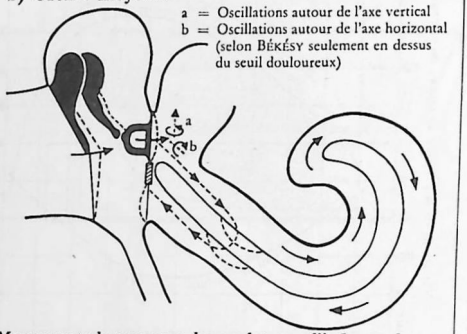
Jusqu'à 1000 Hz surtout conduction aérienne (osselets), en dessus de 2000 Hz conduction osseuse.

a) **Conduit auditif externe**



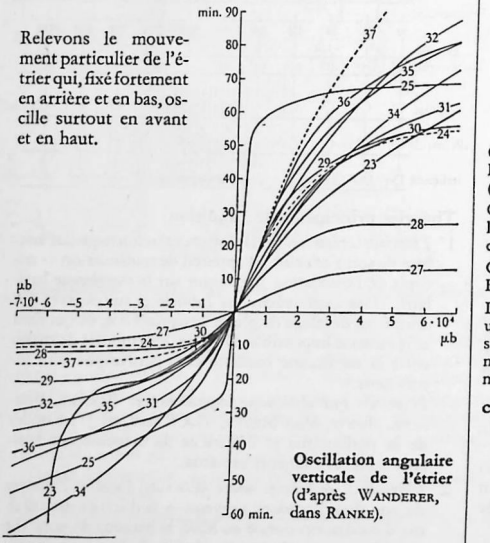
Résonance du conduit auditif externe
(d'après Wiener et Ross, dans Wever et Lawrence)

b) **Oreille moyenne**

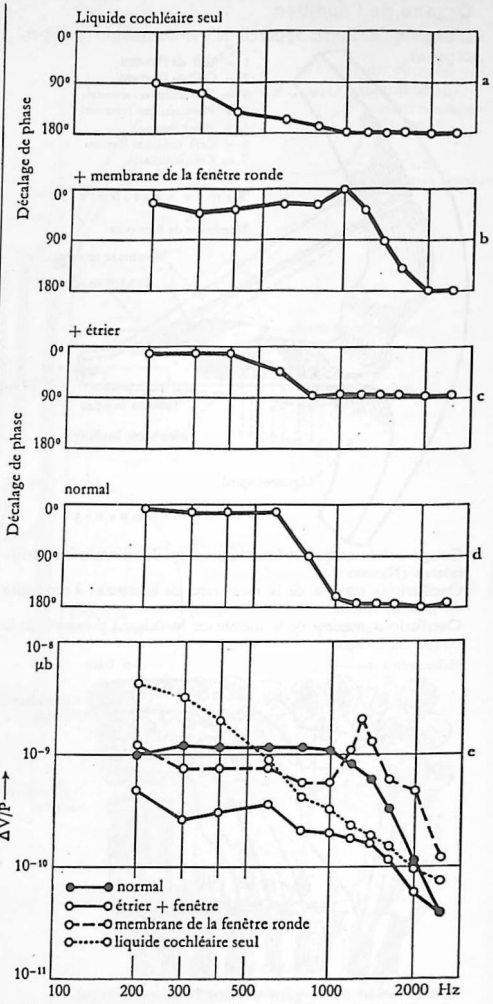


Mouvements du tympan et des osselets sous l'influence du son
(d'après Békésy, Rein, Portmann, combinés)

Relevons le mouvement particulier de l'étrier qui, fixé fortement en arrière et en bas, oscille surtout en avant et en haut.



Oscillation angulaire verticale de l'étrier (d'après Wanderer, dans Ranke).



Ces figures montrent la phase (a-d) et l'amplitude (e) de l'oscillation de la périlymphe lors du démontage progressif de l'oreille (d'après Békésy).

Quand la chaîne des osselets est incomplète, le décalage du volume diminue dans la proportion de 1 à 100 000. L'oscillation spécifique est absente; l'ablation de l'étrier la fait réapparaître.

Oreille moyenne complète: oscillation spécifique 800 Hz.
Fenêtre ronde + périlymphe: oscillation spécifique 1400 Hz.

L'ordre de grandeur de ces mouvements est très petit: p. ex. pour une pression sonore de 1 µb à 1000 Hz (ce qui est une pression forte) l'amplitude de l'étrier atteint $3 \cdot 10^{-8}$, c.-à-d. 3 Å (le microscope le plus puissant arrive à 1000 Å). Difficultés de la méthode!

c) **Conduction osseuse**

La conduction tympano-osseuse (des vibrations peuvent se transmettre aussi par le condyle mandibulaire surtout quand la bouche est ouverte) est importante seulement jusqu'à 2000 Hz. La conduction osseuse proprement dite peut se faire selon de nombreuses voies quand le crâne vibre tout entier (c.-à-d. en dessus de 2000 Hz).

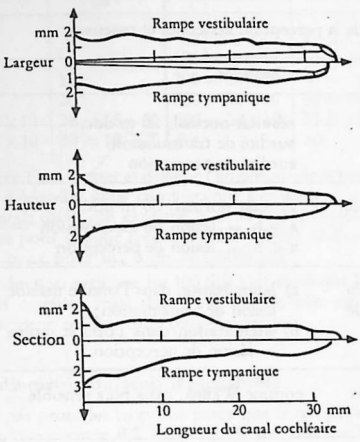
* Bibliographie, voir page 432.

Otologie (suite)

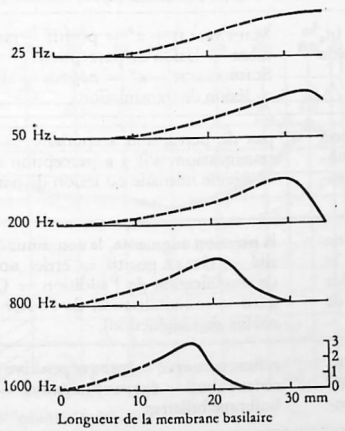
Acoustique physique de l'oreille interne

Membrane basilaire

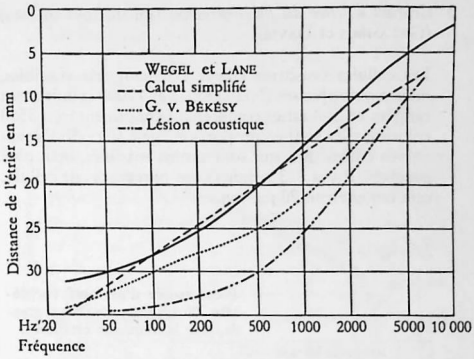
	Membrane basil. longueur en mm (de l'étrier à l'hélicotréma)	Limite auditive supérieure (d'après RANKE)
	mm	Hz
Souris	—	25000–30000
Cobaye	21	33000
Chat	20	50000
Chien	24	36000–38000
Homme	32	18000–20000
Mouton	35	
Veau	33	



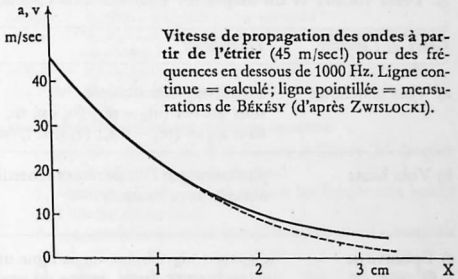
Largeur, hauteur et section des rampes vestibulaires et tympaniques de la membrane basilaire (d'après ZWISLOCKI, corrigé).



Répartition locale des amplitudes maxima sur la membrane basilaire (d'après BÉKÉSY).

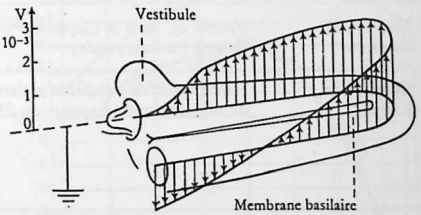


Répartition des fréquences sur la membrane basilaire (d'après RANKE).



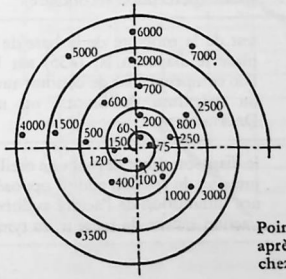
Vitesse de propagation des ondes à partir de l'étrier (45 m/sec!) pour des fréquences en dessous de 1000 Hz. Ligne continue = calculé; ligne pointillée = mensurations de BÉKÉSY (d'après ZWISLOCKI).

Potentiels électriques de l'oreille interne



1° *d-c-voltage* (de BÉKÉSY)
Courant continu permanent (environ 0,13 volts) de l'organe de CORTI à l'endolymphe. (Entre périlymphe — et endolymphe + environ 0,04 volts.)

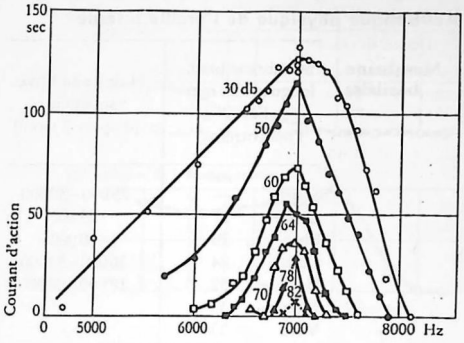
2° «*Microphonics*» (WEVER-BRAY) ou effet cochléaire:
Courant alternatif à partir des cellules auditives après stimulation sonore: c'est une conséquence passive de la charge mécanique des cellules auditives.



Points des seuils minima après stimulation sonore chez le cobaye.

3° *Courant d'action des fibres nerveuses* (loi du tout ou rien) (GALAMBOS et DAVIS).

Les cellules sensitives ciliées ext. sont très sensibles, mais moins précises (NEUBERT). Les 12000 cellules sont rangées en 3–4 rangs comprenant chacun environ 3500 cellules; elles sont en proportion égale aux cellules sensitives ciliées int., qui sont moins sensibles, mais plus précises. Il y a 2–3 terminaisons nerveuses par cellule, cela fait environ 20 par ton.



Fibre isolée d'un nerf cochléaire. Plus la force sonore est grande, plus la fréquence est élevée.

Acoustique clinique

A. Tests vocaux et du diapason. Examens de la conduction et de la perception aériennes et osseuses.

Genre de l'épreuve	*Description*	*Conclusion*
a) Voix chuchotée	oreille opposée obturée sons graves (ut_2 – $ré_4$) (o, ou, m, n, 33) sons aigus ($ré_4$ – sol_6) (e, i, s, t, 66)	résultat normal: 20 m ddc. surdité de transmission surdité de perception
b) Voix haute	phonation par l'air de réserve; oreille opposée obturée avec bruiteur	résultat normal: 50 m ddc. a > b = lésion de transmission a < b = lésion de perception
c) Epreuve de WEBER	diapason ut_2 vibrant sur la ligne médiane du crâne (vertex, front, racine du nez); côté de latéralisation = WEBER positif	a) latéralisation dans l'oreille malade = lésion de transmission; b) latéralisation dans l'oreille moins sourde = lésion de perception
d) Epreuve de BONNIER	comme c), mais le diapason vibre sur un os éloigné (radius, rotule)	comme WEBER, mais plus sensible
e) Epreuve de RINNÉ	comparaison de l'audition aérienne avec l'audition crânienne; diapason de 256 ou 512	A. aér. – A. crân. = 90″ – 75″ = + 15″ = RINNÉ positif (normal) A. aér. – A. crân. = 65″ – 75″ = –10″ = RINNÉ négatif (lésion de transmission) A. aér. – A. crân. = 70″ – 55″ = + 15″ = RINNÉ pos. pathologique (lésion de perception)
f) Epreuve de SCHWABACH	l'examinateur place le diapason vibrant ut_2 alternativement sur son apophyse mastoïde et celui du malade	SCHWABACH + x″ = positif = raccourcissement = lésion de perception; SCHWABACH — x″ = négatif = allongement = lésion de transmission
g) Epreuve de BING	diapason ut_2 placé sur le crâne; dès que le son n'est plus perçu (perception primaire) on obture une oreille normale, la perception réapparaît (perception secondaire)	pas de perception secondaire = lésion de transmission; s'il y a perception secondaire = oreille normale ou lésion de perception
h) Epreuve de GELLÉ	test de la mobilité de la base de l'étrier; on place le diapason la_3 (435) sur le vertex et l'on comprime l'air du conduit auditif à l'aide du spéculum de SIEGLE ou masseur de DELSTAUCHE	la pression augmente, le son diminue d'intensité = GELLÉ positif = étrier normal; pas de modification de l'audition = GELLÉ négatif = immobilisation de l'étrier (ou de la chaîne de conduction)
i) Epreuve des réflexes bi-auriculaires	le diapason vibre devant une oreille. La compression du conduit auditif opposé provoque une diminution de l'acuité auditive par contraction réflexe du tenseur du tympan	réflexe conservé = épreuve positive (normal); réflexe aboli = épreuve négative = troubles bulbomédullaires

* Bibliographie, voir page 432.

B. Audiométrie

1° Unité de mesure

La sensation sonore pure augmente à peu près selon le logarithme de son intensité physique (WEBER-FECHNER, loi approximative pour l'oreille).
Mesure = décibel = db = $20 \cdot \log I/I_o$.
(I_o = amplitude de la pression sonore initiale;
I = amplitude de la pression sonore expérimentale)

Exemple

Puisque $\log 10 = 1$
$\log 100 = 2$
la valeur db correspondant à une augmentation de la pression sonore de 1000 est égale à 60.
($20 \cdot \log 1000 = 20 \cdot 3$)

Amplitude	db (appr.)	Amplitude	db (appr.)
1	0	$50 = 5 \times 10$	$35 = 15 + 20$
2	6	$100 = 10 \times 10$	$40 = 20 + 20$
5	15	$200 = 20 \times 10$	$46 = 6 + 40$
10	20	$300 = 30 \times 10$	$50 = 10 + 40$
$20 = 2 \times 10$	$26 = 6 + 20$	$500 = 50 \times 10$	$55 = 15 + 40$
$30 = 3 \times 10$	$30 = 10 + 20$	etc.	etc.

Le chiffre 1 est virtuel et désigne l'amplitude de la pression sonore à laquelle nous commençons à entendre. La ligne horizontale db 0, qui exprime le seuil auditif normal, représente pour chaque fréquence des valeurs réelles différentes, p. ex. pour ut_6 0 db = 0,0001 µb.

La conduction aérienne est 100 fois plus forte que la conduction osseuse; mais dans l'audiomètre elle est automatiquement réduite dans cette proportion.

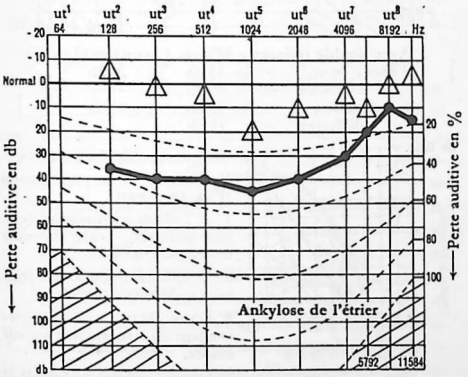
2° Audiométrie du seuil d'excitabilité

Ne pas procéder trop vite parce que le temps de réaction varie entre 0,2 – 0,5 – 1,0 sec suivant le son. Marge d'erreur environ 5 db.

a) Troubles de la conduction aérienne

Type de l'occlusion élastique (I)

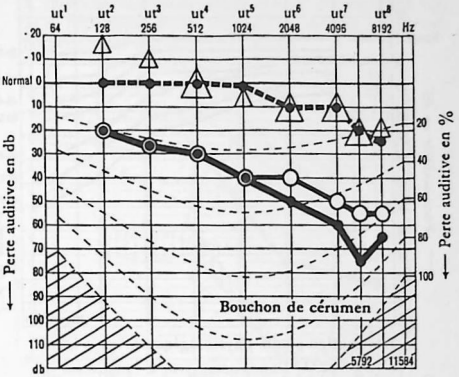
La transmission jusqu'à la caisse est normale.



△ = conduction osseuse
= conduction aérienne
Exemples: ankylose de l'étrier, occlusion tubaire (d'après LANGENBECK)

Type de l'obturation mécanique (II)

La transmission totale est modifiée.

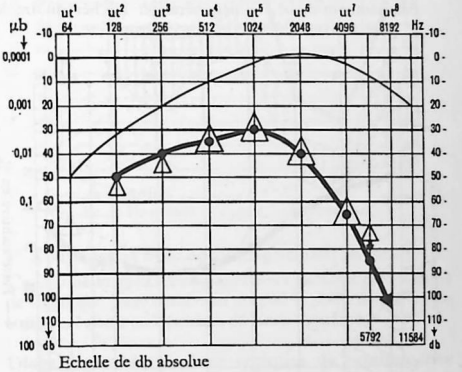


= conduction aérienne avec cérumen
= conduction aérienne avec cérumen (dégénérescence sénile déduite)
= conduction aérienne après enlèvement du cérumen
Exemples: cérumen, hypertrophie de la muqueuse de la caisse.

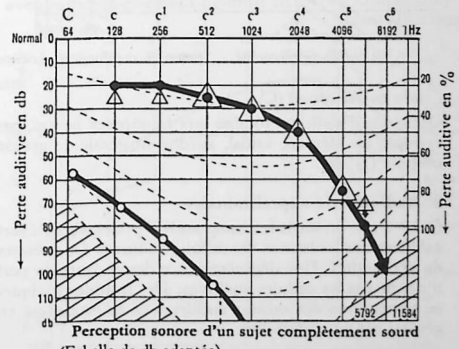
b) Troubles de la conduction osseuse

Courbe de l'atteinte basale de l'organe de CORTI (A) (région située à proximité de la fenêtre)

1. Optimum auditif déplacé vers les fréquences basses
2. Courbe ascendante
3. Approximativement parallèle à une courbe normale

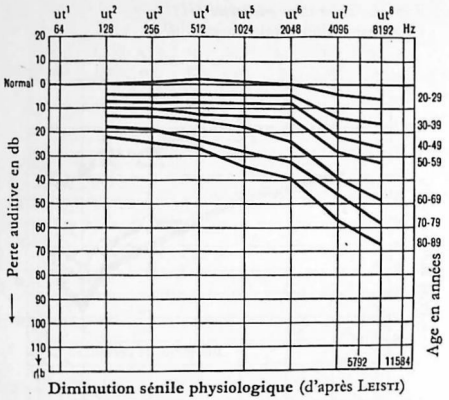


Echelle de db absolue



Perception sonore d'un sujet complètement sourd
(Echelle de db adaptée)
Ex.: vieillesse, traumatismes acoust., toxines, infections.

Audiométrie (suite)



Diminution sénile physiologique (d'après LEISTI)

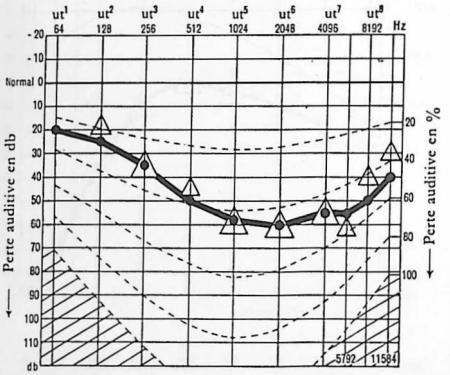
Courbe de l'atteinte généralisée de l'organe de CORTI (B)

1° Pas de maximum auditif.
2° Ligne médio-concave.
3° Non caractéristique, parallèle à la courbe normale seulement dans le champ moyen. (Echec fréquent du diapason et du monocorde.)

Ex.: atteinte inflammatoire aiguë, atteinte ménièriforme, surdité héréditaire progressive.

Abaissements typiques de la fréquence

Abaissement de ut_7 = accident (ESCHER), quinine, etc.
Abaissement de ut_5 = surtout otosclérose
Abaissement de ut_x = dégénération (si héréditaire le plus souvent bilatérale), otosclérose, etc.



△ = conduction osseuse —●— = conduction aérienne

Courbe cochléa-apicale (C)

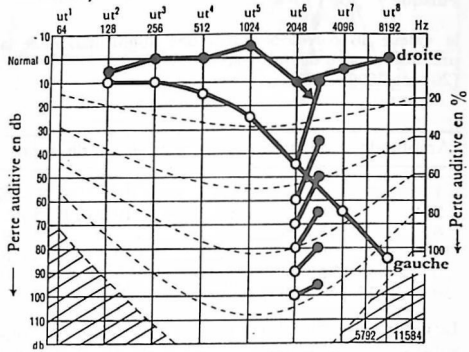
Optimum d'audition localisé aux fréquences hautes, par exemple un Ménière initial, surdité bilatérale de genèse centrale (?), etc.

3° Audiométrie supraliminaire

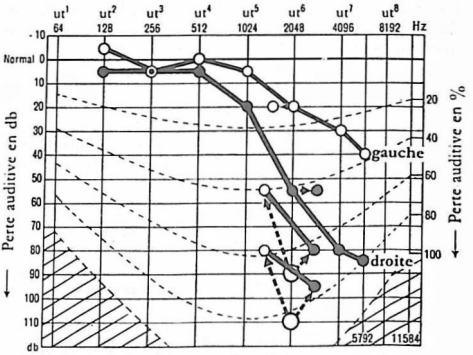
Grâce à elle on saisit le champ auditif principal. Elle sert à différencier les lésions des cellules auditives des atteintes du nerf auditif. Une dégénérescence descendante du nerf n'atteint pas les cellules auditives. Des troubles toxiques ou acoustiques des cellules auditives ne se propagent en général pas au nerf auditif.

a) **Recrutement** = «recruitment» (FOWLER).
Sensation sonore = sensation subjective.
Force sonore = intensité physique, acoustique.
Deux oreilles avec un seuil auditif différent peuvent s'égaliser lors d'une stimulation sonore supraliminaire = FOWLER positif, mesuré à ut_6.
Atteinte de l'oreille interne (cellules auditives) = FOWLER positif (p. ex. Ménière).
Atteinte du ganglion ou du nerf auditif = FOWLER négatif (p. ex. neurinome).

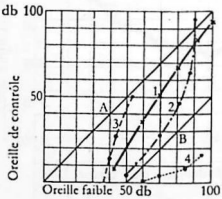
aa) **Epreuve binauriculaire** (avec courant continu ou altern.)



Avec audiomètre à 2 canaux (d'après LANGENBECK)
Au seuil de ut_6 = g : 45 db dr: 10 db
supraliminaire ut_6 = g : 100 db dr: 95 db
(Deux mensurations suffisent.)



Avec double résistance (d'après LANGENBECK)
Au seuil de ut_6 = dr: 55 db g : 20 db
différence = 35 db
supraliminaire ut_6 = dr: 95 db g : 80 db
différence = 15 db



Graphique simplifié

A. Ouïe normale (FOWLER nég.).
B. Trouble de la transmission (FOWLER négatif).
1°-2° Trouble de l'oreille int. (cellules auditives) = otite moyenne chronique purulente.
3° Trouble de l'oreille int. (cellules auditives) = Ménière.
4° Lésion du nerf auditif (FOWLER négatif) = neurinome auditif avancé.

Dans les lésions de l'oreille interne (cellules auditives) il existe souvent une fatigabilité pathologique (HOOD). Dans ces cas le test de FOWLER n'est positif qu'avec du courant alternatif, il devient très rapidement négatif avec du courant continu.

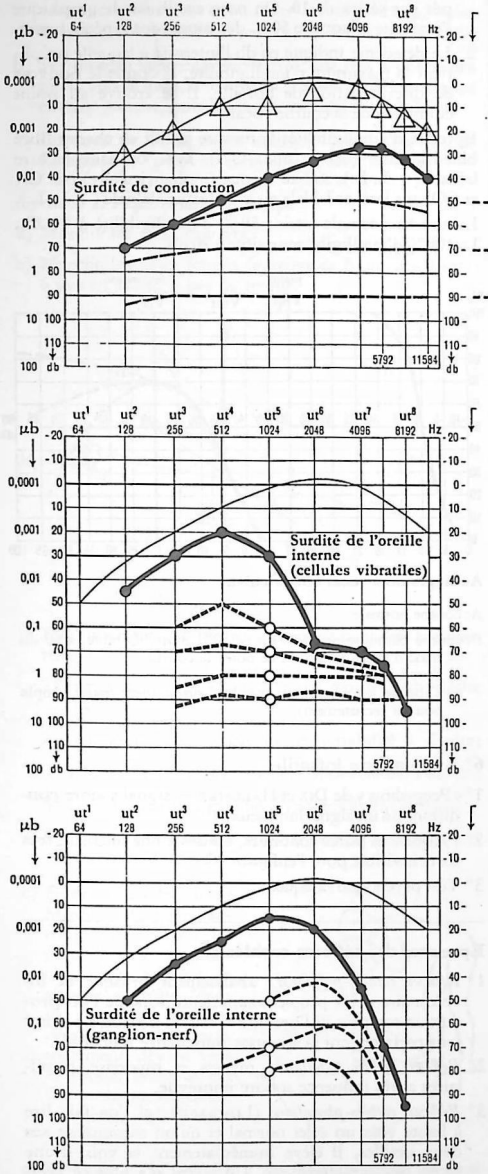
* Bibliographie, voir page 432.

Audiométrie (suite)

aaa) Epreuve monauriculaire (surtout si les 2 oreilles sont atteintes)

Comparaison des sensations sonores par la méthode du courant alternatif:

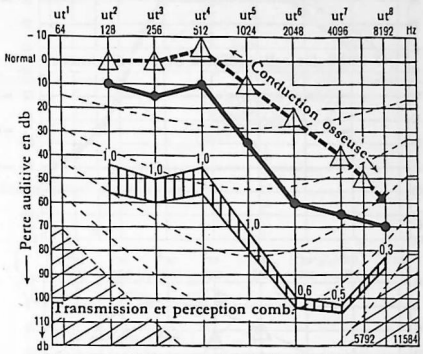
Les individus normaux et ceux qui souffrent d'une surdité de transmission ont des courbes supraliminaires à trajet de plus en plus horizontal. A 100 db (10 μb) elles donnent tous les sons avec la même intensité.



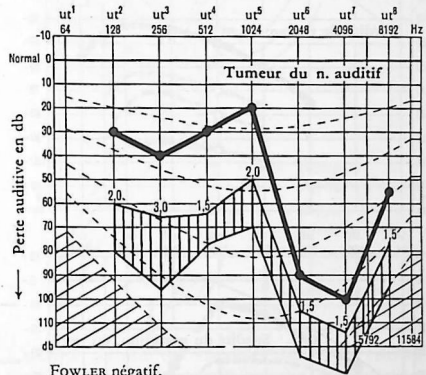
Audiogrammes de KINGSBURRY (d'après LANGENBECK)

b) **Seuil de la différence d'intensité** = « differential limen » (test de LÜSCHER).

L'augmentation juste perceptible d'une sensation sonore rythmique supraliminaire est inscrite en db ou en pour-cent de l'intensité sonore.



FOWLER positif surtout dans les hautes fréquences.

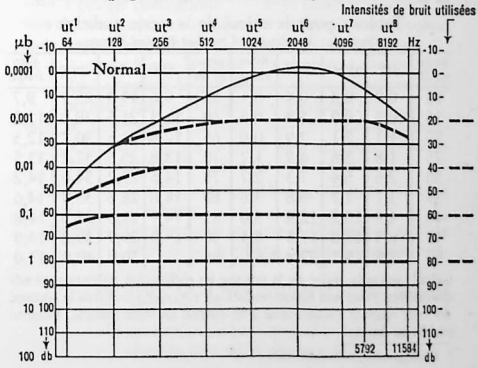


FOWLER négatif.
(Courbe de HAHLBROCK d'après LANGENBECK.)

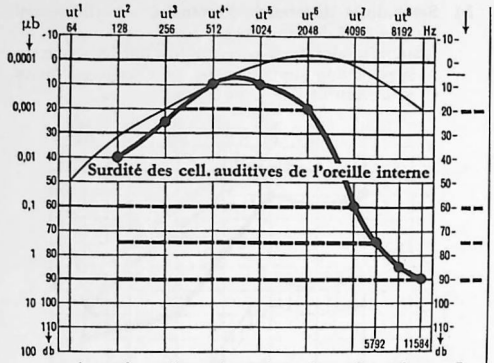
4° Audiométrie avec accompagnement de bruit

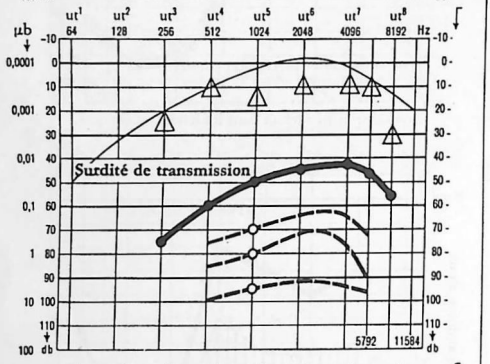
L'audiomètre avec accompagnement de bruit est étalonné de façon que pour l'individu normal le point de pureté du son soit voisin, en décibels, du bruit employé.

Diagrammes de résultats typiques de l'audiométrie avec accompagnement de bruit (d'après LANGENBECK)



Audiométrie (suite)





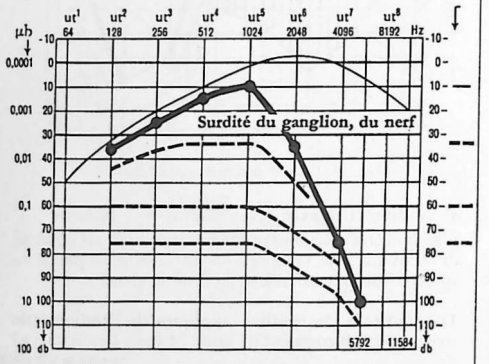


Tableau pour le calcul de la perte auditive
(d'après les données du «*Council on Physical Therapy*»)

perte en db	512	1024	2048	4096 fréqu.	perte en db	512	1024	2048	4096 fréqu.
10	0,2	0,3	0,4	0,1	55	9,6	19,0	25,7	9,7
15	0,5	0,9	1,3	0,3	60	11,3	21,5	28,0	11,2
20	1,1	2,1	2,9	0,9	65	12,8	23,5	30,2	12,5
25	1,8	3,6	4,9	1,7	70	13,8	25,5	32,2	13,5
30	2,6	5,4	7,3	2,7	75	14,6	27,2	34,0	14,2
35	3,7	7,7	9,8	3,8	80	14,8	28,8	35,8	14,6
40	4,9	10,2	12,9	5,0	85	14,9	29,8	37,5	14,8
45	6,3	13,0	17,3	6,4	90	15,0	29,9	39,2	14,9
50	7,9	15,7	22,4	8,0	95		30,0	40,0	15,0

Calcul: selon le trajet de la courbe les différentes valeurs sont additionnées. Pour une lésion unilatérale on multiplie 5 fois la somme du côté sain et l'additionne à la somme du côté malade. Ensuite on divise par 6.

* Bibliographie, voir page 432.

5° Audiométrie vocale

Elle mesure la sensibilité de l'oreille à la parole.

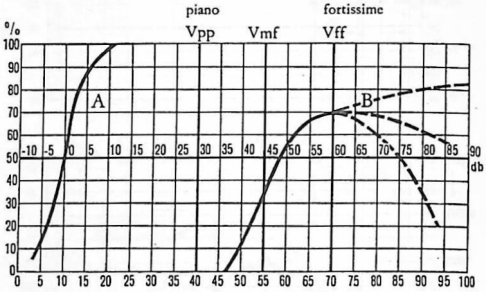
La courbe vocale est caractérisée par deux chiffres principaux:

1° Le premier donne en db le niveau auquel on obtient le 50% d'intelligibilité et indique la sensibilité de l'oreille. Le 50% d'intelligibilité de mots plurisyllabiques correspond à 85% de compréhension des phrases simples. On le recherche en français au moyen des listes de mots plurisyllabiques de FOURNIER, les mots sont groupés par séries de 10. On note en db sur le graphique l'intensité à laquelle 50% des mots sont répétés justes.

2° Le deuxième indique en db l'intensité à laquelle on obtient le maximum d'intelligibilité. Il donne le pouvoir de discrimination de l'oreille. Il se trouve au point culminant de la courbe vocale.

Epreuve d'intelligibilité: la mesure se fait en champ libre binauriculaire (oreille nue: ON), avec ou sans lecture labiale (+ L. L.), soit au casque (monauriculaire) par CA et CO sans lecture labiale ou avec lecture labiale (+ L. L.).

La courbe normale atteint 50% d'intelligibilité à 10 db. Le 100% d'intelligibilité se situe à 20 db.



Audiogramme vocal binauriculaire

A: courbe normale

B: courbe pathologique à 47 db = 50% d'intelligibilité, à 60 db = max. d'intelligibilité. A ce point la courbe
α) se redresse.
β) s'abaisse légèrement ou tombe brusquement (par exemple pour le recrutement)

6° Audiométrie infantile

1° «Peep-show» de DIX et HALLPIKE = signal sonore conditionné à un signal lumineux.

2° Fréquences pures continues, émises à une intensité très forte invisible pour l'enfant.

3° Test psycho-galvanique.

Epreuves des réflexes cochléaires

1° *Réflexe cochléo-palpébral:* abaissement brusque et involontaire de la paupière supérieure lorsque l'on produit un son près de l'oreille à l'insu du malade. Le doigt sent parfaitement la secousse musculaire (enfants!).

2° *Réflexe cochléo-pupillaire:* myosis et mydriase pupillaires après influence sonore imprévue.

3° *Réflexe cochléo-phonatoire* (LOMBARD): si l'on fait lire à haute voix un sujet normal et qu'on assourdisse ses deux oreilles, il élève immédiatement la voix d'une façon très caractéristique. Un sourd n'a plus ce contrôle. (Variations par STENGER et CARHART.)

L'équilibration vestibulaire

I. L'équilibration statique et dynamique.
II. La fonction des canaux semi-circulaires.
III. La fonction otolithique.

I. L'équilibration statique et dynamique

Epreuves de l'équilibration statique

a) Sur un plan horizontal: les 2 pieds joints, les yeux ouverts puis fermés (ROMBERG); le sujet met un pied devant l'autre et se tient debout sur un seul pied nu, gauche et droit (examen amélioré par le fil à-plomb selon BARRÉ).

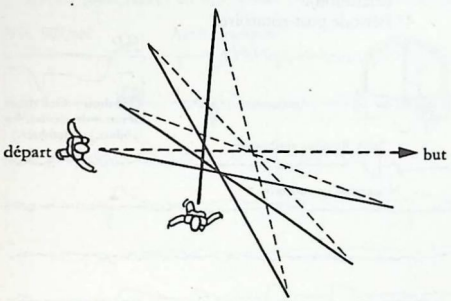
b) Sur un plan incliné (goniomètre): une fois la pointe des pieds vers le haut, une fois les talons vers-le haut; bord externe gauche, puis bord externe droit vers le haut.

c) Epreuve de l'adaptation statique (quadrupédale) de RADEMAKER (très vite compensée chez l'homme).

Epreuves de l'équilibration dynamique

a) Marche les yeux ouverts.

b) Marche les yeux fermés (épreuve de BABINSKI-WEIL): 6 pas en avant, 6 pas de retour.



Exemple: déviation à droite en avant peut être la signature de

1° hyperexcitabilité du labyrinthe gauche, labyrinthe droit normal;

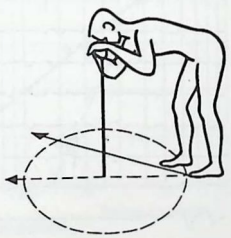
2° hypoexcitabilité à gauche anexcitabilité à droite;

3° labyrinthe normal à gauche, hypoexcitable à droite;

4° hyperexcitabilité gauche, hypoexcitabilité droite;

5° hyperexcitabilité très forte à gauche et légère hyperexcitabilité à droite.

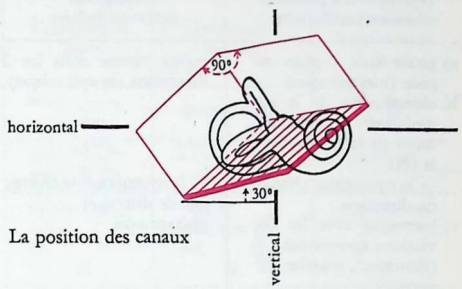
c) Epreuve du bâton de MOURE: six tours autour d'un bâton, les yeux fermés. La marche, après 6 tours de gauche à droite (dans le sens des aiguilles d'une montre) est normalement déviée vers la droite. Dans le cas d'une hypoexcitabilité bilatérale, elle reste rectiligne.



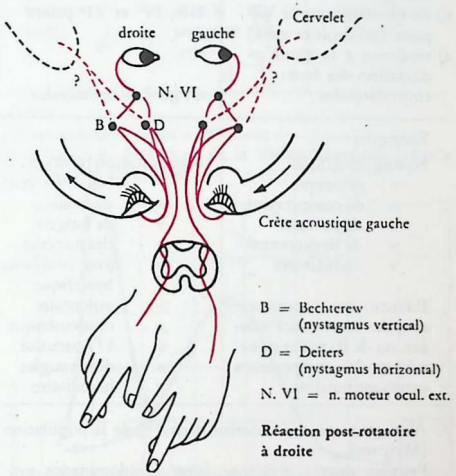
d) Epreuve d'UNTERBERGER: marche sur place, les yeux fermés.

II. La fonction des canaux semi-circulaires

a) Sémiologie des réactions vestibulaires



La position des canaux



L'activité normale des ampoules des canaux semi-circulaires et des otolithes est infraliminaire. Les sensations de la position et de la rotation sont les plus proches du seuil, tandis que le nystagmus et les déviations des extrémités ne surviennent qu'après une stimulation supranormale. Les résultats sont inexacts sauf le nystagmus qui est encore assez constant.

b) Nystagmus

1. *Aspect:*

⟶ à petites oscillations ⟩⟶ basse fréquence
⟹ à oscillations moyennes ⟫⟶ fréquence moyenne
⟹ à grandes oscillations ⟫⟶ haute fréquence
⟫⟶ la phase lente, la phase labyrinthique proprement dite, a le seuil le plus bas (si elle est positive avec un seuil haut = déviation conjuguée);
⟵⟪ la phase rapide, la correction centrale de la position oculaire, est la plus spectaculaire. D'où la dénomination illogique du nystagmus.

Directions: horizontale, verticale, rotatoire et formes mixtes.

Degrés: I déclenchable seulement si le regard va dans le sens de la phase rapide (souvent normal!);
II existe également lorsque le patient regarde droit devant lui;
III déclenchable aussi quand le regard se meut dans le sens de la phase lente.

L'équilibration vestibulaire (suite) – Nystagmus

2. Genèse:

Nystagmus à prédominance vestibulaire	Nystagmus extravestibulaire
a) phase lente + phase rapide (birythmique)	même vitesse dans les 2 directions (isorythmique)
b) changement de la stimulation et changement de la position de la tête → le nystagmus change de direction	→ le nystagmus ne change pas de direction
c) harmonie avec les déviations spontanées (ROMBERG, marche, vertige)	disharmonie
d) ne nécessite que la VI[e] paire (m. droit externe)	III[e], IV[e] et VI[e] paires
e) tendance à la chute et déviation des bras: contralatérales	en général collatérales
Exemples:	
Nystag. cinétique	Nystagmus en position extrême des yeux
» calorique	» de fixation
» de compression	» de fatigue
» de posture	» des mineurs
» de BECHTEREW	» avec strabisme
» ondulatoire	» hystérique
	» volontaire
Il faut toujours examiner avec des lunettes de FRENZEL ou de BARTELS pour exclure des composantes extravestibulaires.	» optocinétique
	» à l'obscurité
	» des aveugles
	» héréditaire

3. Nystagmus spontané: normal dans 1% de la population (MYGIND).
Premier degré: *nystagmus latent* (prédominance unilatérale, dysréflexie croisée).
Nystagmus spontané périphérique vestibulaire: généralement horizontal-rotatoire, jamais vertical.
Nystagmus spontané central:
horizontal → processus dans la fosse post. du crâne;
frontal → bulbaire,
sagittal → en dessus du premier coude du canal de FALLOPE.

4. Nystagmus provoqué: rotation, calorisation, courant électrique. L'ampoule est stimulée par l'action de l'endolymphe. Si l'endolymphe coule du canal vers l'ampoule = courant ampullipète; dans le sens inverse = ampullifuge.

Lois d'EWALD:

a) Dans le canal semi-circulaire horizontal le courant ampullipète est plus efficace que le courant ampullifuge (n'est valable que pour des stimulations fortes).

b) Dans le canal semi-circulaire vertical la situation est renversée.

c) Le courant endolymphatique le plus fort provoque un nystagmus monolatéral, le courant moins fort cause un nystagmus controlatéral (cette loi est mise en doute aujourd'hui).

Loi de MULDER: le produit de la grandeur de la vitesse et de la durée de la stimulation est constant pour les durées qui ne dépassent pas 2 secondes.

* Bibliographie, voir page 432.

c) Examens rotatoires

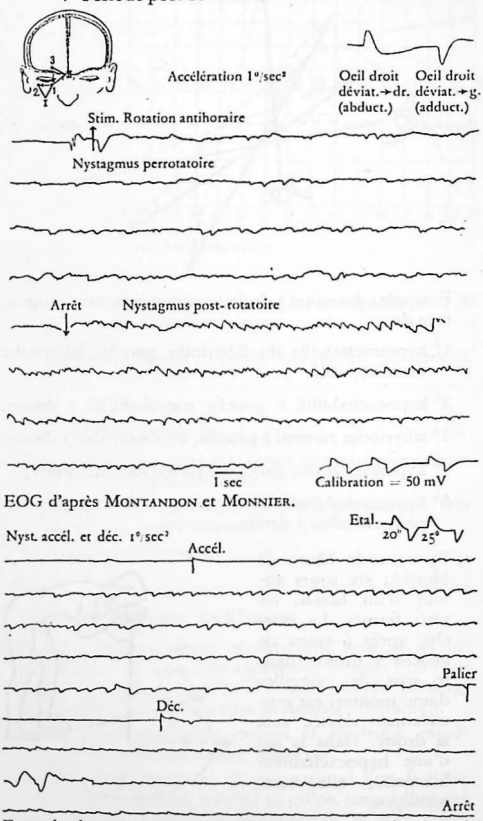
Le changement de position de la tête place le canal semi-circulaire à examiner dans le plan rotatoire: positions optima selon BRÜNINGS. Les phénomènes d'inertie de l'endolymphe (et du corps) sous forme de sensations rotatoires, nystagmus, déviations des bras et du corps, permettent de mesurer l'effet rotatoire.

Seuil de sensation giratoire varie entre 0,5 et 1,5°/sec² (JUNG, MONTANDON).
Seuil du nystagmus post-rotatoire environ 3°/sec².
Seuil du nystagmus perrotatoire environ 0,5–1°/sec².

cc) Examens perrotatoires comprennent l'excitabilité primaire et purement labyrinthique. Cependant on ne peut les interpréter exactement qu'avec l'électro-oculo-gramme (EOG) ou l'enregistrement du potentiel cornéo-rétinien, procédé qui en est encore au stade expérimental.

MONTANDON a imaginé la méthode de stimulation giratoire différenciée (S.G.D.) qui enregistre le nystagmus pendant une stimulation entretenue dont les phases sont les suivantes:

1° Accélération régulièrement progressive (réglable de 1 à 8°).
2° Giration à vitesse constante (90°/sec).
3° Décélération (égale et de sens contraire à l'accélération).
4° Période post-rotatoire.



EOG d'après MONTANDON et MONNIER.

Exemple de tracé nystagmographique obtenu par la méthode S.G.D. (d'après MONTANDON) (accélération, vitesse constante et décélération).

L'équilibration vestibulaire (suite) – **Examens rotatoires**

ccc) Examens post-rotatoires

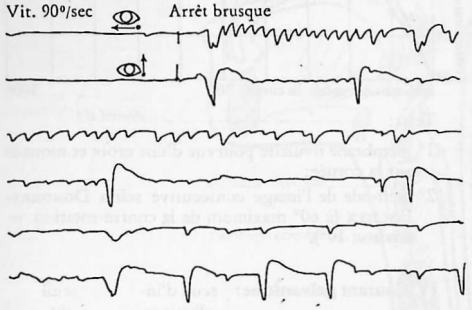
1° selon BARANY (10 tours en 20 sec et arrêt brusque)

Canal semi-circulaire examiné à l'oreille droite	Inclinaison de la tête selon BRÜNINGS et rotation	⊕ = dans le sens des aiguilles de la montre	Composante lente	Composante rapide	Courant endolymphatique + durée
Canal horizontal	30° en avant	⊖	horiz. → à g.	⟸ à dr.	ampullipète 20–30″
Canaux verticaux ...	60° en arrière 120° en avant	⊕ ⊖	rotat. ↷ à g. rotat. ↷ à g.	à dr. ↶ à dr. ↶	ampullifuge » 10–20″
Canal supérieur	60° en arrière rotat. 45° à dr. 120° en avant rotat. 45° à dr.	⊕ ⊖	fronto-sagitt. dr. ↗ id.	vers la paupière inf. ↘ id.	ampullifuge 5–20″ id.
Canal postérieur	60° en arrière rotat. 45° à g. 120° en avant rotat. 45° à dr.	⊕ ⊖	fronto-sagitt. g. ↙ id.	vers la paupière sup. ↖ id.	ampullifuge 5–20″ id.

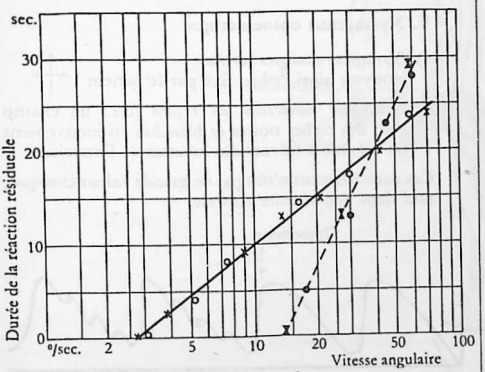
L'examen de BARANY est trop approximatif. – Examens plus précis:

2° selon VEIT = augmentation infraliminaire (1°/sec) de la vitesse angulaire jusqu'à 180°/sec;

3° cupulométrie selon VAN EGMOND-JONGKEES: augmentation infraliminaire (1°/sec) de la vitesse angulaire jusqu'à 15–25°/sec. Arrêt en 0,5–2 sec. On note le nystagmus et les sensations rotatoires.

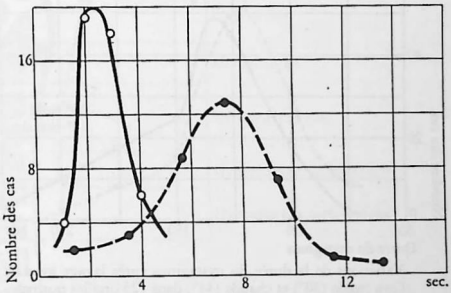


Exemple de tracé nystagmographique obtenu par l'arrêt brusque au cours d'une giration à vitesse constante de 90°/sec (type BARANY). Tracé supérieur: enregistrement du nystagmus. Tracé inférieur: enregistrement des mouvements oculaires dans le sens vertical.



Exemple d'un cupulogramme normal

Nystagmus post-rotatoire droit •– – –
gauche I– – –
Sensation post-rotatoire droite o——
gauche x——



Etalement des valeurs liminaires de la sensation post-rotatoire (---) et du nystagmus post-rotatoire (—) chez des individus normaux.

Index de stabilité (JONGKEES) comme mesure des troubles labyrinthiques

a) accélération normale en avant jusqu'à 76 cm/sec²
b) » » en arrière » 48 cm/sec²
c) » » latérale » 33 cm/sec²

Somme normale des accélérations $= \frac{a+b+c}{76+48+33}$ = variable de 0,7 – 1,3

d) Examens caloriques

C'est la seule possibilité d'une investigation vestibulaire unilatérale. L'inclinaison de la tête place les canaux semi-circulaires à examiner en position verticale. Des lavages avec de l'eau chaude ou froide dans le conduit auditif externe provoquent un courant endolymphatique.

Théorie principale:

1° théorie de BARANY: la différence de température modifie le poids spécifique de l'endolymphe qui se met à circuler.

Théories secondaires:

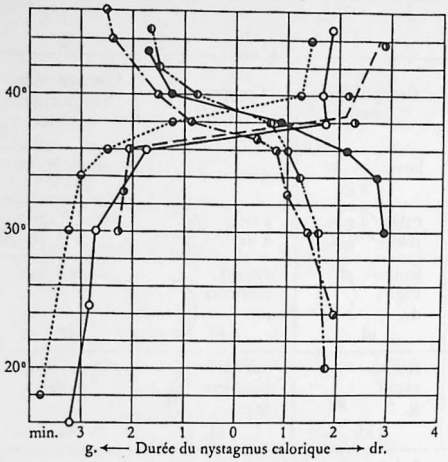
2° théorie de BARTELS: stimulation directe des terminaisons nerveuses dans l'ampoule.

3° de KOBRAK: effet de la constriction et de la dilatation vasculaires.

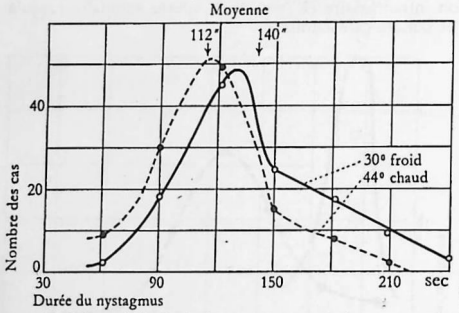
4° de VAN CANEGHEM: modifications de la pression endolymphatique.

5° de BROWN-SÉQUARD, BRENNER: effet central.

L'équilibration vestibulaire (suite) – Examens caloriques



Nystagmus calorique de 6 individus normaux après lavage avec de l'eau de température variable (JONGKEES).



Variations de la durée du nystagmus après lavage avec de l'eau froide (30°) et chaude (44°) dans 125 oreilles normales (JONGKEES).

Méthodes:

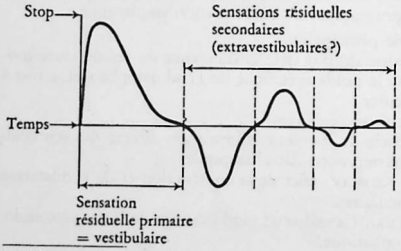
1° selon BARANY: 20 ml d'eau à 27° et 47° durant 10 sec → nystagmus qui dure de 60–80 sec. (Cette stimulation est d'une intensité non physiologique.)

2° selon KOBRAK: 10 ml d'eau à 27° et 47° pendant 2 sec → après un temps de latence de 30–50 sec apparaît un nystagmus de 6–10 sec.

Variations nouvelles par HOLPIKE, MITTERMAIER, etc. Intervalle entre les irrigations: 10–20 minutes.

Une différence des 2 côtés n'est pathologique que si elle dépasse 20%.

Sensations résiduelles secondaires: l'inertie fait dévier la cupule, ce qui provoque un nystagmus résiduel controlatéral qui peut osciller encore 2–3 fois.



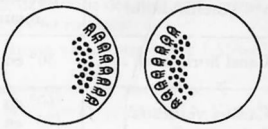
* Bibliographie, voir page 432.

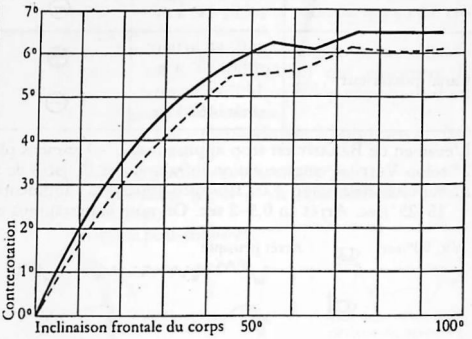
III. La fonction otolithique

Otolithes de l'utricule: mouvements de chute. Test: épreuve de l'ascenseur.



Otolithes du saccule: mouvements rotatoires → contre-rotation des yeux.





Tests:

1° membrane ovulaire pourvue d'une croix et montée sur la cornée;

2° méthode de l'image consécutive selon DONDERS-FISCHER (à 60° maximum de la contre-rotation = environ 10°).

IV. Courant galvanique:	seuil d'inclinaison du corps	seuil du nystagmus
Chronaxie	2–3 mA	3–4 mA
(BOURGUIGNON)	12–22 msec	20–40 msec

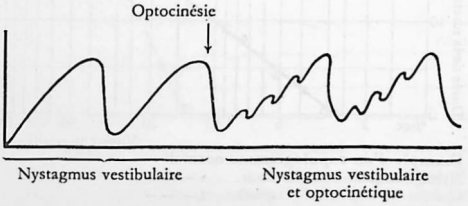
V. Nystagmus optocinétique

a) *Nystagmus oculogyre cortical:* mouvoir ainsi l'objet fixé par le patient



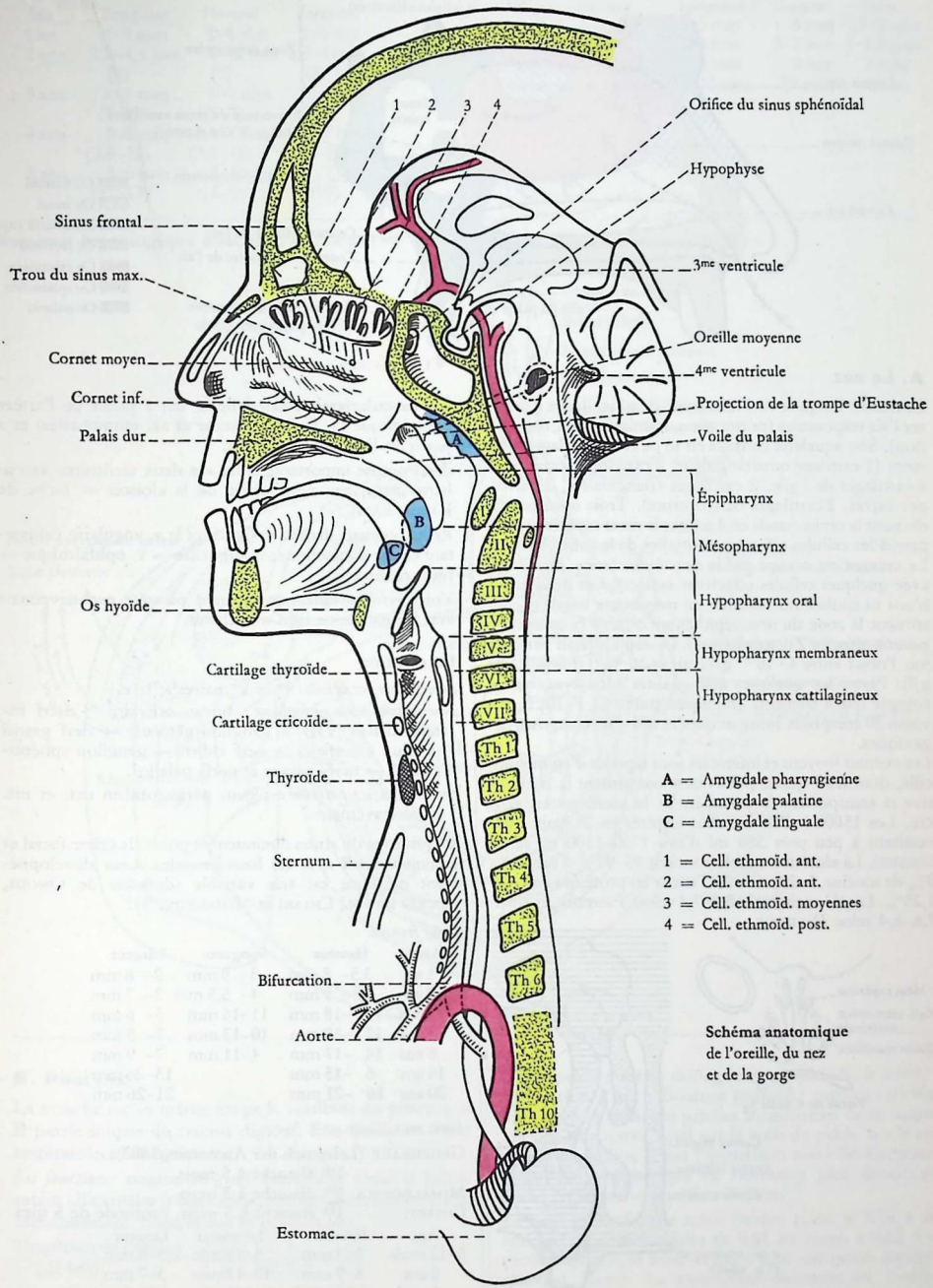
b) *Nystagmus subcortical du regard fixe:* un champ avec des taches noires et blanches en mouvement est regardé à travers des lunettes de FRENZEL.

Ces deux examens n'ont pas de grande valeur clinique, sauf dans une atteinte centrale.



Nystagmus optocinétique surajouté à un nystagmus vestibulaire.

II. Rhino-pharynx

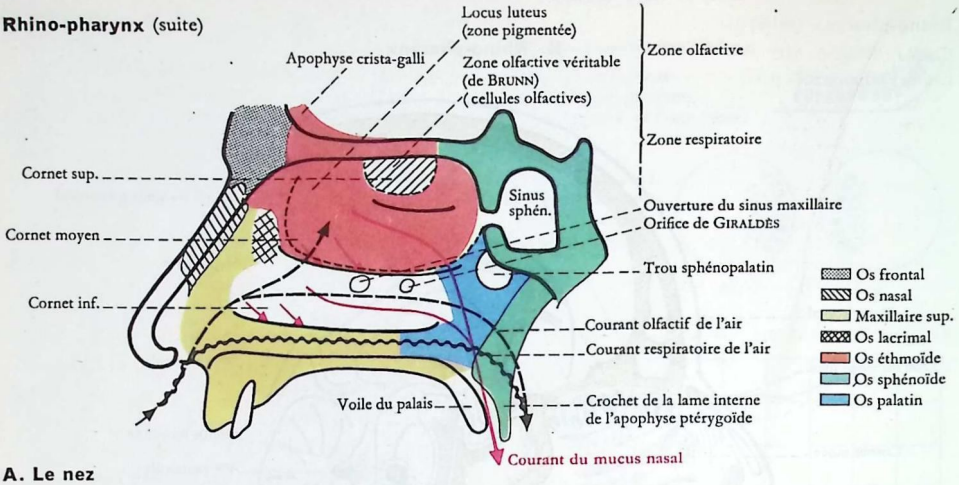


A = Amygdale pharyngienne
B = Amygdale palatine
C = Amygdale linguale

1 = Cell. ethmoïd. ant.
2 = Cell. ethmoïd. ant.
3 = Cell. ethmoïd. moyennes
4 = Cell. ethmoïd. post.

Schéma anatomique
de l'oreille, du nez
et de la gorge

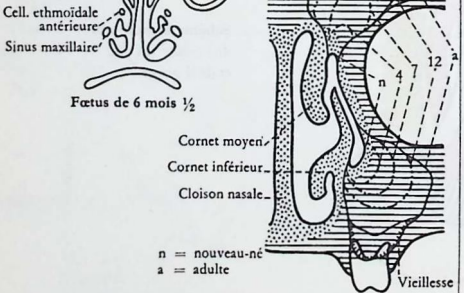
Rhino-pharynx (suite)



A. Le nez

Le nez est l'organe de l'olfaction; de plus, il sert à préparer l'air respiratoire (purification, humidification, désinfection). Son squelette consiste en 16 os et 11 cartilages différents (1 cartilage quadrangulaire, 2 cartilages sésamoïdes, 2 cartilages de l'aile, 2 cartilages triangulaires, 2 cartilages carrés, 2 cartilages de HUSCHKE). Trois cornets subdivisent la cavité nasale en 4 méats; le méat supérieur comprend les cellules olfacto-sensorielles de la zone olfactive. Le suivant est occupé par le *locus luteus* (zone pigmentée avec quelques cellules olfactives isolées). Ces deux méats n'ont ni épithélium vibratile, ni membrane basale et constituent la zone du neuroépithélium olfactif (y compris la *gustatio olfactiva* ZUCKERKANDL). Le seuil olfactif varie selon l'objet entre $4 \cdot 10^{-14}$ g/l d'air et 10^{-9} g/l (jusqu'à 10^{-5} g/l). Parmi les quelques 680 qualités olfactives, on ne compte que 4 éléments chimiques purs (Cl, F, Br, I), environ 30 composés inorganiques et 600–700 composés organiques.

Les cornets moyens et inférieurs sont tapissés d'épithélium cilié, dont les 3 quarts postérieurs constituent la zone active et transportent la poussière et la sécrétion en arrière. Les 15000 l d'air qui sont inspirés en 24 heures nécessitent à peu près 580 ml d'eau (750–1500 ml selon UNGER). La sécrétion nasale contient 95–97% d'eau, 2,5–3% de mucine, 1–2% de sels. Teneur en protéines environ 1,25%. Le *p*H varie entre 6,8–7,4 selon TWEEDIE, et entre 7,6–8,4 selon HILDUNG.



Développement des sinus nasaux (selon ONODI et CLARA)

La **vascularisation** artérielle se fait à partir de l'artère ophtalmique (a. frontale interne et aa. ethmoïdales) et à partir de l'artère carotide ext.

Anastomose importante entre ces deux territoires vasculaires au niveau vestibulaire de la cloison = tache de KIESSELBACH.

Reflux veineux dans la v. faciale et la v. angulaire (important en cas d'infections: v. angulaire → v. ophtalmique → sinus caverneux).

Voies lymphatiques: se dirigent presque exclusivement vers les ganglions sous-maxillaires.

Innervation

Innervation sensorielle: Ie et Ve paires a, b, c.

Innervation parasympathique: noyau salivaire → nerf intermédiaire (VII) → ganglion géniculé → nerf grand pétreux superficiel → nerf vidien → ganglion sphénopalatin → nerfs nasaux et nerfs palatins.

Innervation sympathique: plexus péricarotidien ext. et int. et péricaverneux.

4 systèmes de sinus diminuent le poids de crâne facial et communiquent avec les fosses nasales. Leur développement métrique est très variable (données de ONODI, ZUCKERKANDL, CHIARI et MIHALKOVICS):

Sinus frontal

Age	Hauteur	Longueur	Largeur
1 an	3,5– 8 mm	3– 9 mm	2– 6 mm
2 ans	4,5– 9 mm	4– 5,5 mm	3– 7 mm
3 ans	14 –18 mm	11–16 mm	5– 6 mm
6 ans	17 –18 mm	10–13 mm	7– 9 mm
8 ans	14 –17 mm	4–11 mm	7– 9 mm
16 ans	6 –15 mm		13–26 mm
20 ans	16 –21 mm		21–26 mm

Sinus maxillaire

GEGENBAUR (Lehrbuch der Anatomie, 1883): 1re ébauche à 5 mois

MIHALKOVICS: 1re ébauche à 3 mois

CHIARI: 1re ébauche à 5 mois, profonde de 5 mm

Age	Hauteur	Longueur	Largeur
6–12 mois	3–9 mm	5–19 mm	2,5–8 mm
2 ans	8–9 mm	10–12 mm	3–7 mm
3 ans	13 mm	23 mm	13 mm
4 ans	13 mm	26 mm	12 mm
8 ans	23 mm	38 mm	20 mm

* Bibliographie, voir page 432.

Rhino-pharynx (suite)

Cellules ethmoïdales ant.

Cellules ethmoïdales post. = ()

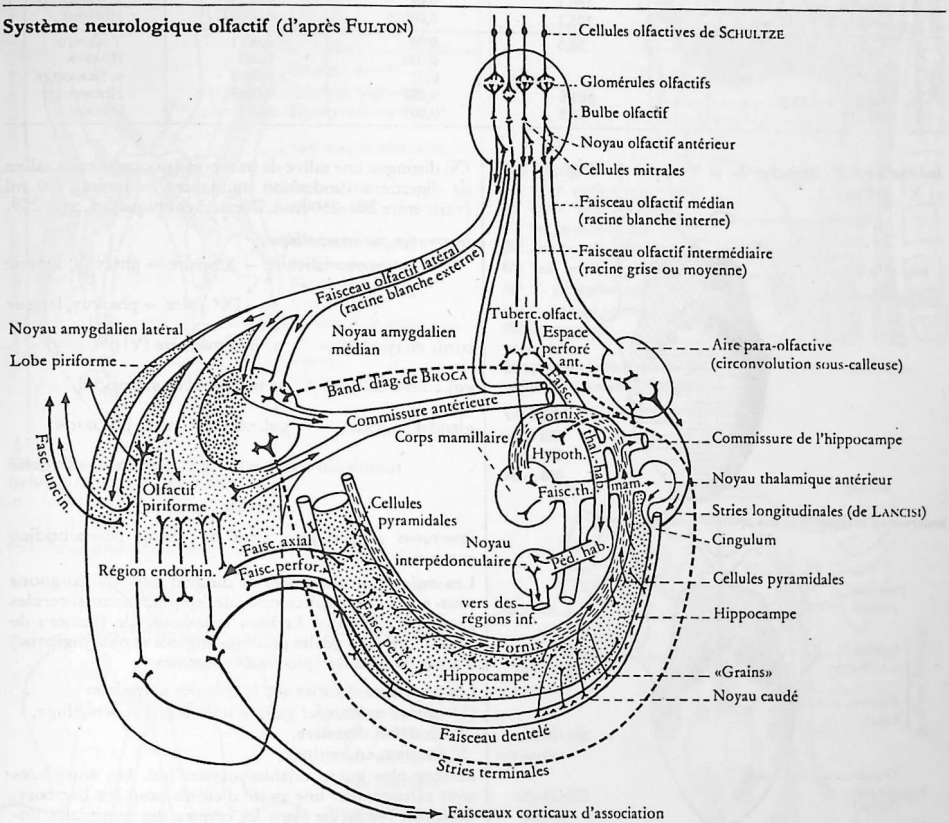
Age	Longueur	Hauteur	Largeur
1 an	1–9 mm	1–8 mm	1–6 mm
2 ans	2,5–4,5 mm (4)	4–10 mm (5)	1,5–4 mm (3)
3 ans	6–7 mm (6–7)	6–7 mm (6–7)	3–4 mm (3–4)
4 ans	3–8 mm (3,5–11)	3,5–11 mm (3,5–10)	3–6 mm (3–11)
8 ans	5–6 mm (11–17)	8–13 mm (6–9)	7 mm (10)

Sinus sphénoïde

à partir du 3e mois (CHIARI, ZUCKERKANDL)

Age	Hauteur	Longueur	Largeur	Trou
1 an	1–9 mm	1–5 mm	1–6 mm	0,5–2 mm
2 ans	2–6 mm	3–5 mm	2–7 mm	1–1,5 mm
3 ans	6 mm	6 mm	9 mm	2 mm
4 ans	8–12 mm	12–13 mm	11 mm	4 mm

Système neurologique olfactif (d'après FULTON)



B. Pharynx

La bouche est en même temps le vestibule du pharynx et la partie initiale du tractus digestif. Elle croise les voies respiratoires nez–poumon.

Ses fonctions: organe du goût, résonateur vocal et préparateur alimentaire (mastication, fermentation, désinfection, réchauffement, liquéfaction et déglutition).

Dentition de l'enfant (de lait) $\frac{2,1,2 \mid 2,1,2}{2,1,2 \mid 2,1,2} = 20$

Dentition de l'adulte (définitive) $\frac{(3),2,1,2 \mid 2,1,2,(3)}{3,2,1,2 \mid 2,1,2,3} = 32$

(voir tableau du développement de la dentition, page 258)

L'organe du goût ne distingue que 4 qualités: le sucré, le salé, l'acide, l'amer. Boutons gustatifs: papilles caliciformes, papilles foliées et papilles fongiformes de la langue. Mais on en trouve aussi sur le voile du palais, sur le côté oral de l'épiglotte et sur l'épithélium non cilié. Cette zone sensorielle périphérique est beaucoup plus développée chez le nourrisson que chez l'adulte.

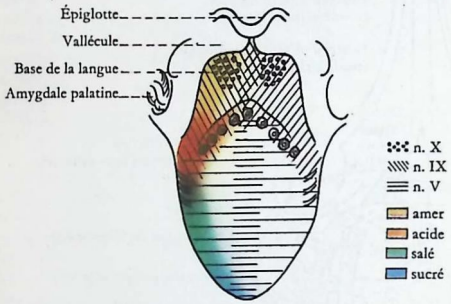
Le seuil gustatif varie selon l'objet: p. ex. le KBr à une concentration moléculaire de 0,01 est sucré, à 0,02 il est sucré-amer, à 0,04 amer-salé et à 0,20 salé (selon REMPÄÄ, cité par REIN). La perception optimum est localisée pour le sucré à la pointe de la langue, pour le salé au bord antérieur, pour l'acide au bord postérieur et pour l'amer à la base de la langue.

Rhino-pharynx (suite)

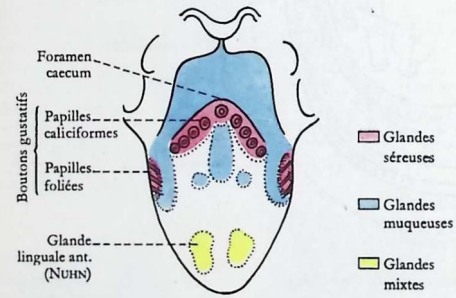
Quelques seuils gustatifs de substances chimiquement définies (dissoutes en 10 ml d'eau à 27°C, 2 heures après un repas) selon SKRAMLIK:

	Substance	Poids moléculaire	Solution moléculaire	Quantité absolue en g	Observateur
Amer: Stimulation maximum	urée	60,1	0,116	0,035	GLEY et RICHET
	théobromine	180,2	0,000222	0,000024	GERTZ
	caféine	194,1	0,0002	0,000023	GERTZ
	cocaïne	303,3	0,0005	0,00075	GLEY et RICHET
	chlorhydrate de quinine	360,7	0,000002	0,00000075	v. SKRAMLIK
	strychnine	334,3	0,0000023	0,000004	GLEY et RICHET
Acide: Stimulat. moyenne	HCl	36,5	0,001	0,00365	HEYMANS
	HNO_3	63,1	0,001	0,00033	RICHARDS
	H_2SO_4	98,1	0,0005	0,00025	RICHARDS
Sucré: Stimulat. moyenne	sucre de canne	342,2	0,017	0,058	HEYMANS
	glucose	180,1	0,04	0,072	v. SKRAMLIK
	sulfate de beryllium	105,1	0,00015	0,000032	HOEBER
Salé: Stimulat. faible	NaCl	58,5	0,08	0,0071	VALENTIN
			0,026	0,003	HOEBER
			0,01	0,0058	v. SKRAMLIK
	NaBr (+ 2 aq.)	103,0	0,022	0,0045	HOEBER
	NH_4Cl	53,5	0,009	0,001	HOEBER

Innervation: 3e branche de la Ve paire (n. lingual), IXe et Xe paires.



Innervation et répartition des optimas gustatifs



Glandes linguales (selon SCHUMACHER)

La salive est produite par 4 grandes glandes (annexes de la cavité buccale): a) parotide, b) glande sous-maxillaire, c) grande glande sublinguale et d) petite glande sublinguale polystomatique; une multitude de glandes de la muqueuse buccale (glandes labiales, buccales, palatinales) et 3 agglomérations de glandes linguales: e) glandes linguales antérieures (NUHN), qui débouchent au niveau de la frange sublinguale; f) glandes séreuses (EBNER) des papilles caliciformes et foliées; g) glandes muqueuses de WEBER.

Glandes purement séreuses: a) et f).

Glande purement muqueuse: g).

Glandes séro-muqueuses: b), c), d), e).

On distingue une salive de transport (rinçage) et une salive de digestion. Production journalière moyenne: 700 ml (varie entre 200–2500 ml). Données chimiques: v. page 269.

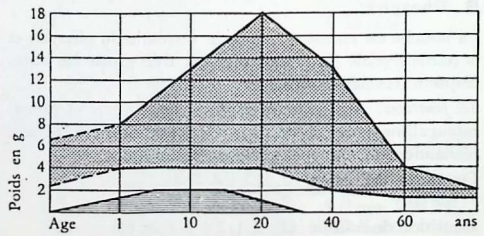
Innervation parasympathique:

noyau salivaire → Xe paire → pharynx, langue
↘ IXe paire → pharynx, langue
↓
corde du tympan ← n. intermédiaire (VII)
↓ ↓
ggl. sous-maxillaire n. petit pétreux superficiel
↓ ↓
glandes linguales ggl. otique ← n. de JACOBSON
↓ ↑ ↓
n. auriculo-temporal ggl. pétreux ← IXe paire
↓
parotide

Innervation sympathique: vient du plexus péricarotidien externe.

Les voies lymphatiques se dirigent vers les ganglions sous- et rétromaxillaires, celles de l'épipharynx aussi vers les ganglions cervicaux. Le tissu lymphoïde de l'anneau de WALDEYER (amygdales palatine, linguale et pharyngienne) n'a pas de voies lymphatiques afférentes.

Les anciennes théories sur le rôle des amygdales
(1° organe protecteur grâce à une sécrétion centrifuge,
2° sécrétion digestive,
3° fonction endocrine)
ne sont plus guère valables aujourd'hui. Les amygdales sont certainement une porte d'entrée pour les bactéries. Sécrétion muqueuse dans les cryptes des amygdales linguales et pharyngiennes. Le volume et l'état fonctionnel sont fort influencés par l'âge.



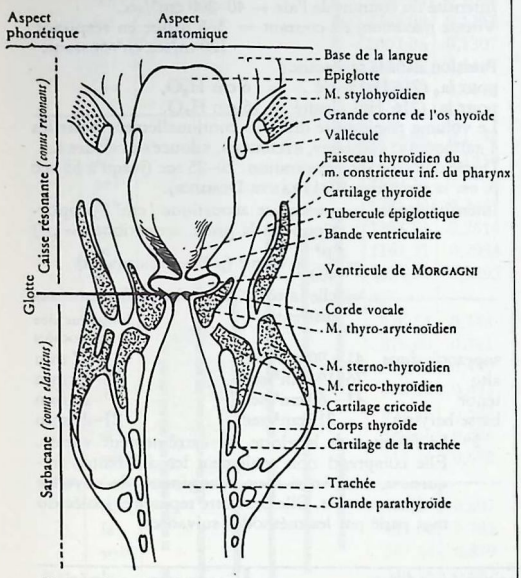
Poids moyen de 100 amygdales opérées et du produit de 50 adénotomies (le poids de celles-ci était additionné de 20%).

* Bibliographie, voir page 432.

III. Le larynx, la voix et le langage

A. Anatomie

Le larynx est primitivement un sphincter de l'orifice trachéal. Chez l'homme il constitue l'organe phonétique le plus important, celui de la parole.



Coupe frontale du larynx
(selon NADOLECZNY, modifiée)

Echelle de sensibilité selon IWANOFF. (1 = la plus forte)

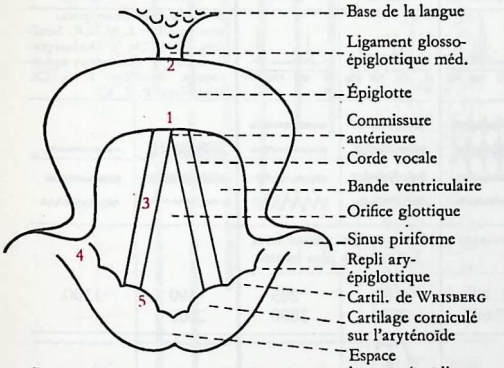
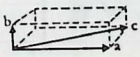
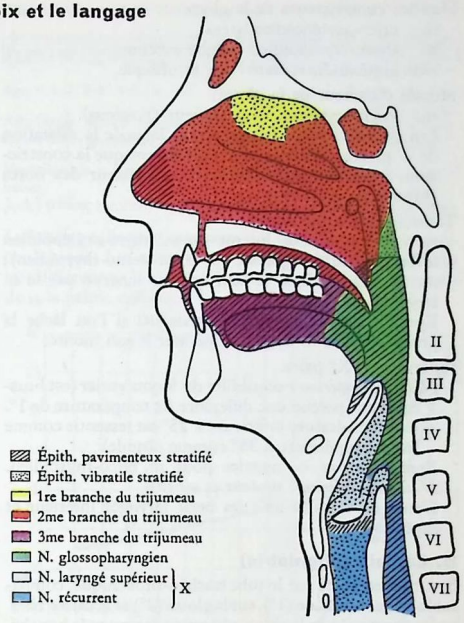


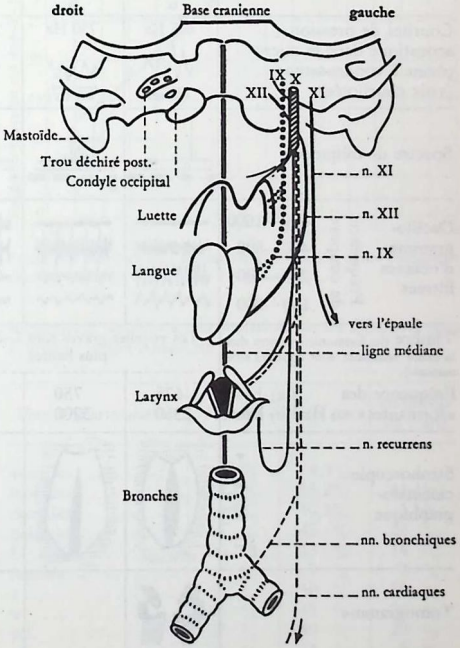
Image de la laryngoscopie directe

Son squelette est formé par les cartilages cricoïdes, les cartilages thyroïdes et les cartilages aryténoïdes. Ces derniers constituent la partie mobile: mouvements horizontaux (a), verticaux (b) et glissements (c).





Innervation sensorielle du nez, pharynx, larynx et oesophage et leur revêtement épithélial
(selon SCHUMACHER, WETZEL, CORNING comb.)



Paralysie unilatérale N. IX—XII à droite (d'après REBATTU et MOUNIER)

Larynx (suite)

Muscles constricteurs de la glotte:
m. crico-aryténoïdien latéral,
m. thyro-aryténoïdien couche externe,
mm. aryténoïdiens transverse et oblique.

Muscle dilatateur de la glotte:
m. crico-aryténoïdien postérieur (posticus).
Loi de ROSENBACH-SEMON, selon laquelle la dilatation de la glotte s'affaiblit plus rapidement que la constriction, en raison d'une différence d'épaisseur des fibres (MURTAGH et CAMPBELL).

Tension de la corde vocale:
m. vocal = couche interne du m. thyro-aryténoïdien inférieur (son antagoniste est le m. sterno-thyroïdien);
m. crico-thyroïdien, le seul qui est innervé par le n. laryngé supérieur.
Epreuve de pression de GUTZMANN: si l'on lâche la pression sur le n. laryngé supérieur le son monte.

Innervation: X^e paire.
N. laryngé supérieur: sensibilité du larynx entier (est brusquement perçue une différence de température de 1°. Une température inférieure à 25° est ressentie comme froide, supérieure à 35° comme chaude).
Branche externe = motrice pour m. crico-thyroïdien.
N. laryngé inférieur: moteur et sensitif.
L'anse de GALIEN relie les nerfs laryngés inférieur et supérieur.

B. La voix (phoniatrie)

Son examen porte sur le tube trachéo-bronchique, comparable à une sarbacane (1°), sur la glotte (2°) et la caisse résonante constitué par le rhino-pharyngo-larynx et la bouche.

1° La respiration thoracique participe plus à la formation de la voix que la respiration diaphragmatique. Celle-ci s'élève à env. 35% chez les femmes et à env. 15% chez les hommes.

Quotient respiratoire = $\frac{\text{air inspiré}}{\text{air expiré}}$
Quotient au repos = 0,8;
Quotient en parlant = 0,15;
Quotient en chantant = 0,1 – 0,02.
Intensité du courant de l'air = 40–200 cm³/sec.
Vitesse maximum du courant = 3–5 m/sec en respirant, 120 m/sec en toussant.

Pression dans la sarbacane:
pour la_2 (216 Hz) parlé = 6 cm H_2O,
pour la_2 (216 Hz) chanté = 16 cm H_2O.
Le volume respiratoire diminue continuellement pour les 4 «attaques»: «aspirée», «retenue», «douce» et «dure».
Durée d'un son sans inspiration: 20–25 sec (jusqu'à 55 sec p. ex. la cantatrice WALTRAUTE DEMMER).
Intensité acoust. = puissance acoustique / cm³ (proportionnel à la press. acoustique² = p²)
= $\frac{p^2}{400}$ μWcm² (μW = microwatt)
= elle atteint pour les différents registres:

		longueur des cordes vocales
sopranolyrique	41– 90 cm³/sec	14–17 mm
alto	76–194 cm³/sec	18–19 mm
ténor	41– 60 cm³/sec	17–20 mm
basse-baryton	216 cm³/sec	21–27 mm

2° La fonction de la glotte est extrêmement variée. Elle comprend non seulement les différentes fréquences, mais aussi tout changement de voyelles et de consonnes. Elle peut être repérée et isolée du mot parlé par les méthodes suivantes:

Méthode	Voyelles – vibrations périodiques					Consonnes – v. apériod.	
	u	o	a	e	i	l	r
Courbes de pression acoustique dans le microphone à condensateur (voix chuchotée)	675 Hz	750 Hz	1110 Hz	2900 Hz	3800 Hz	264 Hz	454 Hz
Spectre de fréquence						A. Consonnes phoniques. Semivoyelles: L, M, N, R. Soufflées: W, S, Th, J. Occlusives: B, D, G. B. Consonnes aphoniques. Soufflées: F, S, Ch. Occlusives: P, T, K.	
Oscillogramme d'octaves filtrées — Fréquences de coupure: 800—1600							
400—800							
200—400							
100—200							
Timbre (les harmonics propres dans la caisse résonante sont appelées «formantes»).	Les voyelles graves sont 1–2 octaves plus hautes			Les voyelles claires sont 3–4 octaves plus hautes			
Fréquence des «formantes» en Hz a) bas:	675	750	1110	(400)	285	690	1300
b) haut:	2350	3200	2960	2900	3800	2600	—
Stroboscopie cinématographique							
Tomogramme							

* Bibliographie, voir page 432.

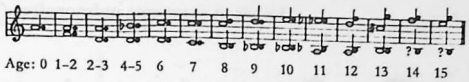
Larynx (suite) – **Phoniatrie**

Volume vocal et valeurs sonores (selon NADOLECZNY, LULLIES et LUCHSINGER)

octaves	échelle musicale	basse	baryton	ténor	alto	mezzo-soprano	soprano	Fréquence en Hz	Long. d'onde en m
ut⁴	sol⁶							3100,33	0,1099
	fa⁶							2762,08	0,1233
	mi⁶							2607,05	0,1307
	ré⁶							2322,62	0,1467
	ut⁶							2069,22	0,1646
ut³	si⁵							1953,08	0,1744
	la⁵							1740,00	0,1958
	sol⁵							1550,16	0,2198
	fa⁵							1381,04	0,2467
	mi⁵							1303,53	0,2614
	ré⁵							1161,31	0,2934
	ut⁵							1034,61	0,3293
ut²	si⁴							976,54	0,348
	la⁴							870,00	0,391
	sol⁴							775,08	0,439
	fa⁴							690,52	0,493
	mi⁴							651,76	0,522
	ré⁴							580,66	0,586
	ut⁴							517,31	0,658
ut¹	si³							488,27	0,697
	la³							435,00	0,783
	sol³							387,54	0,879
	fa³							345,26	0,987
	mi³							325,88	1,045
	ré³							290,33	1,173
	ut³							258,65	1,317
ut⁻¹	si²							244,14	1,395
	la²							217,50	1,566
	sol²							193,77	1,758
	fa²							172,63	1,974
	mi²							162,94	2,091
	ré²							145,16	2,347
	ut²							129,33	2,635
ut⁻²	si¹							122,07	2,79
	la¹							108,75	3,13
	sol¹							96,89	3,51
	fa¹							86,31	3,94
	mi¹							81,47	4,18
	ré¹							72,58	4,69
	ut¹							64,66	5,27
ut⁻³	si°							61,03	5,58
	la°							54,38	6,26
	sol°							48,44	7,03
	fa°							43,16	7,89
	mi°							40,74	8,36
	ré°							36,29	9,39
	ut°							32,33	10,54

▬▬ = registre de fausset (registre suraigu pour le soprano)
Repère = registre normal de conversation;
Interruption = limite de registre.

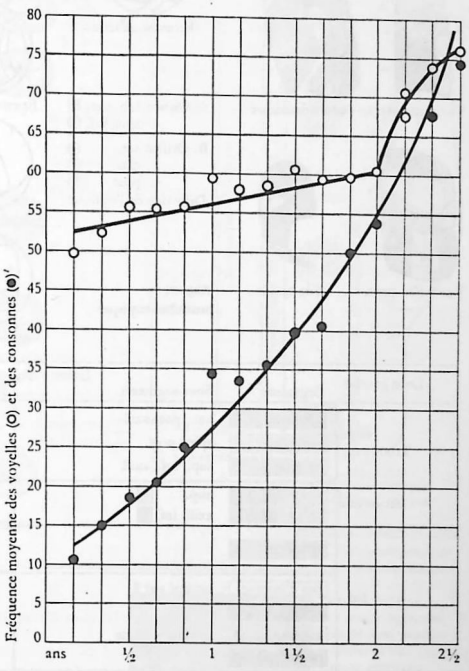
Développement de la voix enfantine



Amplitude vocale moyenne des enfants jusqu'à l'âge de 15 ans. Demi-tons: garçons. Quarts de ton: filles (selon NADOLECZNY).

Ventriloquie = position extrêmement basse du diaphragme et voix basse.
Jodel (chant tyrolien) = chant «diaphragmatique» (LUCHSINGER).

Le **langage** (linguistique) pose des problèmes d'ordre psychologique. Les nombreuses langues obéissent à des lois très différentes. Il n'y a uniformité du développement que dans la prime enfance.



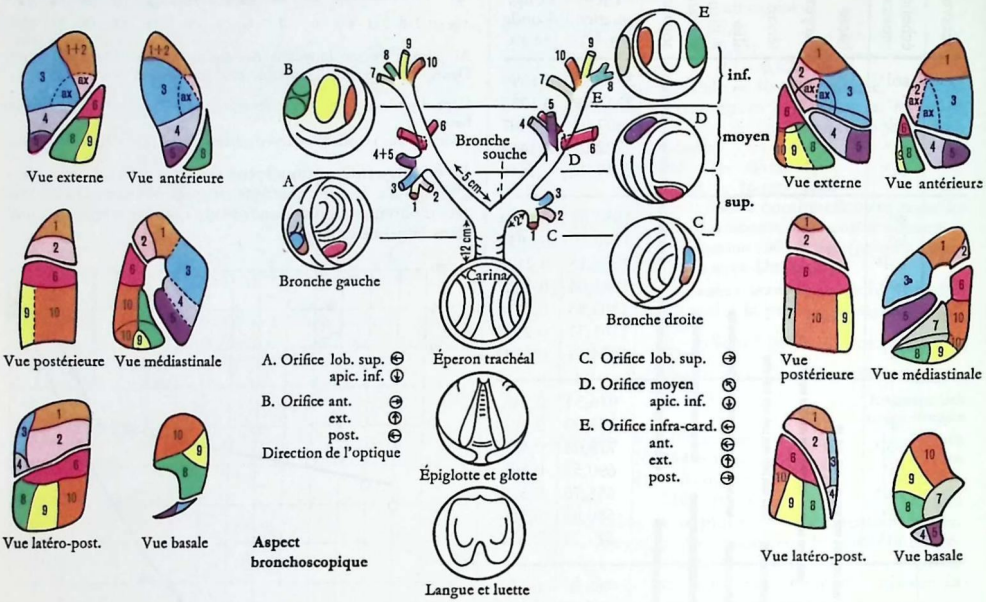
Fréquence moyenne de l'application des voyelles et des consonnes dans les premiers 30 mois (IRWIN et CHEN).

Répartition des fautes d'articulation sur les différents âges à Vienne (selon ARNOLD).

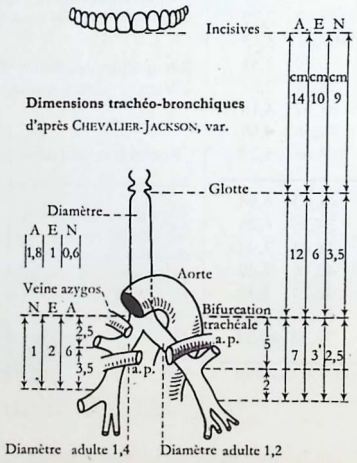
Fautes d'articulation	3–5 ans	6–9 ans	en dessus de 9 ans
voyelles	4,8%	4,3%	–
labiales	29,1%	15,2%	11,1%
dentales	9,7%	10,3%	5,5%
palatales	62 %	45 %	22 %
l	20 %	13 %	14 %
nasales	7 %	7 %	3 %
r	67 %	50 %	50 %
s	65 %	48 %	36 %
sch	57 %	40 %	20 %
ch	25 %	14 %	5 %

IV. Bronchoscopie

Lobes et segments pulmonaires (SOULAS, TRIGLIANOS et SCHINZ, comb.)



Lobe gauche	Segments	Sous-segments	Étage	Segments	Sous-segments et rameaux	Lobe droit
	Lobes et segments pulmonaires					
sup. Tronc sup.	apical 1	ant., post-axill.	sup.	apical 1	ant., post., axill.	sup.
	postérieur 2	apico-post.		postérieur 2	sup., inf., axill.	
	antérieur 3	sup., inf., axill.		antérieur 3	sup., inf., axill.	
Tronc inf.	Lingula ou Lob. moyen 4 5	sup. axill. inf.	moyen	externe 4	lat., axill.	moyen
				interne 5	médian	
	apical inf. 6			post. moyen apical inf. 6	sup., inf., axill., int., post.	
inf.	pas d'interne	occupé par 8	inf.	interne 7	ant., post.	inf.
	antérieur 8			antérieur 8	sup.-ant., moyen-axill., inf.-post.	
	externe 9	comme à droite		externe 9	ant., post.-term.	
	postérieur 10			postérieur 10	sup., moyen-axill., inf.-term.	



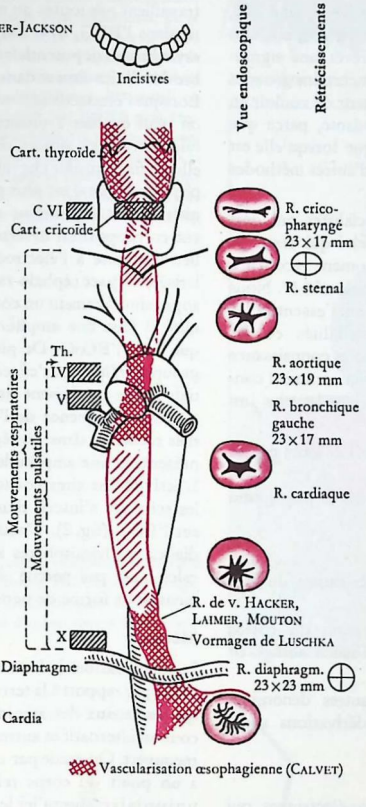
* Bibliographie, voir page 432.

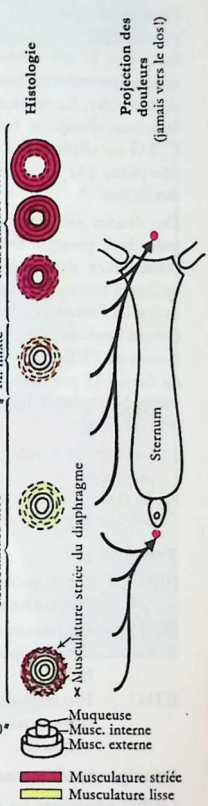
V. Oesophagoscopie

(d'après les indications de TERRACOL, PORTMANN, HASLINGER, comb.)

Tableau de distances d'après CHEVALIER-JACKSON

Naissance	1 an	2 ans	3 ans	4 ans	5 ans	6 ans	10 ans	15 ans	Adultes Hommes	*Femmes*
7	9	10	10	10	10	11	12	14	14–16	*12–15*
cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	cm	
12	14					16	17	21	23	
	14	15	15	15	17				23-29	*22–27*
13	15					18	20	24	27	
19	21	—	23	—	—	24	25	31	36	
19	22	23	23	23	26	28	28	33	36–50	*32–41*





Gastroscopie

(d'après GUTZEIT, FEHR et KESSLER)

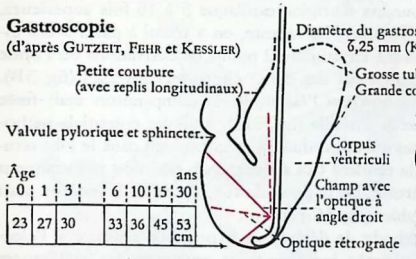
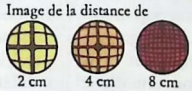


Image de la distance de



(Les parties proches de l'optique paraissent jaunâtres, les plus distantes brun-rouge)

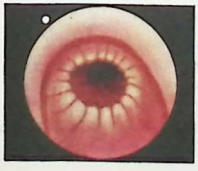


Paroi postérieure (fortement agrandie) avec les *areae gastricae* renfermant les *foveolae gastricae*.



Paroi postérieure de l'antre avec des replis de muqueuse rappelant les circonvolutions cérébrales.

Motilité de l'antre
En haut: musculature prépylorique. Onde péristaltique circulaire avec replis longitudinaux de la muqueuse.
Au fond: l'orifice pylorique.



Aspect de l'antre
à gauche: musculature de la partie antérieure de l'antre;
à droite: cavité de l'antre, avec, en haut, l'aspect en rosette du pylore.



De haut en bas:
paroi postérieure,
petite courbure et
paroi antérieure
(région de la plicature).





Grande courbure de l'estomac (en bas) et petite courbure (en haut).

Travail de la clinique universitaire neuro-chirurgicale de Zurich (Prof. H. KRAYENBÜHL)
par R. HESS, Dr med.

L'électroencéphalographie (EEG) est une méthode auxiliaire neurologique et neurochirurgicale. De même que, par exemple, l'hématologie en médecine interne, elle a sa technique et ses termes propres. Elle revêt une signification déterminante pour le diagnostic de certains groupes de maladies. Ce serait cependant une erreur de vouloir en faire une discipline tout à fait indépendante, parce que l'EEG ne déploie toute son efficacité que lorsqu'elle est complétée par les examens cliniques et d'autres méthodes auxiliaires[1, 2].

Des études élémentaires pour non spécialistes ont déjà paru dans presque tous les pays [3, 4]. Celui qui désire se documenter davantage doit pour le moment recourir à quelques travaux publiés en langues étrangères[5,6,7,8]. Nous avons ici l'intention de mettre l'accent sur l'essentiel: la compréhension des rapports, des possibilités et des limites de l'EEG est plus importante que la connaissance de détails et permet seule de les apprécier comme il convient. Nous nous limiterons aux problèmes les plus importants, soit:

1° Les tracés les plus fréquents de l'EEG et leurs causes possibles.

2° La discussion des questions qui jouent le plus grand rôle dans l'EEG.

Terminologie

EEG = électroencéphalogramme: dérivation du cuir chevelu intact

ECG = électrocorticogramme: dérivation du cortex dénudé opératoirement (en France abrégé en ECoG)

EThG = Electrothalamogramme et autres dénominations analogues pour des dérivations sous-corticales.

Principes fondamentaux

L'EEG enregistre les manifestations bio-électriques qui accompagnent l'activité des cellules nerveuses[9], de façon analogue à l'électrocardiogramme, avec cette différence que l'EEG ne montre pas de groupes potentiels périodiques comme l'électrocardiogramme normal, mais une activité plus ou moins continue et constamment variable. C'est pourquoi un court fragment de tracé est beaucoup moins représentatif que dans l'électrocardiographie. Le diagnostic ne peut être posé qu'au vu du tracé complet, et de la longueur de celui-ci dépend parfois la découverte d'une modification pathologique. Dans l'électrocardiographie, les amplitudes plus élevées naissent de la sommation des courants d'action qui apparaissent de manière périodique et synchrone: dans l'intervalle, ces courants sont minimes. Les cellules nerveuses du cerveau au contraire, ne travaillent pas toutes au même rythme. Ce qui est enregistré dans l'EEG, c'est l'activité synchrone. Les variations asynchrones de potentiels s'annulent, à cause du grand nombre de cellules situées dans la région d'une électrode (fig. 1). Lorsque l'électrode se trouve en contact direct avec le cortex on peut évaluer à plusieurs millions le nombre des cellules nerveuses situées dans son voisinage immédiat. Si elle est fixée au cuir chevelu son rayon d'action («électrode physiologique») est plus grand, mais les potentiels* enregistrés sont néanmoins plus petits, parce qu'ils diminuent en proportion inverse du carré de la distance de leur lieu d'origine à l'électrode – la calotte crânienne vascularisée, l'espace céphalo-rachidien et le cerveau constituent approximativement un conducteur de volume. C'est pourquoi il faut une amplification plus grande pour l'EEG que pour l'ECoG. De plus, l'activité synchrone de petits groupes cellulaires s'efface devant les variations de potentiels qui se produisent simultanément sur de grands territoires (conséquence de l'effet de sommation). Les potentiels recueillis dans les régions situées entre les électrodes présentent une amplitude sensiblement plus petite.

L'activité des aires corticales enfouies dans les sillons et les scissures s'inscrit d'une manière encore plus atténuée sur l'EEG (fig. 2). L'activité des surfaces basales et médianes des hémisphères ainsi que des régions sous-corticales n'est pas perçue du tout, ou seulement indirectement, sous forme de perturbations induites à distance.

Méthode

La mensuration de la hauteur absolue des potentiels cérébraux par rapport à la terre (fig. 3A) n'est pas possible, parce que les canaux des amplificateurs enregistreraient tant de courant alternatif et autres «parasites» que l'EEG en serait recouvert. On essaie par conséquent de dériver par rapport à un point du corps relativement indifférent: méthode unipolaire. Jusqu'ici le tronc ne s'y prêtait pas, à cause des courants d'origine cardiaque 5 à 10 fois supérieurs. A une époque plus récente, on a réussi à parer à cet inconvénient en utilisant 2 points de dérivations où l'onde R se traduit par des signes électriques inversés (fig. 3B). Le plus souvent l'électrode de comparaison était fixée au lobe de l'oreille (fig. $3C_I$). Mais les potentiels pathologiques qui se produisent fréquemment dans le lobe temporal la rendent très active; ainsi, elle n'est pas vraiment indifférente. De ce point de vue, le nez ou le menton sont préférables (fig. $3C_{II}$ et C_{III}).

La méthode de dérivation bipolaire renonce à l'électrode réputée indifférente et enregistre les différences

(suite du texte à la page 382)

[1]) HESS, R., Die Anwendung der diagnostischen Hilfsmethoden bei organischen Hirnaffektionen, *Praxis*, 32, 657, 1953.

[2]) OTT, Th., Les bases du diagnostic neurologique, *Rev. méd. Suisse rom.*, 73, 209, 1953.

[3]) HESS, R., Elektroencephalographie. Ihre Bedeutung in der neurologischen und psychiatrischen Diagnostik, *Praxis*, 39, 767, 1950. Die Anwendung der Elektroencephalographie in der Neurologie, *Schweiz. med. Wschr.*, 81, 180, 1951.

[4]) JUNG, R., Die praktische Anwendung des Electroencephalogramms in Neurologie und Psychiatrie, *Med. Klin.*, 45, 257, 1950.

[5]) JUNG, R., *Handbuch der Inneren Medizin, Neurologie V/1*, p. 1216, éd. Springer, Berlin, Goettingue, Heidelberg, 1953.

[6]) HILL et PARR, *Electroencephalography*, MacDonald & Co. Ltd., Londres, 1950.

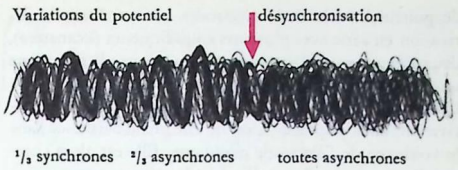
[7]) GIBBS et GIBBS, *Atlas of Electroencephalography*, Addison-Wesley Press Inc., Cambridge, Mass., 1950/52.

[8]) SCHWAB, R. S., *Electroencephalography in Clinical Practice*, W. B. Saunders Company, Philadelphie et Londres, 1951.

[9]) WYSS, O. A. M., Eléments physiologiques de l'électroencéphalogramme, *Schweiz. med. Wschr.*, 81, 175, 1951.

* On ne mesure jamais la valeur absolue des potentiels (c'est-à-dire par rapport à la terre), mais des différences de potentiels. Aussi n'enregistre-t-on que leurs oscillations. La définition exacte de «variation de différence de potentiel» est généralement abrégée en potentiel.

Fig. 1. En haut: modèle de la courbe résultante. En ordonnée: la tension. En abscisse: le temps. 20 tracés pris au hasard ont été dessinés l'un au-dessus de l'autre. Ils symbolisent les variations de potentiels indépendantes, asynchrones, des cellules ganglionnaires. Dans la partie gauche 10 nouveaux tracés sont superposés, ils se recouvrent plus ou moins et se détachent ainsi sur le fond flou. Ils correspondent à l'activité synchrone d'une minorité de cellules nerveuses. A droite de la flèche, ces tracés se poursuivent sans ordre: c'est l'image de la désynchronisation. En réalité, on doit se représenter ces nombres multipliés par 100000 peut-être. En outre, les variations de potentiel de la totalité des cellules situées dans le territoire d'une électrode ne sont enregistrées que sous la forme de leur somme algébrique. La courbe résultante ne donne que l'activité synchrone d'un certain nombre de cellules, puisque les potentiels asynchrones s'annulent conformément à la loi des grands nombres.



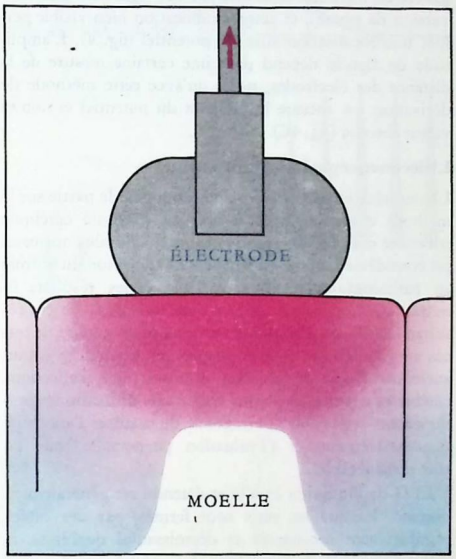


Fig. 1. En bas: schéma d'une électrode appliquée directement sur le cortex (grossie 10 fois environ). Bleu: cortex. Rouge: territoire approximatif influençant l'électrode. Les variations de potentiel naissant dans le cortex sont d'autant moins bien enregistrées que la distance est plus grande.

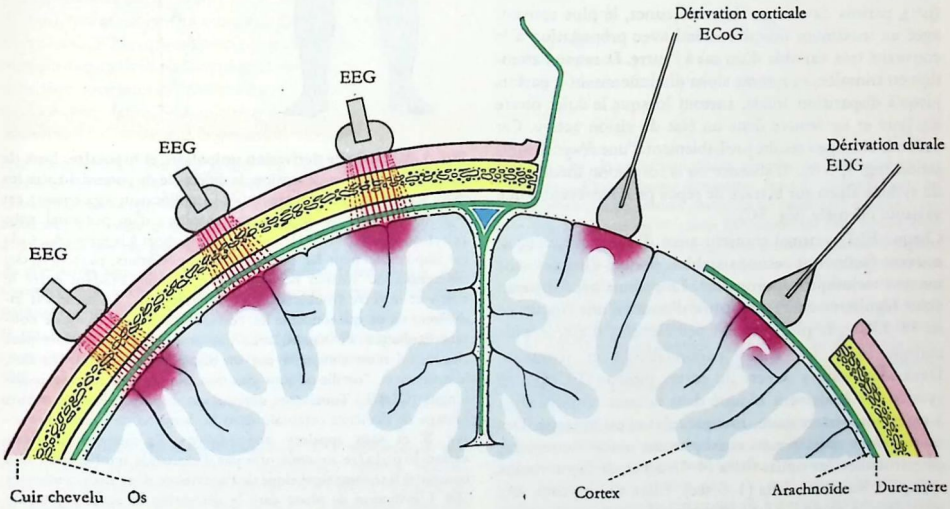


Fig. 2. Rapports topographiques pour la dérivation du cuir chevelu (EEG), de la dure-mère (électrodurogramme: EDG) et du cortex (électrocorticogramme: ECoG). Rouge: territoire d'enregistrement d'une électrode. L'intensité de la couleur indique schématiquement la hauteur relative des amplitudes avec laquelle les potentiels des régions corticales correspondantes sont enregistrés. Comme elles sont en fonction inverse de la distance, l'électrode corticale enregistre les potentiels les plus élevés directement à son endroit de contact. Par opposition, l'activité des régions situées entre les électrodes apparaît dans l'ECoG encore plus basse que dans l'EEG et se trouve ainsi complètement recouverte.

de potentiel entre deux électrodes actives. Dans la dérivation en série avec plusieurs amplificateurs («canaux»), deux canaux voisins ont toujours une électrode commune qui est reliée avec l'entrée de l'un et la sortie de l'autre. Quand une onde de même forme apparaît dans deux dérivations ainsi disposées, c'est qu'elle prend naissance dans le voisinage de l'électrode commune. Elle est alors enregistrée en miroir, c'est-à-dire par des signes inversés (inversion de phase), et cette modification bien visible permet une localisation sûre du potentiel (fig. 4). L'amplitude de l'onde dépend dans une certaine mesure de la distance des électrodes, parce qu'avec cette méthode de dérivation on mesure le gradient du potentiel et non sa valeur absolue (fig. 4C).

L'électroencéphalogramme normal

L'interprétation de l'EEG s'appuie en grande partie sur la méthode empirique, c'est-à-dire que l'activité cérébrale constatée chez le plus grand nombre d'individus normaux est considérée comme «normale». La transition du normal au pathologique est très variable et les résultats limites sont fréquents. Selon l'interprétation de ces résultats limites un commentateur obtient davantage de tracés anormaux chez le bien portant (en général 15%), un autre davantage de résultats normaux lors d'affections cérébrales organiques. Nous manquons de méthodes pratiquement applicables permettant de mesurer l'anomalie quantitativement, et l'évaluation personnelle joue un rôle considérable.

L'EEG de l'individu éveillé et détendu est généralement dominé, lorsque les yeux sont fermés, par des ondes régulièrement croissantes et décroissantes qualifiées de rythme alphà. Il est caractérisé par une fréquence de 8 à 13/sec, une amplitude pouvant atteindre 50 microvolts (μV), parfois davantage chez les jeunes, le plus souvent avec un maximum occipito-latéral avec propagation à la convexité très variable d'un cas à l'autre. Lorsque l'attention est stimulée, ce rythme alpha diminue aussitôt, parfois jusqu'à disparition totale, surtout lorsque le sujet ouvre les yeux et se trouve dans un état de vision active. Cet «effet de blocage» résulte probablement d'une désynchronisation (fig. 1, 5A). L'absence ou la formation incomplète du rythme alpha sur le tracé de repos peut représenter une variante normale (fig. 5C).

Chaque EEG normal contient aussi d'autres fréquences, souvent facilement reconnaissables, parfois illisibles sans moyens techniques appropriés*. Le rythme bêta apparaît assez régulièrement: il est formé d'ondes d'une fréquence de 18–32/sec, le plus souvent peu élevées; il est le plus marqué dans les zones para-médianes et frontales. Dans la dérivation directe du cortex moteur (ECoG), ce rythme est également bloqué dans la zone commandant à un groupe musculaire, lorsque celui-ci est innervé. Des ondes lentes apparaissent aussi plus ou moins nettement, en particulier les ondes thêta (4–7/sec) et, de façon moins marquée, les ondes delta (1–3/sec). Elles s'observent surtout dans la région temporo-occipitale et frontale paramédiane. (Répartition des potentiels cérébraux dans un EEG normal: fig. 5B.) *(suite du texte à la page 384)*

* Il existe des appareils qui enregistrent les fréquences contenues dans un EEG et qui ne sont pas reconnaissables à l'œil, parce que «masquées» par d'autres rythmes. Le système le plus répandu est l'analysateur automatique de fréquences d'après Grey Walter.

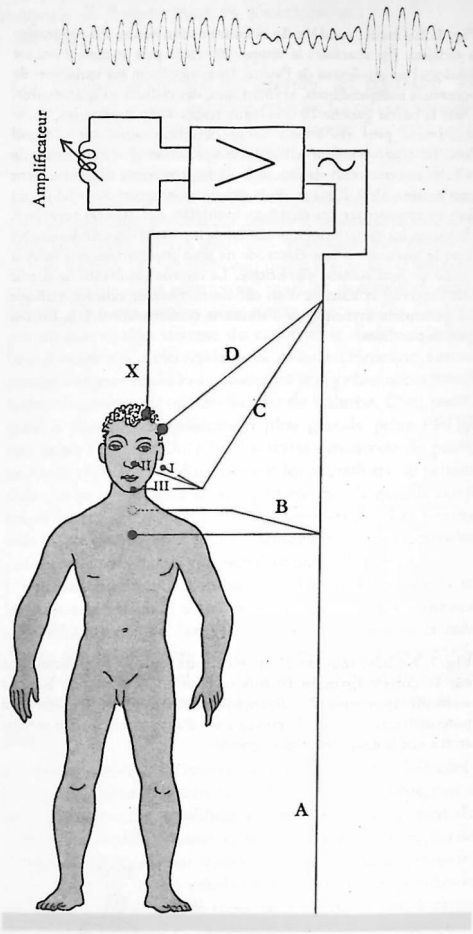


Fig. 3. Méthode de dérivation unipolaire et bipolaire. Lors de chaque mensuration de tension, la différence de potentiel entre les deux entrées de l'enregistreur (de l'amplificateur également) est reproduite. «L'ordre de grandeur absolue» d'un potentiel sous l'électrode **X** devrait être mesuré par rapport à la terre (**A**). Cela est impossible pour les petits courants cérébraux, parce que des différences de tension beaucoup plus grandes existant entre le corps et la terre troubleraient l'enregistrement. Le tronc est indifférent en ce qui concerne les courants cérébraux, mais le courant cardiaque s'y répand avec une amplitude 5 à 10 fois plus élevée, s'il n'est compensé par un dispositif spécial (**B**). Le nez, le menton et l'oreille ne sont pas non plus complètement indifférents (**CI-III**). Toutes ces dérivations donnent plus ou moins l'image de l'activité cérébrale dans le domaine de l'électrode *active* **X** et sont appelées **unipolaires**. La méthode de dérivation **bipolaire** ne comporte pas d'électrode indifférente: elle enregistre la somme algébrique de l'activité de deux aires cérébrales (**D**). L'inversion de phase dans la dérivation en série permet de déterminer l'endroit où un certain potentiel a pris naissance (*cf.* fig. 4 et texte).

Fig. 4. Représentation schématique de l'effet d'une différence de potentiel sur l'électroencéphalogramme lors de différentes dérivations.

I. Les 3 tracés identiques **A**, **B** et **C** montrent chacun la répartition du même potentiel à la surface corticale tel qu'il pourrait

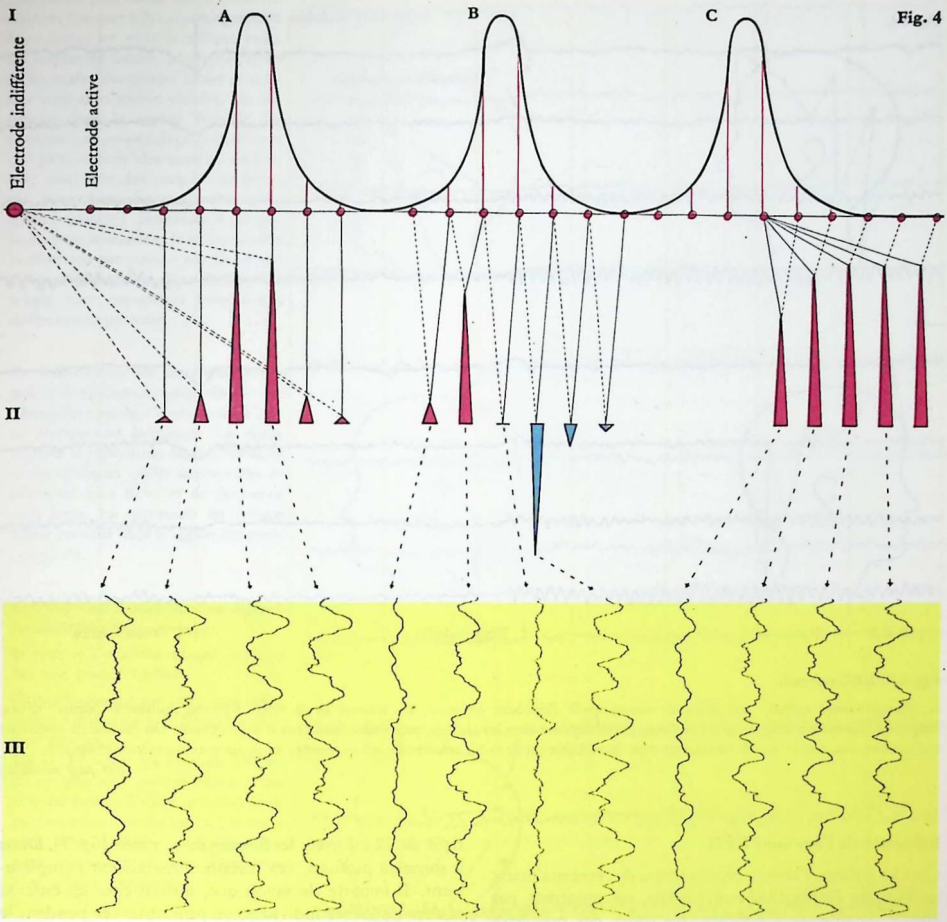


Fig. 4

être mesuré à un moment donné. En ordonnée: la tension. En abscisse: la distance. Petits cercles rouges: électrode active. Grand cercle rouge: électrode indifférente. Les perpendiculaires dessinées en rouge coupent la courbe aux points correspondant à la tension des électrodes respectives.

A. *Dérivation unipolaire.* On mesure la tension d'électrodes actives situées à une distance variable du maximum de tension, en comparaison d'une électrode indifférente.

B. *Dérivation bipolaire en série.* On mesure la différence de tension entre les couples d'électrodes actives équidistantes d'une même série.

C. *Dérivation bipolaire avec distance variable d'une électrode à l'autre.*

II. Les pyramides symbolisent la hauteur de la différence de potentiel captée et aussi l'amplitude que décrit le système enregistreur. (La base est choisie arbitrairement et n'a aucun rapport avec le temps.) Pointes dirigées vers le haut = potentiels négatifs, pointes dirigées vers le bas = potentiels positifs; les traits reliants les électrodes actives et indifférentes avec les pyramides désignent la jonction avec l'entrée des amplificateurs. Par convention internationale, l'entrée dont la «négativité» par rapport à l'autre provoque une excursion de la plume enregistreuse vers le haut est reliée par des traits pleins à l'électrode, l'autre par des traits pointillés.

III. Exemple de tracés enregistrés avec les dérivations discutées plus haut – 4 pour chaque dérivation. Pour les ordonner avec les pyramides correspondantes (hauteurs de potentiel), on leur a imprimé une rotation de 90°; ainsi ils courent de haut en bas, alors qu'ils sont normalement lus de gauche à droite. (Vitesse du papier: 3 cm par sec.) Les 12 tracés sont chacun reliés à la pyramide à laquelle ils correspondent le mieux. La concordance n'est pas absolue, car en réalité une différence de potentiel ne possède pas nécessairement un maximum punctiforme, et parce que la plupart des nombreuses ondes naissant aux endroits les plus variés se recouvrent réciproquement. C'est la première onde (la supérieure) qui correspond le mieux au schéma.

Il en ressort clairement que dans le cas d'une dérivation unipolaire (**A**) avec électrode comparative indifférente, les amplitudes de l'onde sont directement proportionnelles à la hauteur du potentiel. Ceci est également valable pour la dérivation bipolaire avec grande distance entre les électrodes (**C** à droite) dans le cas particulier où l'une des électrodes se trouve complètement en dehors du territoire d'expansion de ce potentiel. Pour le reste la dérivation bipolaire (**B**) enregistre une *différence* de potentiel entre deux points qui est d'autant plus petite que les deux électrodes sont plus rapprochées. Sur les côtés opposés du potentiel maximum, elle a des signes inversés. Ainsi se produit l'«inversion de phase» dont on donne en **II B** le schéma et en **III B** un exemple.

Fig. 5A

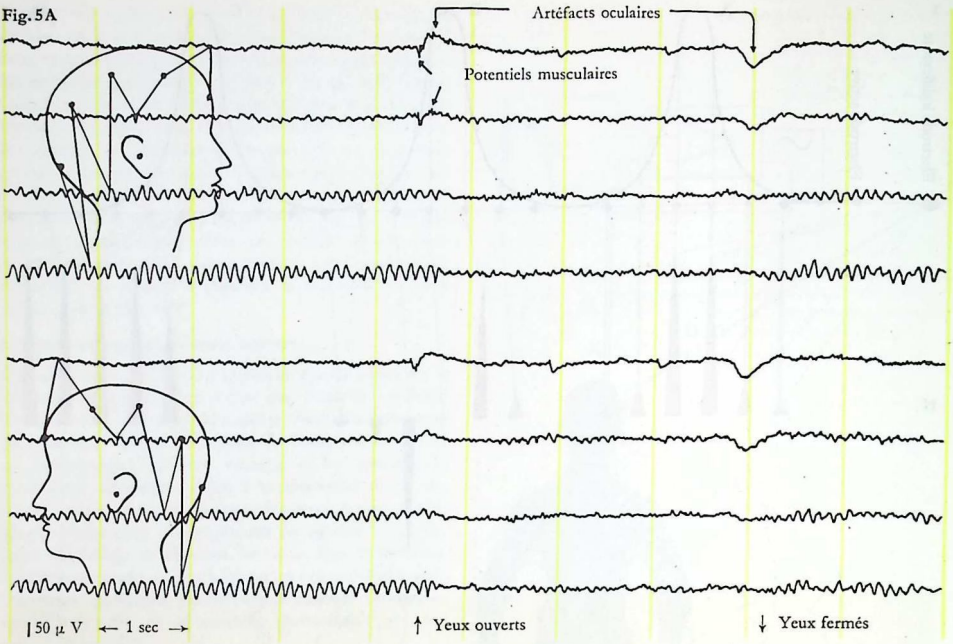


Fig. 5. L'EEG normal.

A. *Enregistrement ordinaire avec dérivation conventionnelle* (bipolaire en série, *cf.* schéma de la tête). Rythme dominant (alpha) d'une fréquence légèrement supérieure à 9/sec avec maximum net dans les régions occipitales et extension vers l'avant. On reconnaît aisément une activité superposée rapide (fréquence d'environ 20/sec) et de faible amplitude, qui ne montre ici aucun maximum local constant.

(voir page suivante)

Influence de l'âge sur l'EEG

Chez les enfants, l'activité bioélectrique du cerveau s'écarte de l'image décrite: les nouveau-nés ne montrent pas encore de potentiels rythmés. Au cours des premières années se forment tout d'abord des rythmes lents. Puis le spectre de fréquence se déplace peu à peu vers le rythme alpha. L'EEG adulte est atteint vers 15–20 ans, avec cependant des variations individuelles très grandes. C'est pourquoi il faut interpréter les tracés d'enfants avec prudence. (EEG normal d'enfant: fig. 6.) Pendant la durée de l'âge adulte, l'EEG demeure remarquablement constant et c'est seulement lors de la période d'involution qu'apparaissent certaines modifications, comparables à celles qu'on observe dans les cas légers d'affections cérébrales diffuses.

L'EEG pendant le sommeil

Les potentiels cérébraux se modifient complètement pendant le sommeil. La somnolence même peut se traduire par l'apparition de trains d'ondes qui, chez l'individu éveillé, devraient être considérés comme pathologiques. Le rythme alpha disparaît progressivement lorsque le sujet s'endort; pendant le sommeil léger apparaissent des ondes lentes, d'abord isolées, puis en petits groupes. Simultanément on observe des oscillations caractéristiques d'un rythme variant de 12 à 15/sec: les fuseaux du sommeil (fig. 7). Dans le sommeil profond, ces fuseaux disparaissent complètement. Il importe de savoir que, surtout chez les enfants et chez les jeunes individus, on peut observer pendant le sommeil des potentiels qui ne se laissent pas facilement distinguer des formes d'ondes typiques de l'épilepsie.

Autres facteurs

La peur, la nervosité, l'inconfort et la douleur se reflètent dans l'EEG par une diminution durable du rythme alpha (effet continu de blocage) ainsi que par des artéfacts résultant des battements de paupière, de la contraction des muscles frontaux et masticateurs, des mouvements nerveux, etc.

L'hyperpnée provoque chez les jeunes individus l'apparition d'ondes lentes et élevées, particulièrement nombreuses chez les enfants. Ce phénomène diminue avec l'âge.

Certains médicaments p. ex. l'hydantoïne et les barbituriques provoquent, à des doses thérapeutiques déjà, l'apparition de nombreuses ondes rapides.

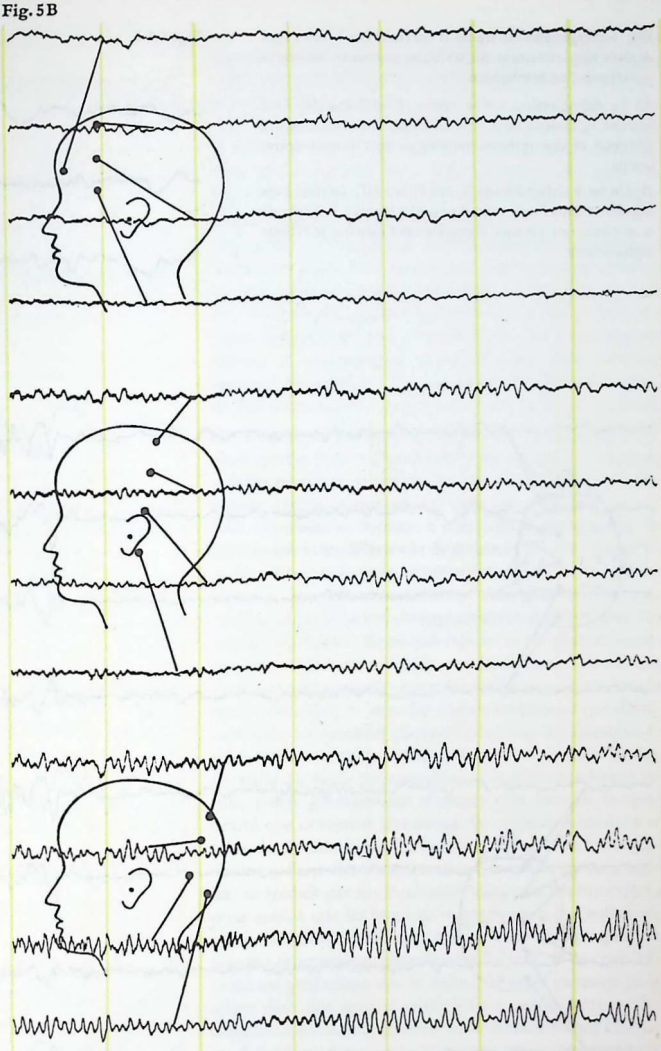
L'EEG pathologique

Est considérée comme pathologique toute onde ou fréquence d'onde qui normalement n'apparaît pas à l'endroit donné, ou seulement avec une amplitude réduite. Le plus

(suite, voir page 387)

Des ondes plus lentes sont à peine indiquées (par ex: à l'occiput). Quand le sujet ouvre les yeux le rythme alpha est fortement inhibé. L'activité rapide et les ondes occipitales lentes et aplaties sont alors mieux visibles. On distingue dans la région frontale des «pointes» de potentiels extra-cérébraux qui proviennent des muscles de l'orbite ainsi que des ondulations lentes qui sont dues aux mouvements des globes oculaires: la différence de tension entre la cornée et la rétine modifie sa direction par rapport aux électrodes et ces déplacements d'un champ électrique sont enregistrés comme une différence de potentiel.

Fig. 5B



B. *EEG normal avec une dérivation unipolaire de 12 électrodes actives réparties sur l'hémisphère gauche, l'électrode nasale étant ici pratiquement indifférente.* Le cliché montre la répartition du rythme alpha et de quelques ondes superposées de potentiel plus élevé et de fréquence plus lente. Le maximum du rythme alpha est situé dans la région temporo-occipitale.

C. *4 fragments de tracés illustrant la grande variabilité des limites normales.*

I: rythme alpha très marqué, répandu sur une grande surface.

II: pratiquement pas de rythme alpha, mais activité réduite de fréquences surtout élevées.

III et **IV** sont des résultats limites, d'une part avec prédominance d'une activité rapide, d'autre part avec forte participation d'ondes lentes. Ces tracés sont ceux d'adultes au système nerveux cliniquement sain. Dérivation a.-p. d'un hémisphère.

D. *Influence de la vitesse du papier sur l'image du tracé.* Rythme alpha normal à la vitesse de 0,75 cm/sec; 1,5 cm/sec; 3 cm/sec.

Fig. 5C I C II C III C IV

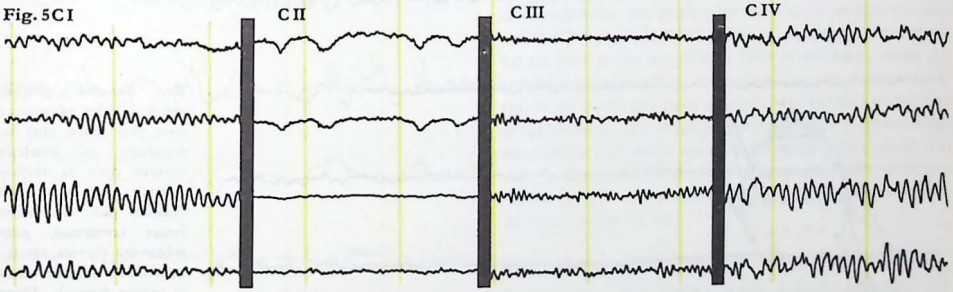


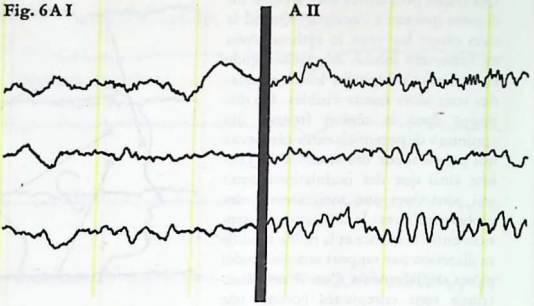
Fig. 5 D 0,75 cm/sec 1,5 cm/sec 3 cm/sec



Fig. 6. Fragments de tracés d'enfants. Les 3 tracés sont dérivés respectivement du territoire antérieur, moyen et postérieur d'un hémisphère.

A: Le même enfant à 4 semaines (I) et 2 ans (II). Une activité rythmique de 6–7/sec localisée principalement à l'occiput et des rythmes rapides se sont formés entretemps.

B: Un autre enfant à 8 ans (I) et à 10 ans (II). Le tracé s'est régularisé dans l'intervalle. Les ondes lentes à la limite de la normale ont presque complètement disparu, le rythme alpha domine.



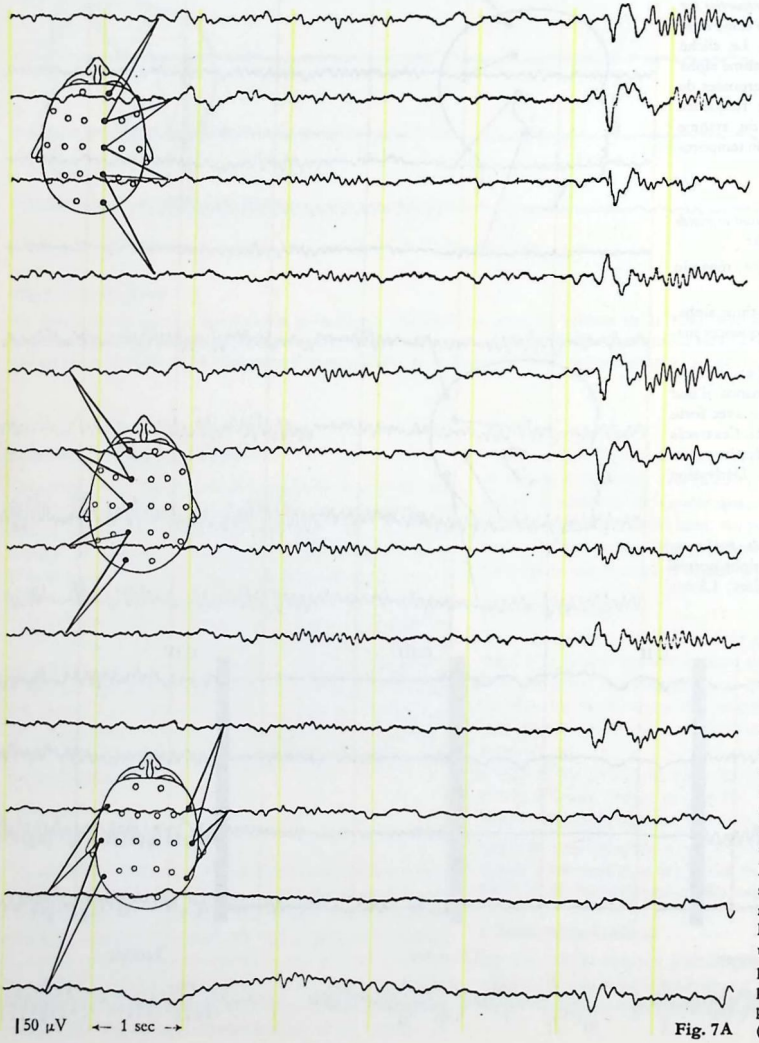


Fig. 7A

Fig. 7. Exemple de tracés du sommeil chez un adulte normal.

A. *Sommeil léger* (stade C) caractérisé par l'apparition régulière de courts trains d'ondes d'une fréquence de 14/sec environ («fuseau») et par des potentiels isolés élevés, de fréquence basse, avec des pentes rapides qui ne doivent pas être confondus avec des potentiels épileptiques. Ces potentiels du sommeil ont leur maximum aux environs de la région centrale para-médiane et apparaissent presque toujours symétriquement des 2 côtés.

B. *Sommeil profond* → (stade D): les «fuseaux» sont plus lents, plus irréguliers, ici localisés surtout dans la région frontale. Le tracé est dominé par des ondes lentes continues, passablement élevées, atteignant leur maximum dans la région frontale. Dans un sommeil encore plus profond, les composantes plus rapides disparaissent presque complètement (stade E).

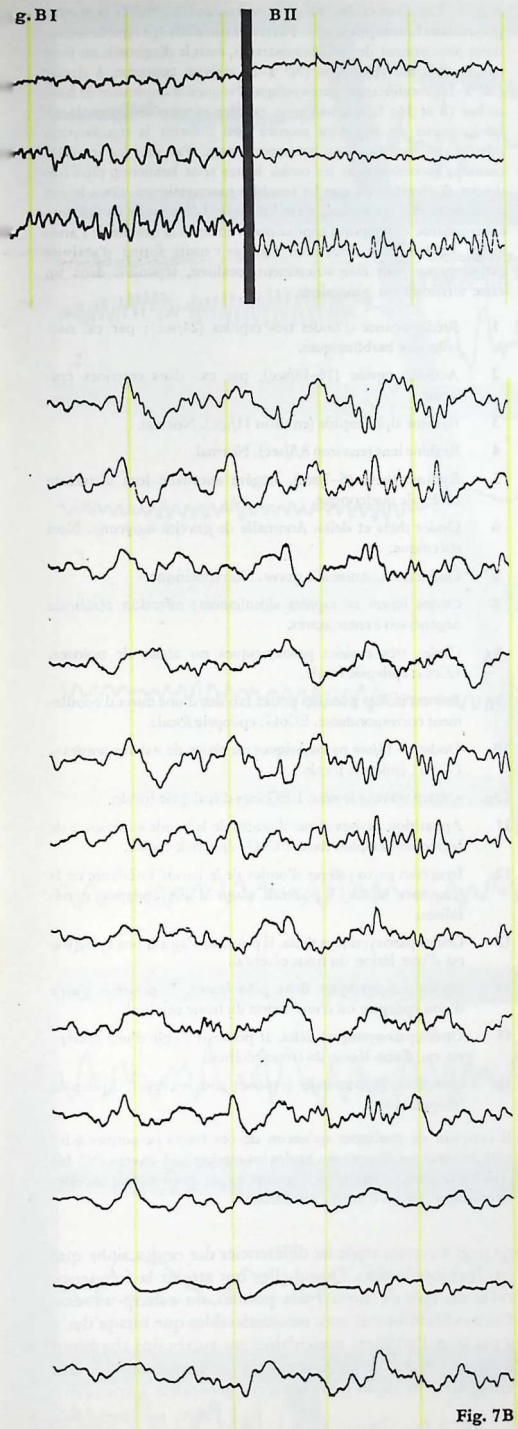


Fig. 7B

(suite de la page 384)

souvent on observe une augmentation des ondes lentes continues généralisées ou localisées à des endroits de prédilection. On ne peut attribuer une grande valeur diagnostique à ce phénomène lorsqu'il est peu marqué; plus il est net, plus une affection cérébrale devient vraisemblable. Les potentiels lents, bien localisés, sont plus importants. Ils indiquent un processus en foyer et commandent un examen clinique approfondi.

Des ondes pathologiques dans la bande de la fréquence alpha sont rares. Une production augmentée de rythmes rapides continus est plus fréquente; on les observe dans les intoxications médicamenteuses (*cf.* p. 384), dans certaines formes d'épilepsie et d'affections cérébrales dégénératives, et, accompagnés d'ondes lentes, dans certaines tumeurs thalamiques. Un maximum localisé est suspect de lésion focale, peu vraisemblablement de lésion tumorale.

On entend par paroxysme l'apparition brusque de n'importe quelles formes d'ondes de haute amplitude. On admet qu'elles prennent naissance de la façon suivante: pour des raisons encore inconnues, un trop grand nombre de cellules nerveuses se mettent à travailler simultanément, ce qui conduit à des différences de potentiel plus élevées qu'on ne le voit normalement, et qui a pour effet d'entraîner des groupes de cellules avoisinantes dans leur activité synchrone, d'où le terme d'«hypersynchrone». En plus des hautes amplitudes, les pentes rapides et les pointes aiguës (spikes, sharp waves) sont caractéristiques. Alors que dans les troubles permanents les ondes trop lentes jouent le rôle principal, ce sont les hautes fréquences qui dominent dans les troubles paroxystiques (fig. 8). Lorsque de telles formes de potentiel apparaissent en un point limité, on parle de foyer épileptogène: il indique une lésion focale, située généralement d'autant plus loin de la convexité que dominent davantage les rythmes lents dans le tracé du trouble focal. L'extension de l'activité hypersynchrone à l'une des zones motrices, sensibles ou sensorielles, se traduit par un équivalent clinique correspondant; pour autant que les troubles se propageant à d'autres régions cérébrales conduisent à une crise épileptique, on nomme les premiers phénomènes «aura». Si la crise clinique est généralisée dès le début, le foyer primaire peut siéger dans une zone muette (lobe frontal). Lorsque les troubles apparaissent partout simultanément dans l'EEG, on doit admettre une origine sous-corticale. On peut sans doute admettre que chaque forme d'accès épileptique doit naître d'un point localisé précis. En pratique cependant, on ne peut guère renoncer à faire la différence entre des paroxysmes généralisés ou focaux, car ces derniers indiquent un foyer qui peut ou doit souvent être excisé chirurgicalement. Les troubles paroxystiques n'apparaissent pas toujours en assez grand nombre pour être captés durant le temps limité de l'enregistrement. Plus ce temps est long, plus on a de chances d'obtenir un résultat positif dans de pareils cas.

Exemples des tracés les plus fréquents de l'EEG

Anomalie généralisée non spécifique (fig. 9). Ondes lentes et hautes sur toute la convexité. Le degré de ralentissement est en général proportionnel à la gravité du trouble de conscience et de l'état clinique. Cette anomalie peut être causée par:

1° Des affections cérébrales diffuses: vasculaires, inflammatoires, toxiques, traumatiques (commotion) ischémiques (syncope) et épileptiques (status après accès généralisé).

2° Un processus localisé du tronc cérébral: foyers de contusion, néoplasme, lésions vasculaires, méningite basale, hémorragie sous-arachnoïdale, etc. L'atteinte du tronc cérébral se traduit encore en particulier par une forte proportion d'ondes thêta généralisées (4–7/sec) et par des groupes d'ondes rythmiques delta dans les régions frontales (localisation occipitale chez les enfants).

Foyer delta (fig. 10). Les ondes lentes ont un maximum particulièrement localisé. Un processus focal est très probable, même quand on ne peut le démontrer cliniquement ou radiologiquement. Il peut être provoqué par: foyer de contusion superficiel, hémorragie, thrombose locale, inflammation localisée, abcès, néoplasme, etc... Le foyer réel (tumeur ou tissu cérébral nécrosé) est électriquement inactif. Les ondes pathologiques prennent naissance dans les tissus œdémateux avoisinants. Lors de processus compressifs, les modifications les plus grossières de l'activité électrique peuvent être enregistrées loin du foyer, mais le plus souvent du même côté.

Dépression locale des potentiels cérébraux (fig. 11). L'activité bioélectrique est réduite dans un territoire limité: elle est plus basse, moins fréquente; le rythme régulier est interrompu par rapport à celui du côté opposé. Lorsque ce caractère est net, c'est le plus sûr des signes localisateurs. Causes: destruction du cortex fonctionnel par atteintes grossières (kyste porencéphalique, traumatisme, lésions vasculaires, etc.). Compression par un processus expansif ou une lésion due à la même origine. Refoulement du cortex loin de la calotte par une collection de liquide extra- ou sous-dural (hématome, abcès). Les tissus conservés mais endommagés produisent des ondes lentes qui apparaissent dans la région même où les rythmes normaux sont diminués. En cas d'hématome sous-dural par exemple, ce signe peut manquer; c'est pourquoi une dépression pure doit faire envisager ce diagnostic.

Foyer épileptogène. Les potentiels hypersynchrones peuvent naître localement et montrent alors un foyer irritatif circonscrit, comme par exemple des ondes aiguës localisées (fig. 12A). Leur lieu d'origine n'est souvent pas nettement délimité. Ainsi dans les épilepsies temporales l'aire épileptogène peut englober la plus grande partie du lobe temporal. Il s'agit presque toujours de troubles fonctionnels circonscrits permanents, ou, plus rarement, de phénomènes passagers dans un cas d'épilepsie généralisée. Les causes n'en sont parfois pas décelables même à l'examen histologique; pour le reste on trouve des lésions microscopiquement visibles (par ex. gliose) ou des processus organiques grossiers, comme des tumeurs, des atrophies (par ex. dans le territoire voisin de kyste porencéphalique), des cicatrices cérébro-méningées, des malformations vasculaires (par ex. anévrysme artério-veineux).

Accès focal. L'extension de l'activité hypersynchrone d'un foyer primaire cortical peut être suivie directement dans l'EEG. Dans la règle, des ondes rapides de faible amplitude apparaissent d'abord; elles se transforment progressivement en ondes lentes et élevées (fig. 12B); on ne peut à certain stade les différencier des ondes alpha que par leur localisation. Quand elles ont atteint la fréquence thêta on voit s'y ajouter des pointes ou «sharp-waves». Ces modifications ne sont reconnaissables que lorsqu'il n'y a pas trop d'artéfacts musculaires ou autres qui troublent l'enregistrement. C'est pourquoi on ne peut que rarement enregistrer de façon nette un accès généralisé. Cependant,

(suite, voir page 391)

Fig. 8. Les formes les plus importantes de l'EEG pathologique dans leur rapport avec l'activité normale. Les tracés reproduits proviennent de cas démonstratifs, mais le diagnostic ne joue pas de rôle ici. A gauche (N° 1–8) activité continue, à droite (N° 9–16) modification paroxystique. Fréquence diminuant de haut en bas (8 et 16: fréquences trop rapides et trop lentes mêlées). La longueur du fragment montré doit illustrer la signification relative des modifications correspondantes. Par ex.: les troubles continus accompagnant les ondes lentes sont beaucoup plus fréquents et significatifs que les troubles paroxystiques. Dans le cas d'une activité trop rapide, c'est l'inverse. L'épaisseur de l'ombre environnante correspond approximativement à la gravité de l'anomalie. La troisième dimension manque: toute forme d'activité pathologique peut être strictement localisée, répandue dans un vaste territoire ou généralisée.

1 Prédominance d'ondes très rapides (24/sec); par ex. narcose aux barbituriques.

2 Activité rapide (16–18/sec), par ex. dans certaines épilepsies.

3 Rythme alpha rapide (environ 11/sec). Normal.

4 Rythme lent (environ 8,5/sec). Normal.

5 Rythme thêta (6–7/sec). Légère anomalie lors d'atteinte cérébrale quelconque.

6 Ondes thêta et delta. Anomalie de gravité moyenne. Non spécifique.

7 Ondes delta. Anomalie grave. Non spécifique.

8 Ondes lentes et rapides simultanées: affection cérébrale dégénérative entre autres.

9_A Ondes très rapides paroxystiques ou séries de pointes. ECoG: épilepsie focale.

9_B Pointes isolées avec des ondes rapides d'une durée d'écoulement correspondante. ECoG: épilepsie focale.

10_A Ondes de 18/sec paroxystiques ou séries de «sharp waves». ECoG: épilepsie focale.

10_B «Sharp waves» isolées. EEG lors d'épilepsie focale.

11 Apparition paroxystique d'ondes de la bande supérieure de la fréquence alpha. Rare. ECoG: épilepsie focale.

12 Irruption paroxystique d'ondes de la bande inférieure de la fréquence alpha. Il pourrait s'agir d'une épilepsie généralisée.

13 Ondes paroxystiques thêta. Il pourrait s'agir d'une épilepsie ou d'une lésion du tronc cérébral.

14 Ondes paroxystiques thêta plus lentes. Il pourrait s'agir d'une épilepsie ou d'une lésion du tronc cérébral.

15 Ondes paroxystiques delta. Il pourrait s'agir d'une épilepsie ou d'une lésion du tronc cérébral.

16 Complexe pointe-onde («spikes and waves»). Epilepsie idiopathique.

Il convient de souligner qu'aucun de ces tracés ne permet à lui seul de poser un diagnostic. Seules les «spikes and waves» (N° 16) pourraient être un signe pathognomonique, pour autant qu'elles remplissent encore d'autres conditions.

Fig. 8

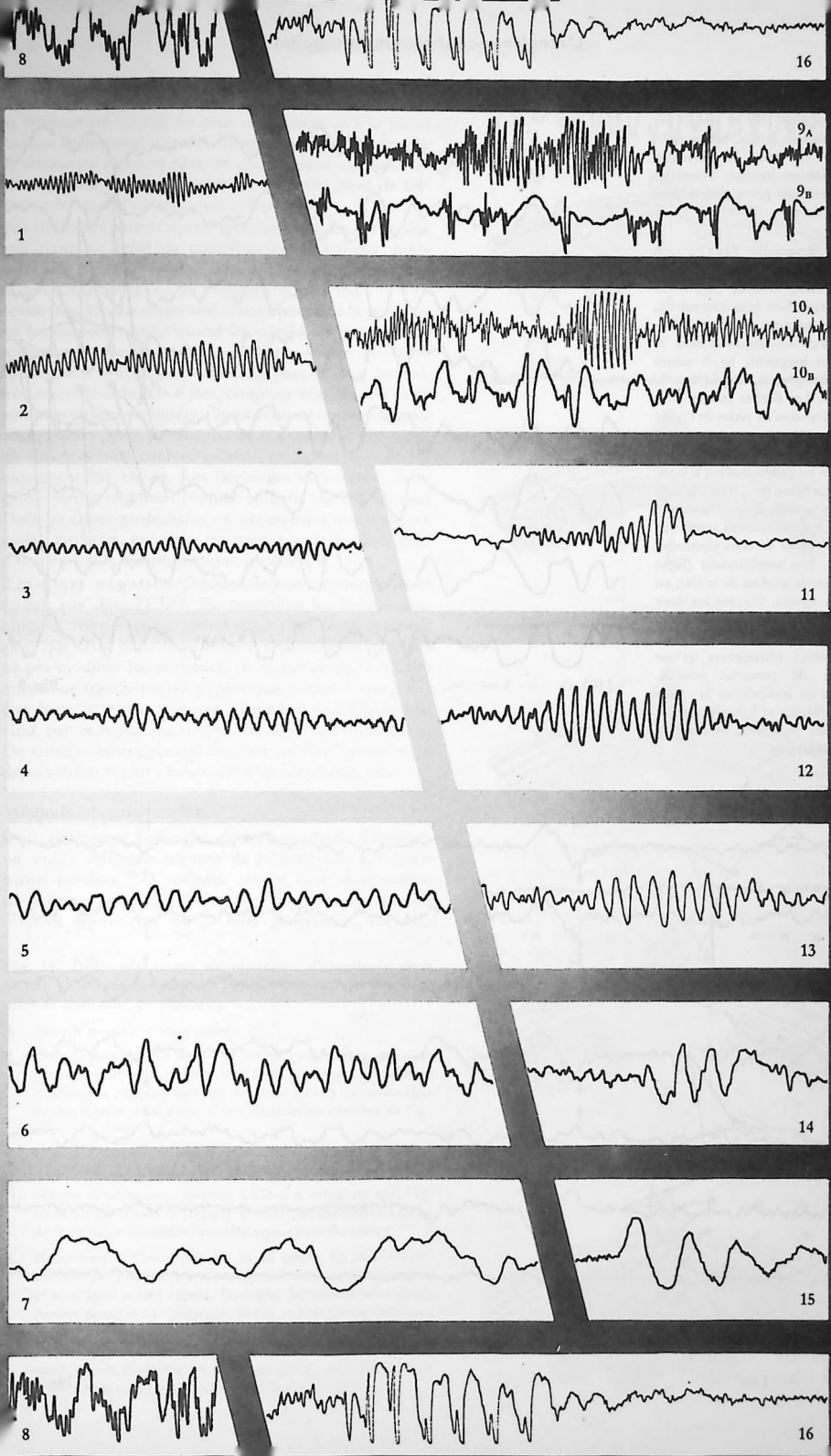


Fig. 9. Anomalie généralisée non spécifique. Elle se traduit par des ondulations lentes, hautes et irrégulières sur toute la convexité, sans maximum localisé. Toute affection cérébrale grave diffuse peut en être la cause.

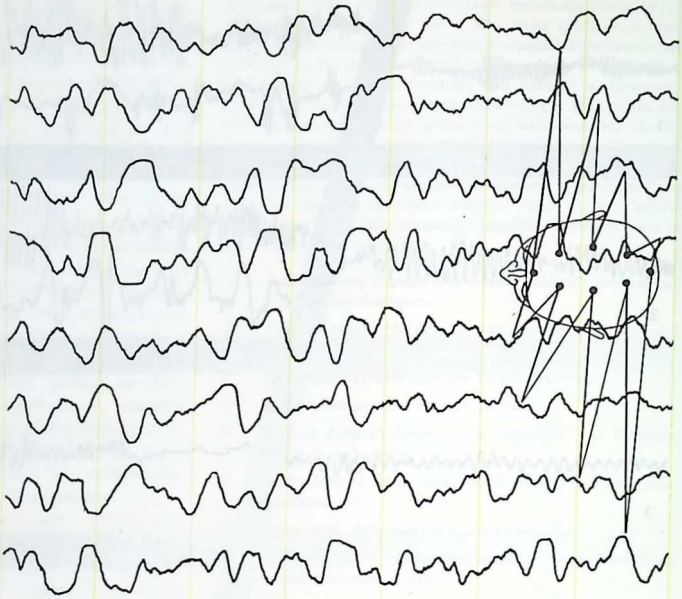


Fig. 9

Fig. 10. Anomalie focale non spécifique (foyer delta). Dérivation en série, croisée, permettant la localisation dans deux dimensions. Les trois premiers tracés proviennent d'électrodes disposées dans le sens de la longueur, les 5 autres d'électrodes placées dans le sens de la largeur. Les flèches rouges indiquent l'inversion de phase de l'onde lente a, savoir: 1° entre les tracés 2 et 3 où le maximum de potentiel se localise en un point situé sur la ligne rouge du schéma de la tête (dans le haut de la figure); 2° entre les tracés 4 et 6, ce qui indique une amplitude maximum entre les deux électrodes reliées au 5me amplificateur (ligne rouge dans le schéma de la tête, au bas de la figure). Comme ces deux électrodes réagissent presque également à la variation de potentiel, l'amplificateur n'enregistre qu'une différence de potentiel minime. L'onde b est localisée de la même manière (flèches et lignes bleues) et montre une répartition locale quelque peu différente.

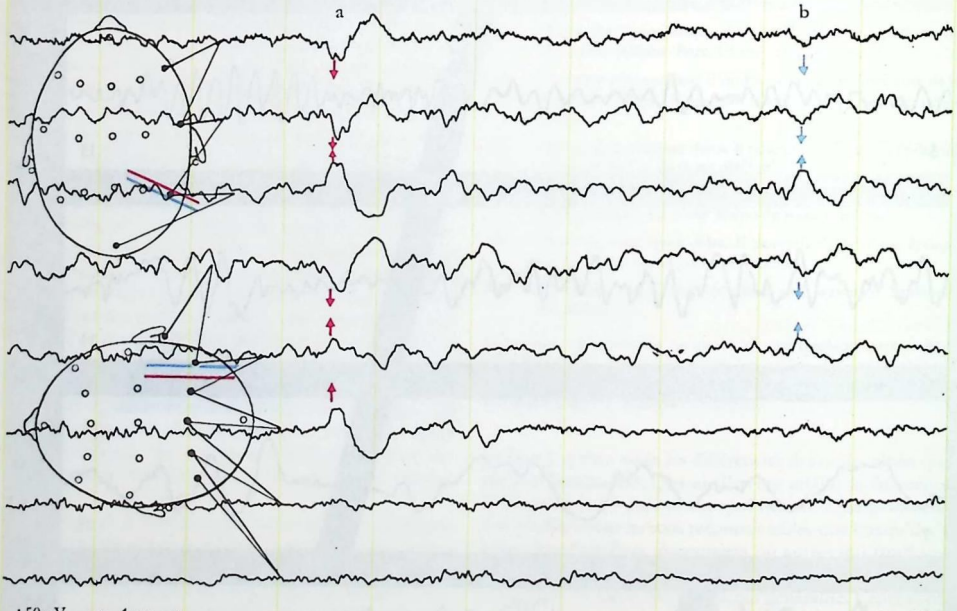


Fig. 10

(suite de la page 388)

en donnant du curare, on peut reconnaître qu'à la phase tonique correspond une activité générale élevée de l'ordre de fréquence alpha et plus, et que la phase clonique est accompagnée d'une alternance de potentiel élevé de fréquence lente, et d'ondes aiguës et rapides.

Potentiels épileptiques généralisés. Le cas le plus important est celui du complexe «pointe-onde» généralisé. Ce sont des ondes arrondies et aiguës alternant régulièrement et qu'on peut enregistrer sur toute la convexité (fig. 13). Le diagnostic d'une épilepsie idiopathique est à peu près certain quand les complexes pointe-onde apparaissent dans leur forme classique (début et fin bilatéralement synchrones, maximum para-médian frontal, fréquence du début 3–4 /sec, couplage régulier des composantes rapides et lentes). On peut observer une absence clinique lorsque la production de ces ondes se prolonge, les absences plus courtes passent subjectivement et cliniquement inaperçues. Les décharges électriques de ce genre sont avant tout propres au petit mal épileptique. Dans les crises généralisées on observe des modifications moins typiques, qui ne permettent pas de le distinguer d'une épilepsie symptomatique généralisée.

Résultats négatifs. Chaque affection organique ne se traduit pas dans l'EEG. En particulier les lésions atrophiques, les processus pathologiques du tronc cérébral, ainsi que ceux de la fosse crânienne postérieure, peuvent ne pas modifier les potentiels de la convexité. Un EEG normal ne signifie pas qu'un processus pathologique doive être écarté systématiquement. Cependant un EEG normal rend, par exemple, une encéphalite aiguë très improbable. Un enregistrement normal dans un cas d'épilepsie durant depuis 10 ans exclut l'existence d'un néoplasme, etc.

Méthodes de provocation

Pour augmenter l'efficacité de cette méthode d'examen, on utilise différents moyens de provocation. L'hyperpnée pendant 2–3 minutes amène une alcalinisation du sang et provoque volontiers des absences, parfois d'autres équivalents ou la crise généralisée. La sti-

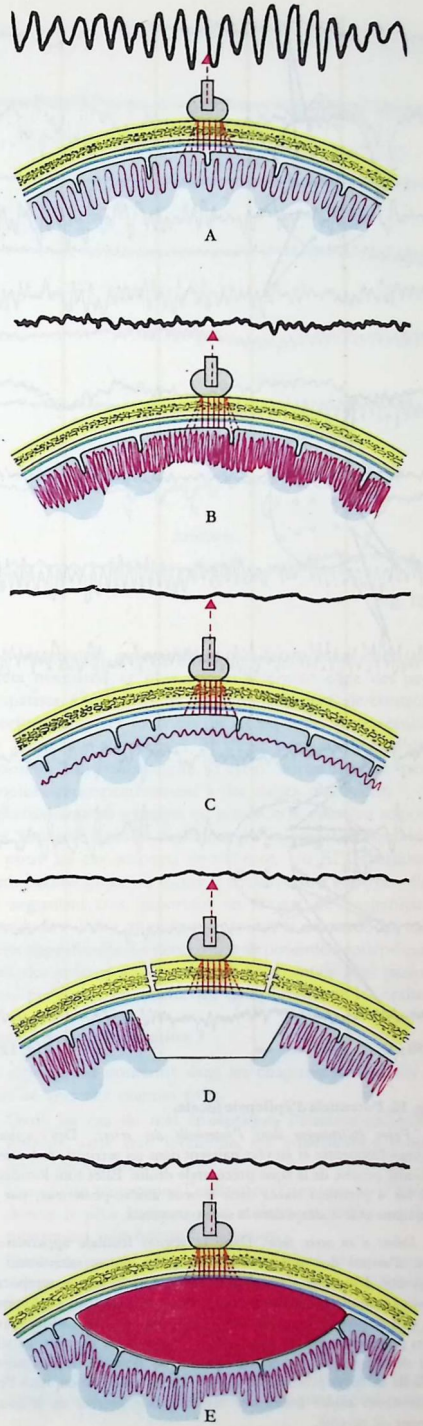


Fig. 11. Différents modes de réduction d'amplitude dans l'EEG. Au-dessus des schémas figure à titre d'exemple le fragment de tracé d'un cas analogue.

A. *Activité normale* (rythme alpha).

B. *Désynchronisation de l'activité des cellules ganglionnaires* qui n'est pas nécessairement réduite. Exemple: attention. D'après les expériences les plus récentes faites au moyen de micro-électrodes, il peut aussi s'agir d'une diminution effective de l'activité.

C. *Réduction réelle de l'activité cérébrale électrique.* Exemple: lésion vasculaire du cortex.

D. *Absence de cortex sous l'électrode.* Celle-ci n'enregistre que l'activité du cortex sain avoisinant, avec amplitude réduite à cause de la distance. Exemple: excision opératoire du cortex.

E. *Refoulement de l'hémisphère loin de la calotte.* Là aussi les potentiels sont produits à une plus grande distance de l'électrode et sont ainsi moins élevés. Exemple: hématome sous-dural. Autres possibilités: hygrome, abcès, méningiome. Dans ces cas-là, les potentiels sont, de plus, vraisemblablement réduits par la pression exercée sur le cortex. On considère actuellement que la cause en est une hypoxémie consécutive à la constriction réactionnelle des vaisseaux cérébraux.

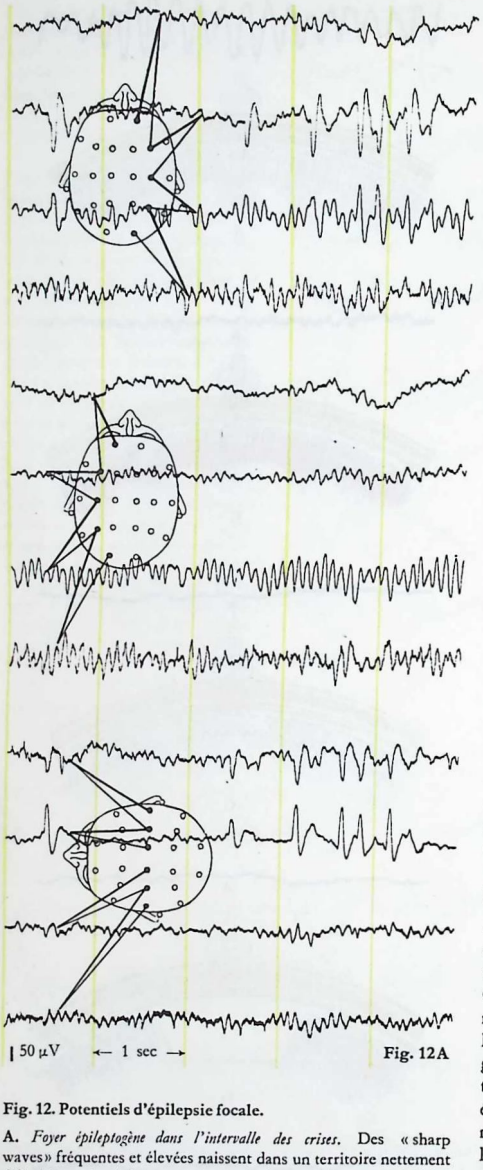


Fig. 12A

Fig. 12. Potentiels d'épilepsie focale.

A. *Foyer épileptogène dans l'intervalle des crises.* Des « sharp waves » fréquentes et élevées naissent dans un territoire nettement délimité proche de la zone précentrale droite. Elles sont localisées par les 4 premiers tracés dans le sens antéro-postérieur, par le neuvième et le dixième dans le sens transversal.

B. *Début d'un accès focal.* Dans la région frontale apparaissent tout d'abord des ondes basses et rapides, qui se ralentissent et s'élèvent. L'activité s'étend vers l'arrière et la région temporale droite (cinquième et sixième tracé), peu vers la gauche. (Par contre on voit se produire dans la région temporale gauche quelques artéfacts provoqués par les contractions musculaires du côté gauche qui débutent à ce moment.) Il n'est pas possible de localiser le côté de ce foyer primaire au moyen de cette dérivation, mais l'extension des ondes anormales vers la droite permet de le soupçonner de ce côté.

mulation lumineuse (éclairs lumineux intermittents de fréquence variable) est la plus efficace dans les cas d'épilepsie idiopathique, du fait qu'elle déclenche le mécanisme hypersynchrone et peut amener les modifications caractéristiques de l'EEG ainsi qu'une crise clinique. Mais elle agit à peine sur les foyers localisés. Pour les rendre manifestes, l'injection lente de cardiazol est la méthode de choix. Il est vrai qu'une dose suffisante peut déclencher chez tout individu sain une crise épileptique, précédée de peu par une irruption dans l'EEG d'ondes hypersynchrones généralisées. C'est pourquoi ces dernières n'ont guère de valeur diagnostique. Mais l'apparition d'un foyer épileptogène typique est un indice manifeste d'un foyer cortical irritatif. Des doses plus faibles de cardiazol, combinées à la stimulation lumineuse, déclenchent déjà des potentiels hypersynchrones. Elles sont cependant peu valables pour établir le diagnostic de l'épilepsie.

Artéfacts

Chaque tracé d'EEG contient des artéfacts plus ou moins nombreux, c'est-à-dire des variations de potentiels d'origine extra-cérébrale. Leur élimination pendant l'enregistrement exige un grand travail; il faut absolument les distinguer des potentiels cérébraux quand on étudie le tracé. Des canaux amplificateurs défectueux, de mauvais câbles ou contacts, des électrodes fraîchement préparées et insuffisamment chlorurées peuvent en être la cause. De nombreux artéfacts sont facilement reconnaissables, comme ceux dus au courant alternatif; d'autres ressemblent à s'y méprendre à des potentiels cérébraux pathologiques. Certains mouvements du malade ou de personnes qui se trouvent près de lui peuvent conduire à des confusions dangereuses; plus rarement les artéfacts résultent de mouvements oculaires, ou de la contraction des muscles frontaux, masticateurs, ou de la nuque, ou enfin d'une interférence des courants cardiaques.

Les problèmes les plus importants

Epilepsie ou non? Si oui, *quelle forme* d'épilepsie? Ces deux questions, les plus fréquemment posées, ne peuvent être résolues que lorsque l'EEG donne un résultat positif et net. On ne peut même pas exclure l'épilepsie lorsqu'un tracé normal a été enregistré pendant une crise. Elle peut être l'indice d'une origine psychique, jamais davantage. La plus grande réserve est de rigueur lorsqu'il s'agit de potentiels épileptiques provoqués au cardiazol, quelle qu'ait été la dose nécessaire à leur apparition, à moins qu'ils n'aient une allure focale indiscutable. En ce qui concerne la forme de l'épilepsie, son caractère idiopathique est largement prouvé par les complexes pointe-onde typiques, bien que là encore il y ait parfois quelques réserves à faire. D'autre part une anomalie constante en foyer est un indice manifeste de crises symptomatiques et commande un examen neuro-chirurgical. La nature du processus focal ne peut être que soupçonnée au vu de l'EEG. Plus les ondes lentes dominent par rapport aux potentiels hypersynchrones, plus une tumeur est vraisemblable.

La seconde question par rang d'importance est: *néoplasme ou lésion vasculaire?* Un seul EEG ne permet qu'une différenciation conjecturale. Ces lésions peuvent provoquer toutes deux une dépression locale et un foyer delta.

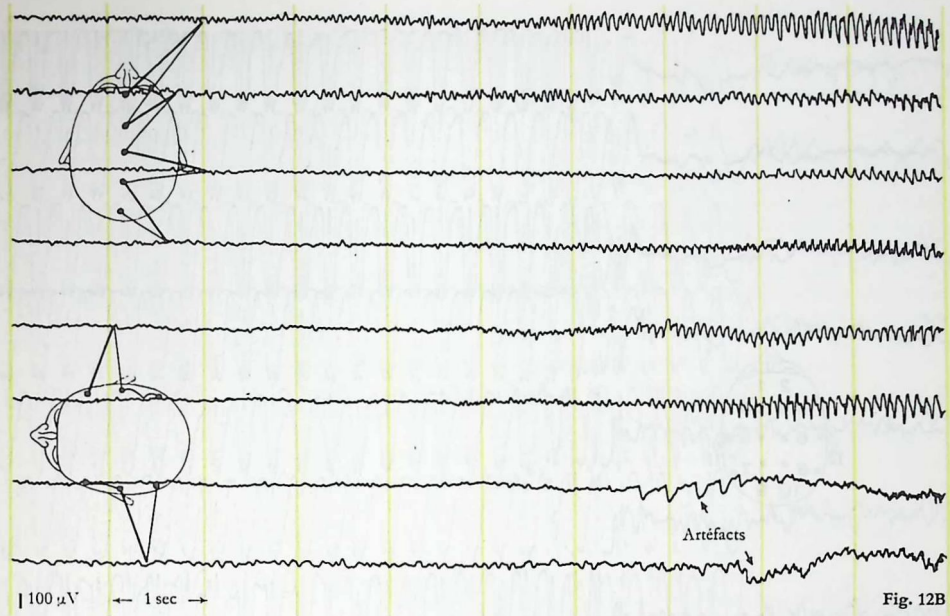


Fig. 12B

L'extension des troubles au territoire d'irrigation d'une grosse artère cérébrale peut faire supposer son oblitération. Pour le reste, c'est l'évolution qui décide. Lorsqu'elle ne ressort pas de l'anamnèse, des EEG répétés peuvent aider au diagnostic: dans des processus évolutifs, les anomalies augmentent constamment (à l'exception des hématomes sous-duraux, dont l'évolution variable bien connue peut se refléter dans l'activité cérébrale électrique). Au stade d'obnubilation mentale marquée, les ondes pathologiques généralisées effacent totalement ou partiellement les altérations focales. Dans des lésions vasculaires (et traumatiques) les troubles de l'EEG sont régressifs. Les ondes lentes naissent aussi longtemps qu'il se trouve du tissu nécrobiotique. Dès que celui-ci est restauré, ou détruit, l'activité électrique cérébrale redevient normale, pour autant qu'il reste suffisamment de cellules nerveuses. Si la perte de cellules ganglionnaires est grande, une dépression de l'activité subsistera. Lorsque des troubles cliniques persistent en présence d'un EEG normalisé, il faut admettre une guérison lacunaire et ne plus attendre de récupération ultérieure du tissu nerveux.

S'agit-il d'une *lésion cérébrale traumatique?* Un EEG pathologique diffus, dans les cas récents, la rend probable; un EEG normal, douteuse. Le degré de conscience donne le plus souvent un renseignement direct à ce sujet. Par contre, la découverte d'un foyer électrique cérébral pathologique dans une zone cliniquement muette peut prouver la présence d'une contusion restée ignorée. Dans les cas les plus graves, la méthode échoue souvent, car des troubles généralisés grossiers recouvrent les foyers. Les cas anciens arrivent à l'EEG pour expertise. Lorsque l'enregistrement est indiscutablement anormal, on est en droit de conclure à un état pathologique permanent, sans qu'il ait nécessairement de répercussion sur la capacité de travail. Par contre les résultats limites ont une signification incertaine, puisqu'ils apparaissent aussi chez des sujets normaux, et plus particulièrement chez des psychopathes. C'est alors qu'un enregistrement de contrôle effectué après six mois ou un an est utile. Si le résultat est semblable au premier, il s'agit probablement d'une anomalie constitutionnelle. S'est-il normalisé, on peut conclure rétrospectivement à des suites d'accident.

Affection cérébrale organique ou non? Cette question se pose très souvent lors de céphalées d'étiologie fort variable, et pour les cas suspects de névrose. Un EEG certainement pathologique ou même la découverte d'un foyer offre un argument très important en faveur de l'organicité, c'est-à-dire d'une atteinte du cerveau, et demande des examens approfondis. La découverte de potentiels épileptiques chez des enfants atteints de débilité mentale peut parfois nous permettre de mieux les comprendre et les traiter.

Quand poser l'indication ?

La réponse est contenue dans les chapitres précédents et peut se résumer comme suit:

1° Dans les cas de mal épileptique, l'électroencéphalographie, sans être infaillible, est supérieure à toutes les autres méthodes.

2° Lorsqu'on soupçonne l'existence d'une tumeur, l'EEG donne le plus souvent des indications utiles et fréquemment une bonne localisation.

3° Dans les cas de traumatismes crâniens récents et en l'absence de troubles psychiques marqués, l'EEG est important pour déceler une contusion cérébrale éventuelle. Dans les cas anciens, un résultat positif permet enfin d'objectiver des plaintes subjectives.

4° L'EEG donne des indices décisifs quand il s'agit de résoudre le problème: affection cérébrale organique ou non?

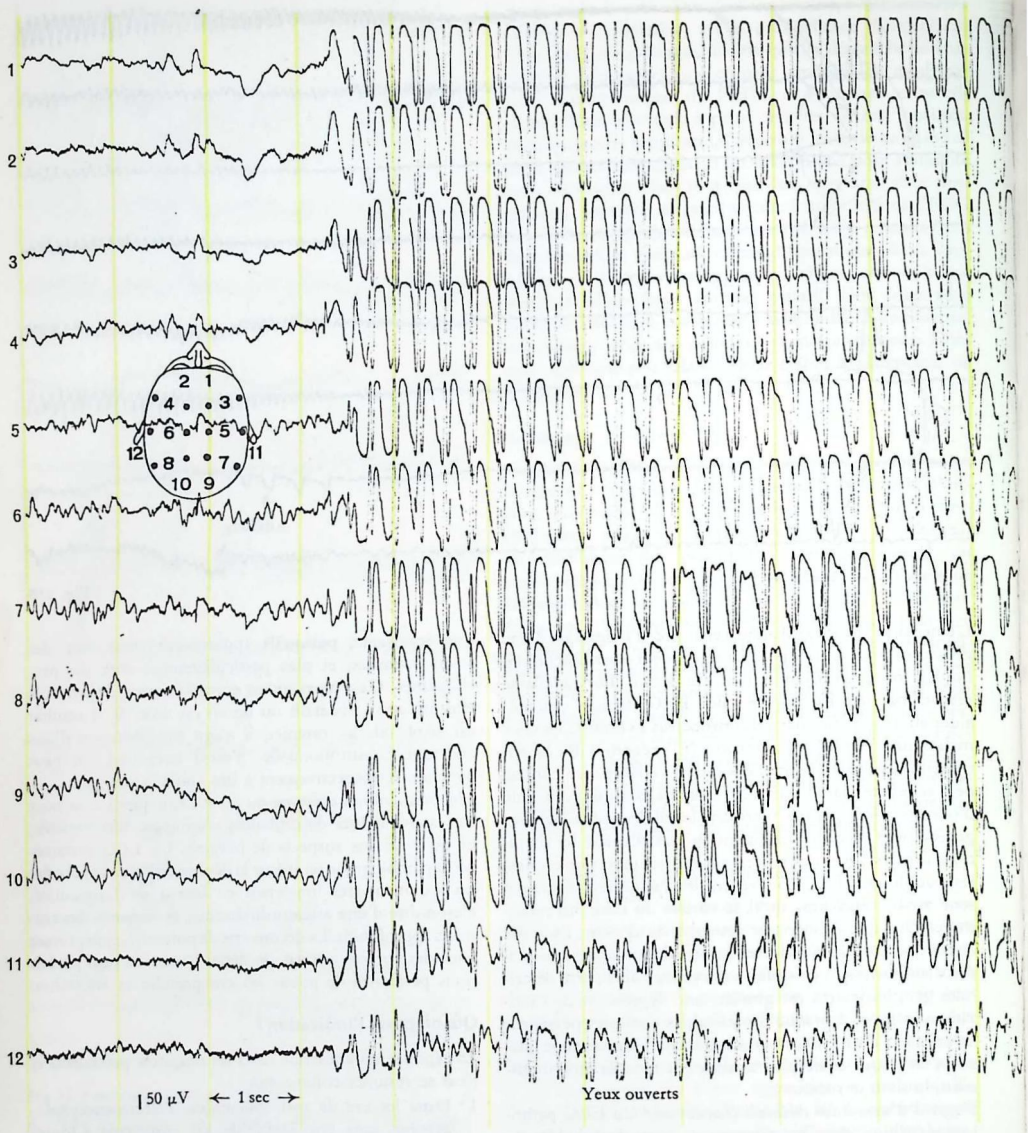
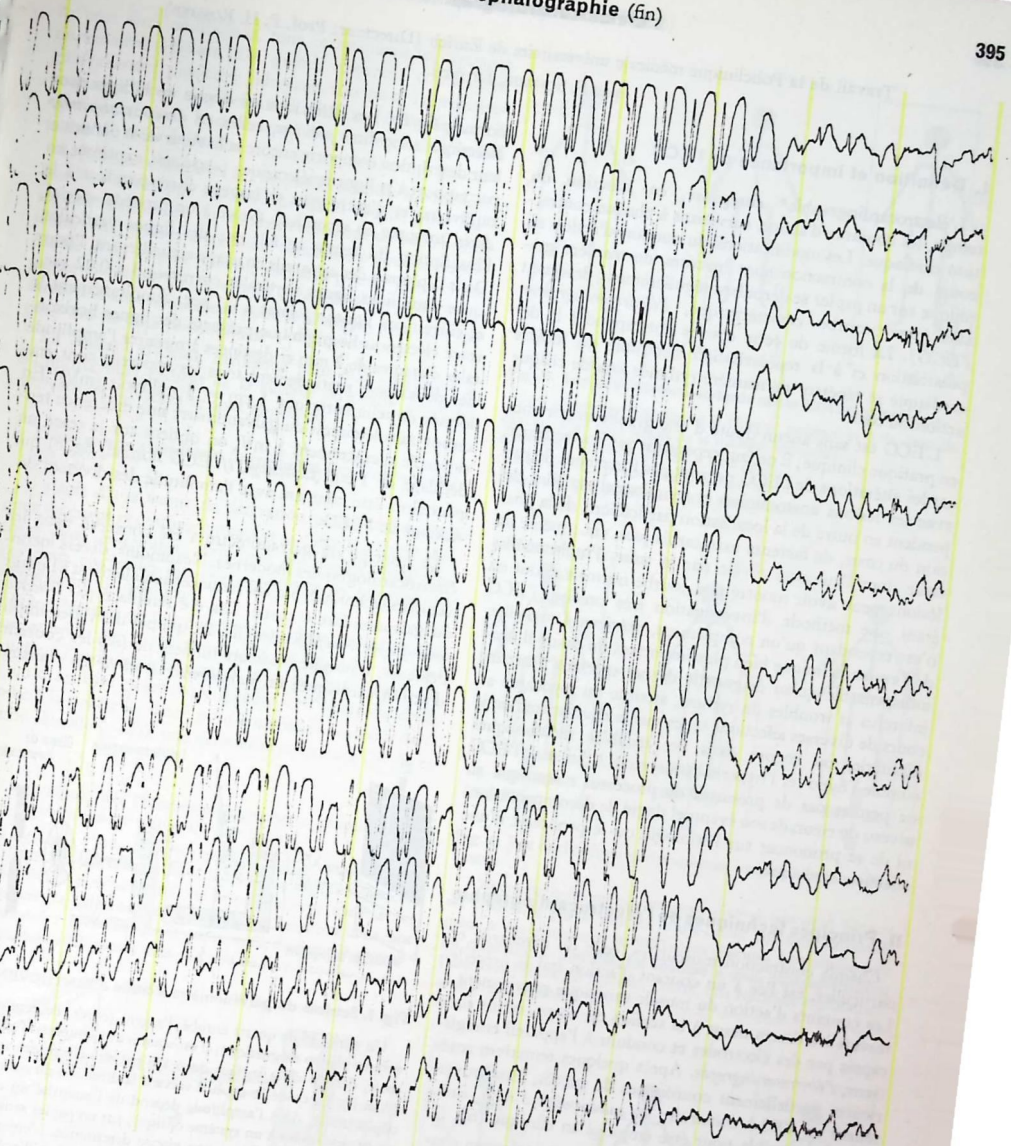


Fig. 13. Irruption durant 16 secondes environ de complexes pointe-onde classiques dans un cas d'épilepsie idiopathique. Dérivation unipolaire, électrode commune de comparaison au nez. Début soudain et partout simultané, fin tout aussi brusque. Remarquer la grande régularité des formes dans les dérivations frontales. Fréquence du début 3–4/sec. Fréquence finale un peu plus lente. Cette décharge électrique cérébrale correspond cliniquement à une absence. Les chiffres du schéma de la tête remplacent les électrodes dont l'activité est enregistrée au tracé correspondant.



Travail de la Policlinique médicale universitaire de Zurich (Directeur: Prof. P. H. Rossier)
par F. Schaub, Dr med.

I. Définition et importance de l'ECG

L'électrocardiographie* enregistre, en fonction du temps, les courants d'action survenant à chaque contraction cardiaque. Les modifications du courant d'action au cours de la contraction sont inscrites de manière graphique sur un papier se déroulant régulièrement, dessinant ainsi une courbe caractéristique, *l'électrocardiogramme (ECG)*. La forme de cette courbe correspond à la dépolarisation et à la repolarisation électrique du muscle cardiaque se répétant de manière rythmée lors de chaque action du cœur.

L'ECG est sans aucun doute d'une grande importance en pratique clinique; il ne faut cependant pas le surestimer, car les altérations de l'ECG ne vont pas forcément de pair avec les lésions anatomiques et fonctionnelles; elles dépendent en outre de la localisation particulière, de la position du cœur, de facteurs extracardiaques, etc.; même un cœur dont l'autopsie révèle par la suite d'indiscutables lésions peut avoir montré une courbe normale. Tout en étant une méthode d'investigation très précise, l'ECG n'est cependant qu'un complément, précieux à vrai dire, de l'examen clinique bien plus important du cœur; il n'est indispensable qu'au diagnostic de cas spéciaux (certains infarctus et troubles du rythme, atteinte du myocarde au cours de diverses affections telles que le rhumatisme ou la diphtérie, ou encore dans des troubles métaboliques comme l'hypo- et l'hyperkaliémie, etc.). A lui seul, l'ECG ne permet pas de présumer du processus mécanique au niveau du cœur, de son éventuel degré de décompensation, ni de se prononcer sur l'étiologie ou le pronostic d'une affection cardiaque.

II. Principes techniques de l'électrocardiographie

Chaque contraction musculaire, celle du myocarde en particulier, est liée à un courant d'action qui la précède. Les courants d'action du muscle cardiaque parviennent à travers les divers tissus à la surface du corps, où ils sont captés par des électrodes et conduits à l'appareil enregistreur, *l'électrocardiographe*. Après quelques tentatives antérieures partiellement couronnées de succès, Einthoven réussit en 1903 à construire un *galvanomètre à corde*, suffisamment sensible pour être employé en clinique (fig. 1).

Lorsque le galvanomètre n'est traversé par aucun courant, il inscrit une ligne horizontale dite ligne *isoélectrique*. Les courants d'action cardiaque, transmis de la surface du corps à l'électrocardiographe, entraînent une déflexion de cette ligne, ce qui nous donne pour le myocarde sain ou malade des courbes et des ondes caractéristiques (*cf.* ECG normal, fig. 8). Les déflexions en dessus de la ligne isoélectrique sont dites *positives*, celles en dessous *négatives;* leur description comporte encore la hauteur de la déflexion par rapport à la ligne isoélectrique (*amplitude*, exprimée en millivolts) et d'autre part sa largeur correspondant à la *durée* (mesurée en secondes). Grâce à un procédé spécial, l'inscription du temps se fait par des lignes verticales. Dans la plupart des appareils en usage actuellement, l'écart entre deux fines lignes verticales correspond à 0,02 sec., et entre deux lignes épaisses à 0,1 sec. Simultanément le tracé électrocardiographique présente des lignes horizontales distantes de 2 mm et destinées à mesurer l'amplitude des déflexions; pratiquement tous les appareils sont étalonnés de telle sorte que 1 cm = 1 millivolt (mV). En créant dans le circuit du galvanomètre une différence tensionnelle d'exactement 1 mV, on obtient sur le tracé un décalage de 1 cm (*étalonnage*, *cf.* ECG normal, fig. 8) qui peut alors être comparé avec l'amplitude des diverses déflexions de l'ECG.

Le principe du galvanomètre a été conservé dans les électrocardiographes modernes. Néanmoins, divers inconvénients techniques ont fait renoncer actuellement à l'usage du galvanomètre à corde. Il a été remplacé par *l'électrocardiographe à amplification* (fig. 2), qui par des tubes amplificateurs, multiplie plusieurs milliers de fois les courants d'action cardiaque; un *galvanomètre à miroir* en transmet

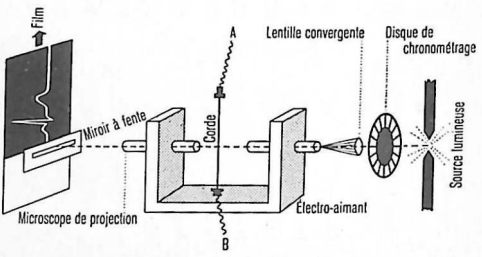


Fig. 1. Schéma du galvanomètre à corde d'Einthoven.

Un mince fil de quartz enrobé d'argent (corde) est tendu à travers un champ magnétique; il est soumis aux courants d'action du cœur, dérivés de la surface du corps par des électrodes spéciales (A et B). La corde se déplace suivant la direction du courant. Ce déplacement, dont l'amplitude dépend de l'intensité du courant, est projeté, grâce à un système optique, sur un papier sensible à la lumière et se déroulant à une vitesse déterminée. L'ensemble du système est réglé de telle sorte qu'un courant de 1 millivolt correspond à un déplacement de 1 mm de la ligne isoélectrique. Par l'interruption périodique du rayon lumineux au moyen d'un disque, le temps se trouve inscrit en lignes verticales.

* Le présent travail sur l'électrocardiographie ne doit être considéré que comme une analyse schématique et très incomplète d'un sujet aussi vaste. Pour plus de détails, on renvoie le lecteur à la bibliographe suivante: [1]) Ashman, R. et Hull, E., *Essentials of Electrocardiography*, New York, 1945. [2]) Barker, J. M., *The Unipolar Electrocardiogram. A Clinical Interpretation*, New York, 1952. [3]) Boden, E., *Elektrokardiographie für die ärztliche Praxis*, Darmstadt, 1952. [4]) Burch, G. E. et Winsor, T., *A Primer of Electrocardiography*, Philadelphie, 1945. [5]) Cabréra, E., *Les bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie*, Paris, 1948. [6]) Doumer, E., *Les principes de l'électrocardiographie*, Paris, 1950. [7]) Dressler, W., *Clinical Cardiology*, New York-Londres, 1942. [8]) Goldberger, E., *Unipolar Lead Electrocardiography*, Philadelphie, 1949. [9]) Holzmann, M., *Klinische Elektrokardiographie*, Stuttgart, 1952. [10]) Katz, L. N., *Electrocardiography*, Philadelphie, 1946. [11]) Kienle, F., *Praktische Elektrokardiographie*, Stuttgart, 1950. [12]) Korth, C., *Klinische Elektrokardiographie*, Munich et Berlin, 1952. [13]) Lepeschkin, E., *Das Elektrokardiogramm*, Dresde et Leipzig, 1947. [14]) Lepeschkin, E., *Modern Electrocardiography*, vol. I, The P-Q-R-S-T-U-Complex, Baltimore, 1951. [15]) Lenègre, J., Carouso, G. et Chevallier, H., *Electrocardiographie clinique*, Paris, 1954. [16]) Reindell, H. et Klepzig, H., *Die neuzeitlichen Brustwand- und Extremitätenableitungen in der Praxis*, Stuttgart, 1953. [17]) Ritter, O. et Fattorusso, V., *Atlas der Elektrokardiographie*, Bâle, 1951. [18]) Schaefer, H., *Das Elektrokardiogramm*, Berlin-Goettingue-Heidelberg, 1951. [19]) Scherf, D. et Boyd, L. J., *Clinical Electrocardiography*, Londres, 1948. [20]) Weber, A., *Die Elektrokardiographie und andere graphische Methoden in der Kreislaufdiagnostik*, Berlin, 1948.

les plus fines oscillations, tout en atténuant les courants musculaires gênants. De grands appareils contiennent généralement plusieurs galvanomètres pour l'enregistrement synchrone de plusieurs dérivations. Actuellement il existe aussi dans le commerce des électrocardiographes munis de *tubes de* BRAUN.

L'ECG est enregistré sur un papier sensible à la lumière, que l'on développe selon les procédés usuels; pour l'enregistrement direct, on emploie l'encre sur un papier ordinaire, une pointe chauffante fondant la couche superficielle d'un papier spécial, ou une pointe gravant un papier enduit de cire. De bons appareils à enregistrement direct suffisent amplement pour la pratique, mais non pas pour des travaux scientifiques.

Le courant d'action cardiaque peut être enregistré à n'importe quel endroit de la surface du corps. Mais les dérivations suivantes se sont imposées:

1. Dérivations standards (introduites par EINTHOVEN) (fig. 3)

Il s'agit d'une forme de dérivation périphérique, éloignée du corps et destinée à mesurer la différence de tension entre deux extrémités: *dérivations périphériques bipolaires.* Les deux électrodes ont des oscillations de potentiel du même ordre de grandeur.

Selon NEHB[21] on fixe l'électrode du bras droit à l'insertion sternale de la deuxième côte droite, celle du bras gauche à l'endroit de projection de la pointe du cœur sur la ligne axillaire postérieure gauche, et l'électrode de la jambe à la pointe du cœur, pour enregistrer ainsi une dérivation dorsale (= D), une dérivation antérieure (= A) et

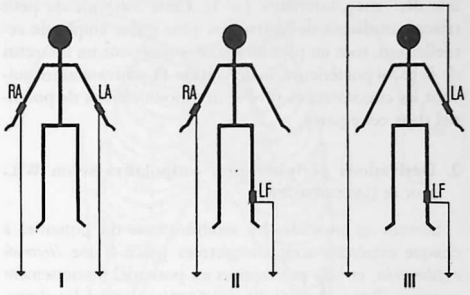


Fig. 3. Les dérivations standards selon EINTHOVEN

Les électrodes sont fixées à chaque poignet et à la cheville gauche; elles sont reliées de la manière suivante:
dérivation I: bras gauche – bras droit.
dérivation II: jambe gauche – bras droit.
dérivation III: jambe gauche – bras gauche.

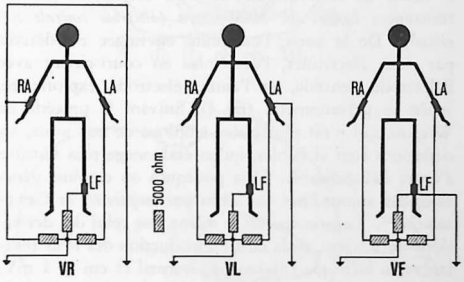


Fig. 4. Les dérivations périphériques unipolaires selon WILSON.

L'électrode indifférente, dite aussi *électrode centrale de* WILSON, est constituée par la mise en court-circuit des trois extrémités grâce à des résistances de 5000 ohms chacune. L'extrémité dont on recherche le potentiel est soumise à deux électrodes reliées, l'une avec l'électrode centrale, l'autre, dite électrode exploratrice, avec le galvanomètre.

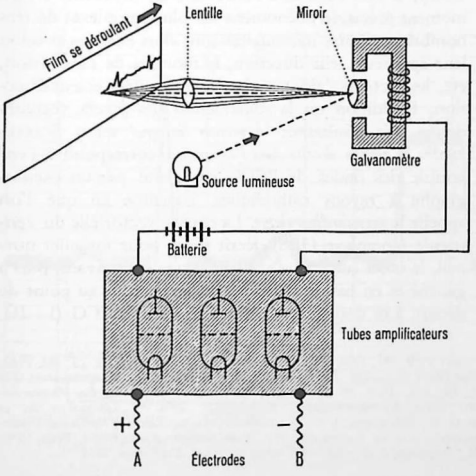


Fig. 2. Schéma de l'électrocardiographe à amplificateurs généralement utilisé de nos jours.

Les courants d'action, dérivés par les électrodes A et B, sont conduits au galvanomètre à travers des tubes amplificateurs. En se réfléchissant dans un miroir, le rayon lumineux transmet les oscillations du galvanomètre à un film se déroulant dans une chambre noire. L'étalonnage de cet appareil, ainsi que le chronométrage, sont analogues à ceux du galvanomètre à corde.

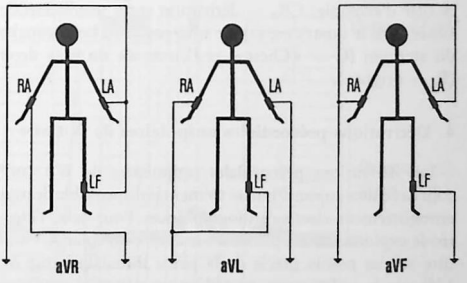


Fig. 5. Dérivations périphériques unipolaires selon GOLDBERGER.

Comme dans les dérivations de WILSON, le pôle positif de l'électrocardiographe est ici relié à l'électrode exploratrice, fixée à l'extrémité examinée. Le pôle négatif, en revanche, est mis en court-circuit avec les deux autres extrémités, sans résistances intermédiaires.

une dérivation inférieure (= I). Cette méthode du petit triangle cardiaque de NEHB n'est plus guère employée actuellement, tout au plus lorsqu'on soupçonne un infarctus de la paroi postérieure, la dérivation D pouvant alors suivant les circonstances révéler des modifications de potentiel dans cette paroi.

2. Dérivations périphériques unipolaires selon WILSON et GOLDBERGER

Suivant ce procédé, les modifications du potentiel à chaque extrémité sont enregistrées grâce à une *électrode exploratrice*, et cela par rapport au potentiel pratiquement constant d'une *électrode dite indifférente;* ce sont les *dérivations périphériques unipolaires*. L'électrode exploratrice (pôle positif) est placée au bras droit, au bras gauche et à la jambe gauche. Les dérivations ainsi obtenues sont désignées respectivement par VR, VL, VF (R = «right», droit, L = «left», gauche, F = «Foot», pied, V = potentiel dans l'électrocardiographie unipolaire). L'électrode indifférente (pôle négatif) de WILSON[22] consiste à mettre en court-circuit les trois extrémités par des résistances égales de 5000 ohms *(électrode centrale terminale)*. De la sorte, l'extrémité envisagée est dérivée par deux électrodes, l'une mise en court-circuit avec l'électrode centrale, et l'autre, électrode exploratrice, reliée au galvanomètre (fig. 4). Suivant le procédé de WILSON, qui n'est plus guère employé de nos jours, les déflexions sont si faibles, qu'un étalonnage plus sensible s'avère indispensable. C'est pourquoi on emploie généralement aujourd'hui les *dérivations unipolaires de* GOLDBERGER[23]. Le principe est le même que celui des dérivations de WILSON, mais sans l'introduction des trois résistances, si bien que l'étalonnage normal (1 cm = 1 mV) suffit. C'est la raison pour laquelle les dérivations de GOLDBERGER sont qualifiées de dérivations unipolaires renforcées («augmented» = a, en abrégé aVR, aVL, aVF) (fig. 5).

3. Dérivations précordiales bipolaires de WILSON

Les dérivations précordiales bipolaires, c'est-à-dire entre une électrode proche du cœur et une électrode périphérique sont presque complètement abandonnées actuellement. A titre d'exemple: CR_2 = dérivation entre une électrode située dans le quatrième espace intercostal au bord gauche du sternum (C = «Chest») et l'électrode du bras droit (R = «right»).

4. Dérivations précordiales unipolaires de WILSON

Les dérivations précordiales unipolaires de WILSON[24] sont devenues aujourd'hui un élément indispensable de tout enregistrement électrocardiographique. Pour cela, l'électrode exploratrice est placée à proximité du cœur, c'est-à-dire en des points précis de la paroi thoracique (fig. 6). L'électrode indifférente, possédant un potentiel pratiquement constant, consiste à nouveau en une électrode centrale du type WILSON. Des endroits de dérivation ont été fixés, puis désignés par une nomenclature internationale[25] presque universellement reconnue.

III. La formation de l'électrocardiogramme

La formation de l'ECG normal et pathologique ne peut être exposée ici de manière approfondie, mais simplement esquissée à l'aide d'un exemple (image vectorielle sur plan horizontal, fig. 7). Afin de pouvoir apprécier l'enregistrement de l'ECG avec davantage de précision, il serait indispensable d'exposer les conséquences électriques de l'excitation d'une fibre musculaire, et d'un nombre infiniment plus considérable de fibres, de leur axe électrique, de la propagation, puis de la régression du stimulus au niveau du cœur, enfin des conditions anatomiques, etc.

L'introduction des dérivations précordiales unipolaires mit en évidence l'hypothèse de WILSON sur les «potentiels locaux» selon laquelle ces dérivations-là enregistraient directement les modifications physiologiques et pathologiques de la tension électrique dans le myocarde: ce fut longtemps la théorie de la formation de l'ECG. Cette dernière est actuellement remplacée, par la *vectocardiographie*[26–32], dont les résultats sont du plus haut intérêt théorique, et dont l'application pratique s'avérera probablement fort utile à l'avenir.

La propagation de l'excitation dans une fibre du muscle cardiaque entraîne une différence de potentiel: la partie non-excitée est électro-positive (polarisée), et la partie excitée est électro-négative (dépolarisée). La fibre musculaire est alors comparable à un «*dipôle électrique*» qui, du point de vue physique, peut être assimilé à un *vecteur* possédant une grandeur, une direction et un sens déterminés. Lors de la propagation du stimulus dans le myocarde, toute la fibre devient négative (dépolarisation); lorsque la fibre musculaire retrouve son état de repos (régression de l'influx), elle se charge à nouveau (repolarisation). Ce processus électromoteur, bien compréhensible lorsqu'il s'agit de la contraction d'une fibre, est de même nature lorsqu'il s'agit de tout un ensemble de faisceaux musculaires. Néanmoins, si l'on considère l'ensemble du myocarde en un moment précis, le phénomène est plus complexe: de très nombreuses fibres musculaires sont alors excitées et selon leur épaisseur, leur direction, le moment de l'excitation, etc., les vecteurs s'ajoutent dans leur grandeur et leur direction. L'addition ou la soustraction des divers vecteurs donne une résultante: le *vecteur intégral* selon SCHAEFER[18]; la *courbe décrite dans l'espace* qui correspond à l'ensemble des ondes de l'ECG enregistré par un oscillographe à rayons cathodiques, constitue ce que l'on appelle le *vectocardiogramme*. La courbe vectorielle du ventricule (complexe QRS) décrit p. ex. pour un sujet normal, le trajet suivant: d'abord à droite et en avant, puis à gauche et en bas, et d'arrière en haut retour au point de départ. Les dérivations périphériques de l'ECG (I—III,

---

[21]) NEHB, W., *Klin. Wschr.*, **17**, 1807, 1938. [22]) WILSON, F. N. et coll., *Amer. Heart J.*, **9**, 447, 1934. [23]) GOLDBERGER, E., *Amer. Heart J.*, **23**, 483, 1942. [24]) WILSON, F. N. et coll., *Amer. Heart J.*, **7**, 305, 1932; **27**, 19, 1944. [25]) *American Heart Association, The standardization of electrocardiographic nomenclature. The standardization of precordial leads* (second supplementary report). *Amer. Heart J.*, **25**, 535, 1943. [26]) DUCHOSAL, P. W. et SULZER, R., *La Vectocardiographie*, Bâle-New York, 1949. [27]) GRANT, R. P. et ESTES, E. H., *Spatial Vector Electrocardiography*, Philadelphie, 1951. [28]) GRISHMAN, A. et SCHERLIS, L., *Spatial Vectorcardiography*, Philadelphie-Londres, 1952. [29]) BURCH, G. E., ABILDSKOW, J. A. et CRONVICH, M. S., *Studies of the Spatial Vectorcardiogram in Normal Man*, Circulation, **4**, 558, 1953. [30]) DONZELOT, E., MILOVANOVICH, J. B. et KAUFMANN, H., *Etudes pratiques de vectographie*, Paris, 1950. [31]) JOUVE, A. e. c., *La vectocardiographie en clinique*, Paris, 1950. [32]) GILLMANN, H., *Einführung in die vektorielle Deutung des EKG*, Darmstadt, 1954.

Fig. 6. Les points de dérivation dans les précordiales unipolaires de WILSON (conformes à la nomenclature standardisée de *l'American Heart Association*)

V_1: bord droit du sternum à la hauteur du 4e espace intercostal
V_2: bord gauche du sternum à la hauteur du 4e espace intercostal
V_3: à mi-distance entre V_2 et V_4
V_4: intersection de la ligne médio-claviculaire avec le 5e espace intercostal
V_5: intersection de la ligne axillaire antérieure gauche avec une horizontale passant par V_4
V_6: intersection de la ligne axillaire moyenne gauche avec une horizontale passant par V_4
V_7: intersection de la ligne axillaire postérieure gauche avec une horizontale passant par V_4
V_8: intersection d'une verticale passant par la pointe de l'omoplate gauche avec une horizontale passant par V_4
Vr_3: correspond à V_3, mais sur le bord droit du sternum
Vr_4: correspond à V_4, mais sur le bord droit du sternum
$V_2\ c_{2-3}$: correspond à V_2, mais entre la 2e et la 3e côte
$V_4\ c_{3-4}$: correspond à V_4, mais entre la 3e et la 4e côte
VE: électrode exploratrice sur le processus ensiforme.

Les autres dérivations spéciales sont désignées suivant la même numérotation.

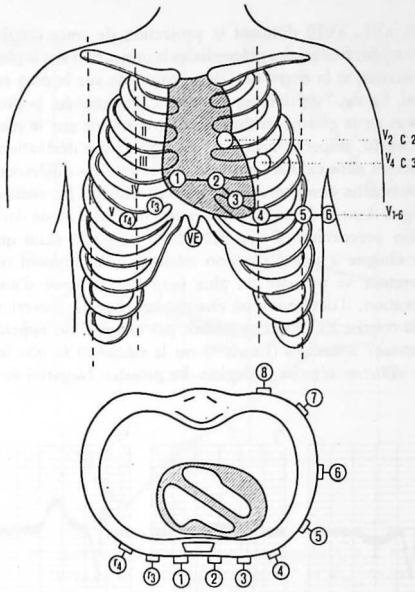


Fig. 7. Schéma de l'image vectorielle projetée sur le plan horizontal (selon GRISHMAN et SCHERLIS).

Le grand trajet correspond à la propagation du stimulus dans les ventricules (QRS), le petit à sa régression (T).

L'image vectorielle obtenue en V_1 présente d'abord une déflexion positive en V_1 (voir texte) et une déflexion négative en V_8. Puis elle se détourne de V_1, franchit la ligne iso-électrique (ligne perpendiculaire à V_1 au point 0) et se déplace sur le côté négatif de V_1, de telle sorte qu'une pointe négative se dessine à cet endroit-là. L'obtention des diverses courbes pour l'ensemble de la dérivation s'explique de la même manière.

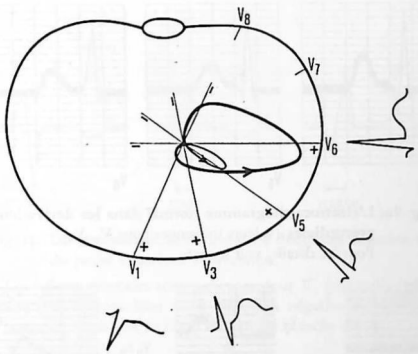
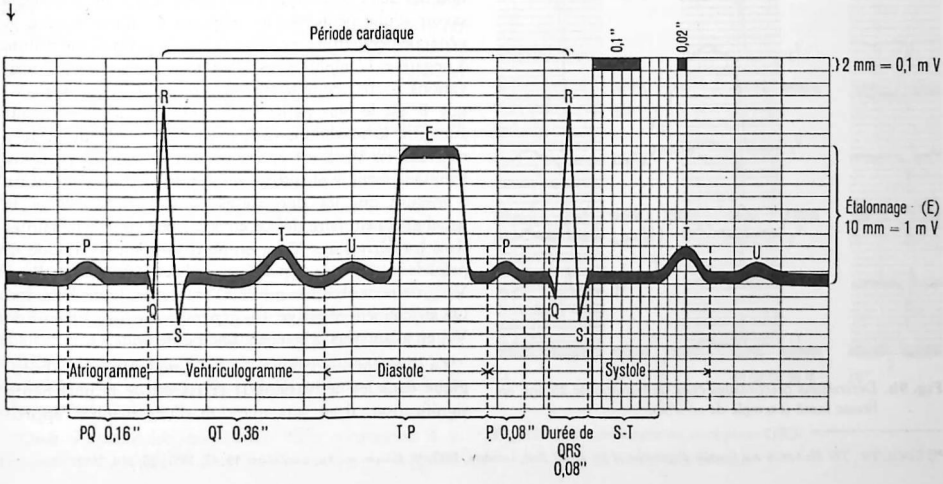


Fig. 8. L'électrocardiogramme normal. Pour les détails, se référer au texte. La hauteur de l'étalonnage (E), pour lequel 1 cm = 1 mV, est dessinée ici à une plus grande échelle que le reste de la courbe.



aVR, aVL, aVF) donnent la projection de cette courbe sur un plan frontal, les précordiales la projection sur le plan horizontal, et la dérivation oesophagienne sur le plan sagittal. La fig. 7 représente, fortement schématisée, la projection de la courbe vectorielle du ventricule sur le plan horizontal, respectivement sur les repères des dérivations V situées dans ce plan, ainsi qu'une image des différences tensionnelles enregistrées par les précordiales. Le vecteur intégral dont la direction est la même que celle d'une dérivation précordiale a une projection positive; celui qui s'en éloigne a une projection négative. Au moment où le vecteur se projette en plus petit sur le tracé d'une dérivation, il détermine un changement dans la direction de la courbe ECG qui se traduit par ce que l'on appelle l'*«intrinsic deflection»* (Lewis[33]) ou le *«début de la plus intense déflection négative»* (Beginn der grössten Negativitätsbewegung, Holzmann[9]) ou le *«point supérieur de renversement de la courbe»* (oberer Umschlagspunkt, Gillmann[32, 31], Reindell et Klepzig[16]). L'«extrinsic déflection» qui ne possède d'ailleurs pas de valeur pratique pour le diagnostic, est réalisée au moment où la projection de la courbe vectorielle est la plus éloignée de la ligne des dérivations ECG. Le principe qui vient d'être schématisé est applicable non seulement à la propagation de l'influx (QRS), mais aussi à sa régression dans les ventricules (T) ainsi que dans les oreillettes (P): une courbe vectorielle physiologique, ou anormale dans certaines affections, se manifeste dans l'un des trois plans et il est possible de la dessiner alors sur l'électrocardiogramme.

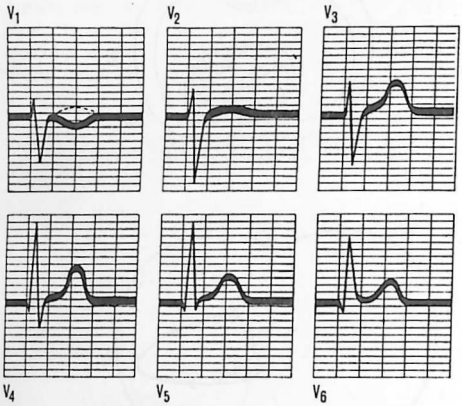


Fig. 9a. L'électrocardiogramme normal dans les dérivations précordiales (valeurs moyennes pour V_1–V_6). Pour les détails, voir le texte.

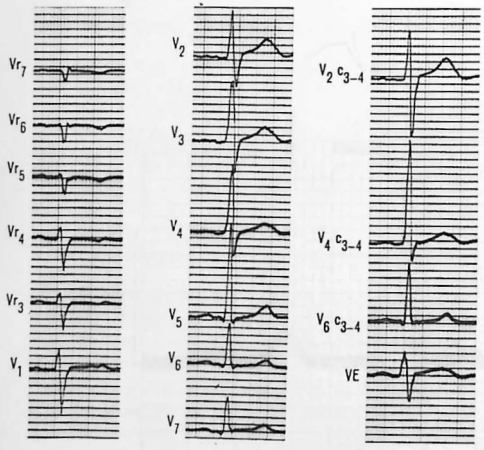


Fig. 9b. Dérivations précordiales chez un homme de 25 ans, en bonne santé (exemple de courbe).

IV. L'ECG normal et son interprétation systématique

La courbe d'un ECG normal présente chez l'homme des ondes caractéristiques qui, depuis Einthoven, sont désignées par les lettres *P*, *Q*, *R*, *S*, *T*, et parfois *U*. La fig. 8 représente un ECG standard normal, ainsi que le chronométrage et l'étalonnage décrits en p. 396; la fig. 9 montre les dérivations précordiales (V) dans des conditions normales.

Onde P. Elle correspond à la propagation de l'influx nerveux dans les oreillettes à partir du nœud sinusal. Durée maximum: 0,10 sec.; amplitude: 1—3 mm env.; généralement positive en I—III, éventuellement négative en III, positive en aVR et obligatoirement positive en V_{1-6}; dans les dérivations précordiales, plus fortement positive à droite qu'à gauche, souvent biphasique (+ —) en V_1 et au-delà vers la droite.

Le milieu de l'onde P possède généralement la même direction que l'excitation ventriculaire; pour cette raison et d'autres encore, on ne précise que rarement l'axe de P.

Espace PQ (PR) (temps de conduction atrio-ventriculaire). Il délimite le temps écoulé entre le début de l'excitation dans l'oreillette et dans le ventricule. Il varie suivant la fréquence cardiaque. Durée minimum 0,12 sec., maximum 0,20 sec. Normalement la ligne PQ est isoélectrique.

Complexe QRS (déflexion initiale). Il résulte de l'excitation des deux ventricules et se compose de trois pointes, à savoir d'une petite pointe négative *Q*, d'une pointe *R* généralement étroite, positive et élevée, enfin d'une pointe *S* négative. L'amplitude est d'environ 1 mV dans les dérivations I—III. Pour les précordiales (fig. 9), c'est en V_1 que R est le plus petit; son amplitude augmente pour atteindre le maximum (2-3 mV) en V_{4-5} et diminue à nouveau en V_6. S est en V_1 plus grand que R, présente habituellement sa plus forte amplitude en V_2 et s'amenuise à mesure que les dérivations sont davantage vers la gauche; il peut faire défaut en V_6. Chez l'individu sain et dans les dérivations V_{1-3}, on ne trouve jamais d'onde Q précédant une onde R positive; mais en l'absence de R en V_{1-3}, on peut observer même à l'état normal une déflexion QS strictement négative. En général on trouve à partir de V_4, en allant vers la gauche, une petite onde Q.

La différenciation d'une onde Q normale ou pathologique dans les dérivations II et III est de la plus haute signification; il en sera question d'une manière appro-

[33]) Lewis, Th., *The Mechanism and Graphic Registration of the Heart Beat*, Londres, 1925. [31]) Gillmann, H., *Cardiologia*, **19**, 47, 1951; **20**, 314, 1952.

fondie à la page 414. Une onde Q physiologique dure, dans les dérivations standards, 0,03 sec. au maximum, et son amplitude ne doit pas dépasser le quart de l'onde R qui la suit.

Le rapport R/S se dirigeant de droite à gauche est important: il augmente de V_1 à V_5, dépasse généralement en V_3–V_4 la valeur de 1,0 (zone dite de transition où R = S) et diminue de nouveau en V_6. La fig. 10 illustre l'amplitude moyenne dans les dérivations précordiales.

Un abaissement de l'amplitude au-dessous de 0,5 mV dans toutes les dérivations périphériques, et au-dessous de 0,65 mV dans les précordiales, correspond à une *basse tension*, dite aussi «*Low Voltage*».

La durée moyenne de l'ensemble QRS est de 0,08 sec.: un allongement au-delà de 0,10 sec. est pathologique.

Dans les dérivations du type aV, l'image du complexe QRS dépend de la position du cœur. Un S, précédé ou suivi d'un r apparaît de manière relativement constante en aVR. En aVF et aVL, l'influence de la position est plus manifeste encore: elle entraîne des modifications typiques de l'amplitude (*cf.* page 404 et suivantes).

L'expression d'«*intrinsic deflection*», de «*début de la plus intense déflexion négative*» ou de «*point supérieur du renversement de la courbe*» désigne le point de QRS où, partie du début du complexe, la ligne ascendante de R – ou de QS en l'absence de R – se transforme définitivement en une ligne descendante (fig. 11). En considérant le «début de la déflexion négative», on pourra juger d'un ralentissement ou d'une irrégularité dans le trajet du vecteur intégral (*cf.* pages 398/99).

Valeur normale pour l'«intrinsic deflection» (déflexion intrinsèque):
précordiale droite: maximum 0,03 sec.
précordiale gauche: maximum 0,055 sec.

L'enregistrement simultané de plusieurs dérivations est indispensable à une mensuration exacte.

Nomenclature du complexe QRS. Des lettres majuscules correspondent à de grandes amplitudes, les minuscules à des petites.

Le premier élément positif de la courbe est une onde R ou r; il est suivi d'une onde S ou s. Une onde positive ou négative, faisant suite à S ou R, est dénommée R' ou r', respectivement S' ou s'. Le terme de QS est réservé à une déflexion purement négative (fig. 12).

Les irrégularités de QRS sont qualifiées suivant leur importance de «crochetage» ou de «dédoublement». Dans la zone de transition (V_3–V_4), comme en V_1, les crochetages sont physiologiques.

Espace ST (segment intermédiaire). Il est situé, dans les dérivations I–III, sur la ligne isoélectrique, ou ne s'en éloigne que de 1 mm au maximum; il est isoélectrique dans les dérivations aV, éventuellement abaissé de manière minime en aVR, ou très légèrement surélevé, mais jamais abaissé en aVL et aVF; le plus souvent, cette pièce intermédiaire est à peine surélevée (maximum 2,5 mV au-dessus de la ligne isoélectrique) dans les dérivations V_{1-6}, où elle n'est jamais abaissée.

Onde T (déflexion terminale). Elle correspond à la régression du stimulus dans les ventricules et constitue

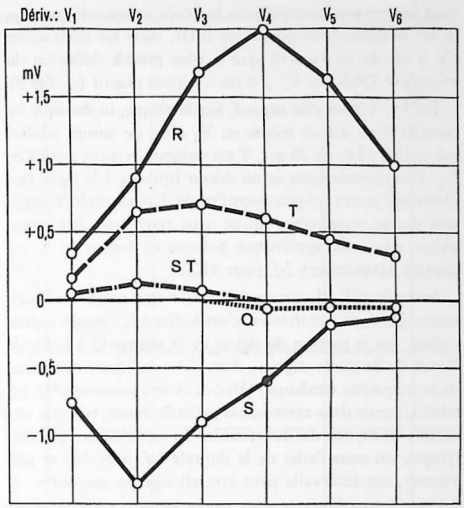


Fig. 10. Courbe indiquant la valeur moyenne de Q, R, S, ST et T dans les dérivations précordiales V_1 et V_6, calculées sur 100 cœurs sains (d'après HOLZMANN).

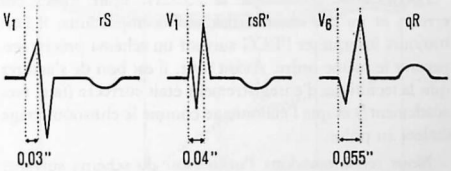


Fig. 11. Détermination de l'endroit de déflexion négative ou du point supérieur d'inversion.

Les valeurs normales sont indiquées pour V_1 (rS) et V_6 (qR). En V_1 (rsR') l'apparition de la déflexion négative est retardée (l'image est semblable à celle d'un bloc de branche droite).

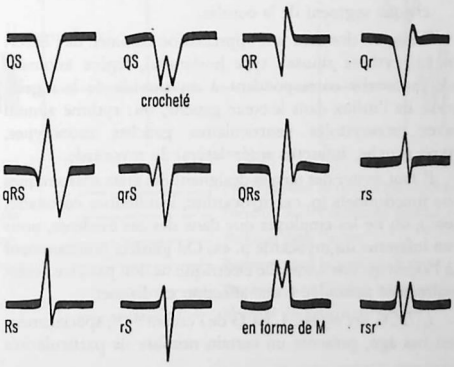


Fig. 12. Nomenclature du complexe QRS.
Voir les détails dans le texte.

avec le segment intermédiaire la fin du ventriculogramme. T est normalement positif en I–III, dans les dérivations aV il est de même sens que la plus grande déflexion du complexe QRS, en V_{3-6} il est toujours positif (*cf.* fig. 9).

En V_1, T peut être négatif, isoélectrique, biphasique ou positif; il en est de même en V_2 chez de jeunes adultes sains. Dès l'âge de 25 ans, T est obligatoirement positif en V_2. Une montée lente et un retour brusque à la ligne isoélectrique sont typiques pour l'onde T. Une onde T négative donne cette même image mais renversée. Par opposition, une onde symétrique pointue en forme de V, est appelée «coronaire» (*cf.* page 412).

Intervalle QT. Il correspond à la durée totale de l'excitation des deux ventricules, c'est-à-dire à la systole ventriculaire; on le mesure du début de la pointe Q à la fin de l'onde T. Sa durée dépend, dans des conditions normales, de la fréquence cardiaque (Hegglin et Holzmann[35]) (*cf.* table 1); mais dans certains cas pathologiques, tels que des lésions du myocarde, des troubles du métabolisme électrolytique, ou sous l'effet de la digitale (*cf.* page 428 et suivantes), cet intervalle peut être allongé ou raccourci.

Onde U. Elle apparaît occasionnellement sous forme d'une onde peu élevée, à la suite de l'onde T. Elle est sans valeur pour le diagnostic. Mais il est important de savoir qu'elle peut dans certains cas rendre difficile la mesure de la distance QT, spécialement lorsqu'elle n'est pas suffisamment distincte de l'onde T.

Interprétation systématique de l'ECG. Pour éviter des erreurs et ne pas omettre des points importants, il faut toujours interpréter l'ECG suivant un schéma précis, respectant le même ordre. Avant tout, il est bon de s'assurer que la technique d'enregistrement était correcte (faux raccordement!) et que l'étalonnage comme le chronométrage étaient au point.

Nous recommandons l'utilisation du schéma suivant:

1. Détermination de la fréquence (*cf.* table 1).
2. Détermination du rythme et de ses troubles éventuels (*cf.* p. 416 et suivantes).
3. Mesure de PQ, de QRS et de QT.
4. Détermination de l'axe électrique du cœur, c'est-à-dire du type de position (*cf.* p. 404 et suivantes).
5. Description des altérations particulières du tracé pour chaque segment de la courbe.

Enfin, on donnera une appréciation résumée de l'ECG: p. ex., rythme sinusal, type horizontal, légère anomalie de la courbe correspondant à un trouble de la régression de l'influx dans le cœur gauche, ou: rythme sinusal avec extrasystoles ventriculaires gauches monotypes, type gauche, infarctus antérolatéral du myocarde.

Il faut éviter des termes désignant des états anatomiques ou fonctionnels (p. ex. myocardite, insuffisance coronaire, etc.), ou ne les employer que dans des cas évidents, pour un infarctus du myocarde p. ex. On gardera constamment à l'esprit qu'une anomalie électrique ne doit pas être nécessairement assimilée à une affection cardiaque.

L'ECG de l'enfant. L'ECG de l'enfant[36–42], spécialement en bas âge, présente un certain nombre de particularités qu'il faut connaître. La fréquence est notablement plus élevée (130–140/min. durant la première année, 100/min. entre 6 et 9 ans). Tous les intervalles (PR) et les complexes (QRS) sont donc raccourcis, comparés à l'ECG d'un adulte. Etant donné la rotation du cœur vers la droite et la prépondérance relative du ventricule droit lors de la naissance, il est de règle d'observer un type droit ou vertical. Pour la même raison, on trouve chez le petit enfant dans les dérivations précordiales à droite, de grands R et de petits S, à gauche une amplitude presque identique pour R et S; au cours de l'adolescence, parallèlement à la prédominance progressive du ventricule gauche, l'image de l'ECG se modifie pour atteindre la forme normale de l'adulte (RS dans les précordiales gauches, rS dans les précordiales droites). Chez l'enfant, l'onde T est faiblement positive, isoélectrique ou même négative dans la troisième dérivation; elle est faiblement positive mais jamais négative en II et III; dans les précordiales V, elle est négative ou biphasique (+ —) même à gauche, et cela pour un enfant sain jusqu'à l'âge de 2 ans. Mais à cet âge une onde T négative ne doit généralement être considérée comme normale que dans les précordiales droites (jusqu'en V_3). A 25 ans, T doit être positif en V_2.

Table 1: Calcul de la durée d'une révolution cardiaque et de la fréquence, à partir des valeurs moyennes de la distance QT (selon la formule de Hegglin et Holzmann[35]: $QT = 0{,}39 \sqrt{RR} \pm 0{,}04$).

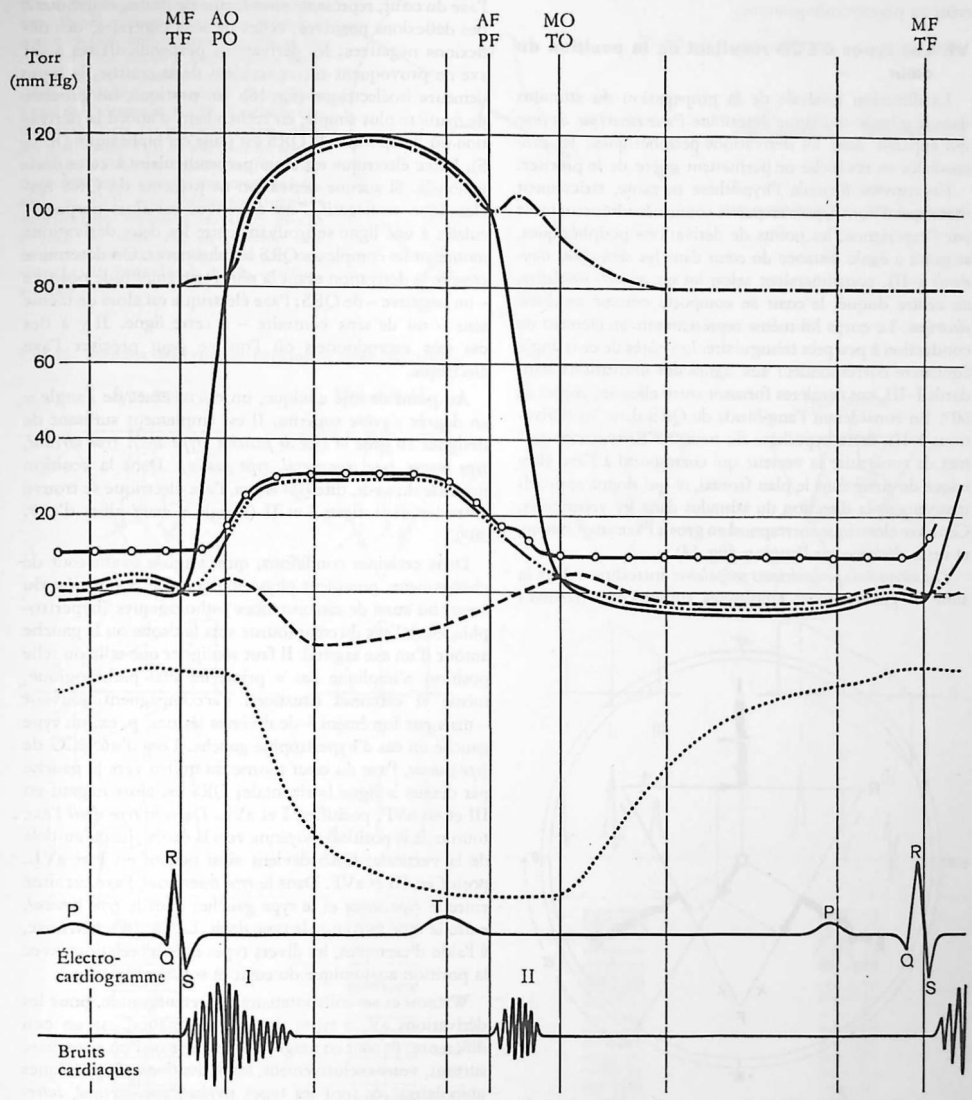
Fréquence par minute	Période cardiaque en sec.	Durée QT en sec.	Fréquence par minute	Période cardiaque en sec.	Durée QT en sec.
40	1.50	0.48	98	0.61	0.30
42	1.43	0.47	100	0.60	0.30
44	1.36	0.45	102	0.59	0.30
46	1.30	0.44	104	0.58	0.30
48	1.25	0.44	106	0.57	0.29
50	1.20	0.43	108	0.56	0.29
52	1.15	0.42	110	0.55	0.29
54	1.11	0.41	112	0.54	0.29
56	1.07	0.40	114	0.53	0.28
58	1.03	0.40	116	0.52	0.28
60	1.00	0.39	118	0.51	0.28
62	0.97	0.38	120	0.50	0.28
64	0.94	0.38	122	0.49	0.27
66	0.91	0.37	124	0.48	0.27
68	0.88	0.37	126	0.48	0.27
70	0.86	0.36	128	0.47	0.27
72	0.83	0.36	130	0.46	0.26
74	0.81	0.35	132	0.45	0.26
76	0.79	0.35	134	0.45	0.26
78	0.77	0.34	136	0.44	0.26
80	0.75	0.34	138	0.43	0.26
82	0.73	0.33	140	0.43	0.26
84	0.71	0.33	142	0.42	0.25
86	0.70	0.33	144	0.42	0.25
88	0.68	0.32	146	0.41	0.25
90	0.67	0.32	148	0.41	0.25
92	0.65	0.31	150	0.40	0.25
94	0.64	0.31	152	0.39	0.24
96	0.62	0.30	154	0.39	0.24

V. Les relations entre l'ECG et les signes mécaniques ou acoustiques de l'action cardiaque

La fig. 13 montre les relations chronologiques existant entre l'ECG et les divers phénomènes mécaniques ou acoustiques de l'activité cardiaque[43–47], ainsi qu'ils ressortent

[35]) Hegglin, R. et Holzmann, M., *Z. klin. Med.*, **132**, 1, 1937. [36]) Hafkesbring, R. M. e.c., *Amer. J. Dis. Child.*, **53**, 1457, 1937. [37]) Schlomka, G. et Kreutzmann, *Z. klin. Med.*, **129**, 532, 1936. [38]) Lipeschkin, E., *Arch. KreislForsch.*, **3**, 321, 1938. [39]) Battro, A., et Mendy, J. C., *Arch. intern. Med.*, **78**, 31, 1947. [40]) Marvney, M. et Rantz, L. A., *Pediatrics*, **5**, 396, 1950. [41]) Almurung, M. M. e.c., *Circulation*, **4**, 420, 1951. [42]) Ziegler, R. F.,

Fig. 13. Schéma des rapports entre l'ECG, le phonocardiogramme et les manifestations mécaniques de l'activité cardiaque.



MF: valvule mitrale fermée
TF: valvule tricuspide fermée
AF: valvule aortique fermée
AO: valvule aortique ouverte
MO: valvule mitrale ouverte
TO: valvule tricuspide ouverte
PF: valvule pulmonaire fermée
PO: valvule pulmonaire ouverte

——— Pression dans le ventricule gauche
– – – – – Pression dans l'oreillette gauche
—·—·— Pression dans l'aorte
—··—··— Pression dans le ventricule droit
—o—o—o— Pression dans l'artère pulmonaire
····· Volumé du ventricule gauche

Circulation, 3, 438, 1951; *Electrocardiographic Studies in Normal Infants and Children*, Springfield, 1951. [43]) Frey, W., *Hdb. d. norm. u. path. Physiologie*, VII/1, 221, 1926. [44]) Duchosal, P. W. et Lambert, *Arch. Mal. Coeur*, **28**, 409, 1935. [45]) Coblentz, B., *Arch. Mal. Coeur*, **42**, 428, 1949. [46]) Coblentz, B., Harvey, R. M., Ferrer, M. I., Cournand, A. et Richards, D. W., *Brit. Heart J.*, 2, 1, 1949. [47]) Luisada, A. A., *The Heart Beat*, Londres, 1953.

d'expériences sur l'animal, du cathétérisme cardiaque chez l'homme, et de l'enregistrement simultané des bruits du cœur au phonocardiogramme.

VI. Les types d'ECG résultant de la position du cœur

La direction générale de la propagation du stimulus dans le muscle cardiaque détermine *l'axe électrique du cœur* qui apparaît dans les dérivations périphériques; les précordiales en revanche ne permettent guère de le préciser.

EINTHOVEN formula l'hypothèse suivante, strictement théorique d'abord, puis en partie confirmée ultérieurement par l'expérience: les points de dérivations périphériques, siégeant à égale distance du cœur dans les *dérivations standards* I–III, constitueraient selon lui un *triangle équilatère*, au centre duquel le cœur se comporte comme *un dipôle électrique*. Le corps lui-même représenterait un élément de conduction à peu près triangulaire. Les côtés de ce triangle équilatère correspondent aux lignes des dérivations standards I–III, ces dernières formant entre elles des angles de 60°. En considérant l'amplitude de QRS dans les dérivations I–III, cette hypothèse du *triangle d'*EINTHOVEN permet de construire le vecteur qui correspond à l'axe électrique du cœur dans le plan frontal, et qui donne approximativement la direction du stimulus dans les ventricules. Cette axe électrique correspond en gros à l'axe anatomique, et on le désigne par l'angle α (fig. 14).

Les dérivations périphériques unipolaires introduites dans la suite et généralement employées aujourd'hui, facilitent considérablement la détermination de l'axe électrique du cœur: les dérivations possédant la même direction que l'axe du cœur, représenté sous forme de flèche, engendrent des déflexions positives; celles de sens contraire, des déflexions négatives; les dérivations perpendiculaires à cet axe ne provoquent aucun accident de la courbe, la ligne demeure isoélectrique (fig. 15). En pratique, on procède de manière plus simple, en recherchant d'abord la dérivation où l'amplitude de QRS est nulle ou biphasique (R = S). L'axe électrique est alors perpendiculaire à cette dérivation-là. Si aucune dérivation ne présente de QRS isoélectrique ou négatif, l'axe électrique est alors perpendiculaire à une ligne se trouvant entre les deux dérivations montrant les complexes QRS les plus petits. On détermine ensuite la dérivation ayant la plus forte amplitude positive – ou négative – de QRS: l'axe électrique est alors de même sens – ou de sens contraire – à cette ligne. Il y a des cas très exceptionnels où l'on ne peut préciser l'axe électrique.

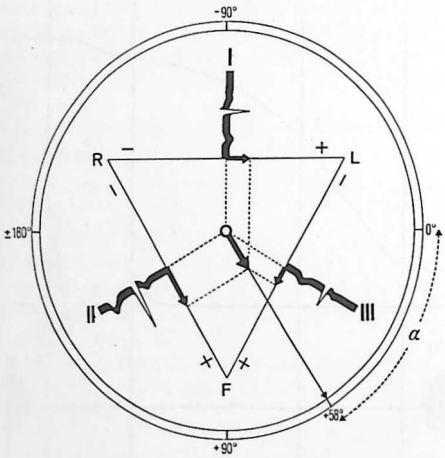


Fig. 14. Le triangle d'EINTHOVEN et l'axe électrique du cœur.

Suivant l'hypothèse d'EINTHOVEN, les points R, L et F correspondant aux électrodes des trois extrémités représentent les sommets d'un triangle équilatère et se trouvent chacun à égale distance du cœur. Les côtés de ce triangle correspondent aux lignes de dérivation standard I, II et III; elles forment entre elles des angles de 60°. L'effet électromoteur du cœur est comparable à celui d'un dipôle électrique.

L'hypothèse du triangle d'EINTHOVEN permet d'établir le vecteur qui correspond à l'axe électrique du cœur en plan frontal; il est construit à partir des déflexions les plus amples du complexe QRS. La direction de l'axe électrique est définie par l'angle α, qui le sépare d'une ligne parallèle à la dérivation I.

Au point de vue clinique, un calcul exact de l'angle α en degrés s'avère superflu. Il est amplement suffisant de désigner en gros le *type de position (type droit, type vertical, type moyen, type transversal, type gauche)*. Dans la position normale du cœur, dite *type moyen*, l'axe électrique se trouve entre les dérivations I et II (l'angle α étant alors d'env. 30°).

Dans certaines conditions, qu'il s'agisse avant tout de changements purement physiologiques de la position du cœur, ou aussi de circonstances pathologiques (hypertrophie, etc.), l'axe du cœur tourne vers la droite ou la gauche autour d'un axe sagittal. Il faut souligner que telle ou telle position n'implique pas a priori un état pathologique, même si certaines situations s'accompagnent souvent – mais pas forcément – de diverses lésions, p. ex. un type gauche en cas d'hypertrophie gauche. Lors d'un ECG de *type gauche*, l'axe du cœur tourne du milieu vers la gauche par dessus la ligne horizontale; QRS est alors négatif en III et en aVF, positif en I et aVL. Dans le *type droit* l'axe tourne de la position moyenne vers la droite, jusqu'au-delà de la verticale; QRS devient ainsi négatif en I et aVL, positif en III et aVF. Dans le *type transversal*, l'axe est situé entre le *type moyen* et le type gauche; dans le *type vertical*, entre le type moyen et le type droit. La fig. 16 schématise, à l'aide d'exemples, les divers types et leurs relations avec la position anatomique du cœur et son axe électrique.

WILSON et ses collaborateurs ont recommandé, pour les dérivations aV, 5 types dont la désignation est un peu différente: ils sont en usage dans les pays où l'on enregistre surtout, voire exclusivement, les dérivations périphériques unipolaires: ce sont les types *vertical, semi-vertical, intermédiaire, semi-horizontal, horizontal* (fig. 17).

Rotation du cœur. Outre la rotation du cœur autour de son axe sagittal, décelable par des dérivations périphériques, les précordiales permettent encore de reconnaître facilement une rotation autour de l'axe longitudinal (base/pointe), et cela dans le sens des aiguilles de la montre ou en sens contraire (considéré depuis la pointe). Lors de rotation dans le sens des aiguilles de la montre, les complexes rS que l'on trouve habituellement dans les précordiales droites, existent aussi à gauche; la zone de transition se déplace vers la gauche (V_{5-6}). Lors de rotation dans le sens contraire aux aiguilles de la montre, les complexes

Fig. 15. Détermination du type de position. Position moyenne.

L'axe électrique du cœur (représenté par une flèche) s'éloigne d'aVR et provoque une déflexion initiale négative; elle se dirige vers une position intermédiaire entre I et II et provoque dans ces deux dérivations des déflexions positives d'amplitude à peu près identique. En III, il manque une déflexion, l'axe est perpendiculaire. Avec les dérivations aVL et aVF, où les amplitudes sont faiblement positives, l'axe électrique forme un angle largement ouvert. aVL et aVF ressemblent au complexe ventriculaire au-dessus du cœur gauche (V_{5-6}). Le cœur est en position dite moyenne, car son axe électrique est situé entre I et II. Pour plus de détails, se référer au texte.

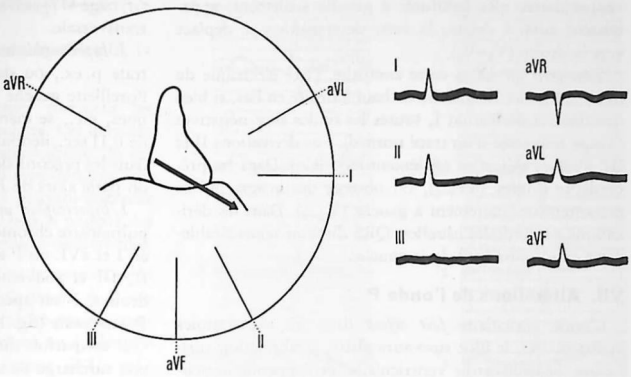
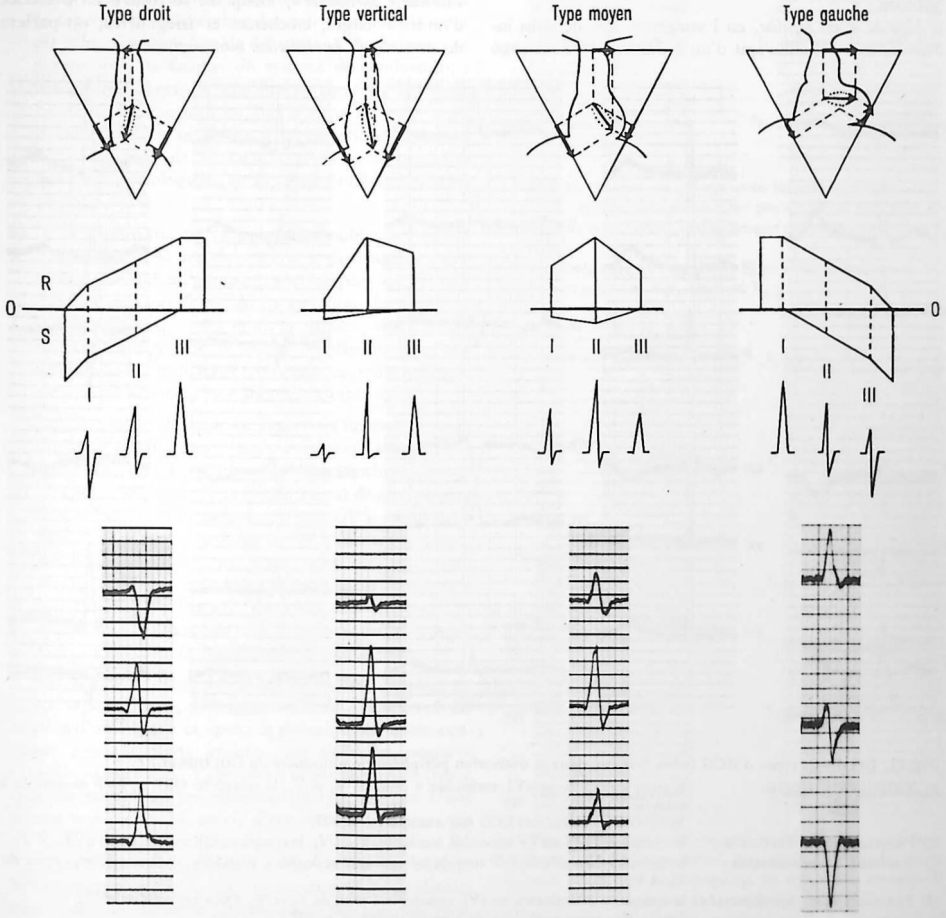


Fig. 16. Schéma des types de position (d'après HOLZMANN).



En haut: relations entre la position anatomique du cœur et son axe électrique projeté dans le plan frontal.
Au milieu: direction de la déflexion principale dans les trois dérivations standards, avec les proportions R/S typiques.
En bas: exemples des courbes de courant correspondantes.

ventriculaires qRs habituels à gauche seulement, apparaissent aussi à droite; la zone de transition se déplace vers la droite (V_1–V_2).

Situs inversus. Dans cette anomalie, l'axe électrique du cœur se déplace de gauche en haut à droite en bas, si bien que dans la dérivation I, toutes les ondes sont négatives (image renversée d'un tracé normal). Les dérivations II et III, aVR et aVL sont également modifiées. Dans les précordiales droites (Vr_{3-6}), on observe des images qui se présentent ordinairement à gauche (V_{3-6}). Dans les dérivations précordiales usuelles, QRS diminue considérablement en s'approchant de la gauche.

VII. Altérations de l'onde P

L'onde auriculaire *fait défaut* dans les extrasystoles ventriculaires, le bloc sino-auriculaire, la fibrillation auriculaire, la tachycardie ventriculaire, et l'asystolie auriculaire (*cf.* page 416, troubles du rythme). Lors de tachycardie sinusale, l'onde P est cachée dans l'onde T qui la précède.

L'onde P est *négative*, en I seulement lors de situs inversus, en I–III s'il s'agit d'un rythme nodal haut situé (*cf.* page 417) et occasionnellement en III pour une position transversale.

L'hypertrophie auriculaire gauche[48], dans une sténose mitrale p. ex., ou dans toute autre affection surchargeant l'oreillette gauche tels que vices congénitaux, vices aortiques, etc., se manifeste par une onde P élargie au-delà de 0,11 sec., dédoublée, et cela surtout en I et II, mais aussi dans les précordiales gauches, où P est normalement petit: on parle alors de *P mitral* (fig. 18).

L'hypertrophie auriculaire droite[48], p. ex. lors de cœur pulmonaire chronique, de vices congénitaux, etc., montre en I et aVL un P aplati, tandis qu'il est haut et pointu en II, III et souvent aussi en aVF; dans les précordiales droites, P est spécialement haut ou biphasique: c'est le *P pulmonaire* (fig. 19).

Il est parfois difficile, voire impossible, de différencier une surcharge ou une hypertrophie auriculaire gauche ou droite. A part quelques cas très nets, on se contentera d'un diagnostic plus général: «*lésions auriculaires*» ou «*surcharge auriculaire*»; lorsqu'on se trouve en présence d'ondes P larges, crochetées et irrégulières, on parlera de «*troubles de la conduction intra-auriculaire*».

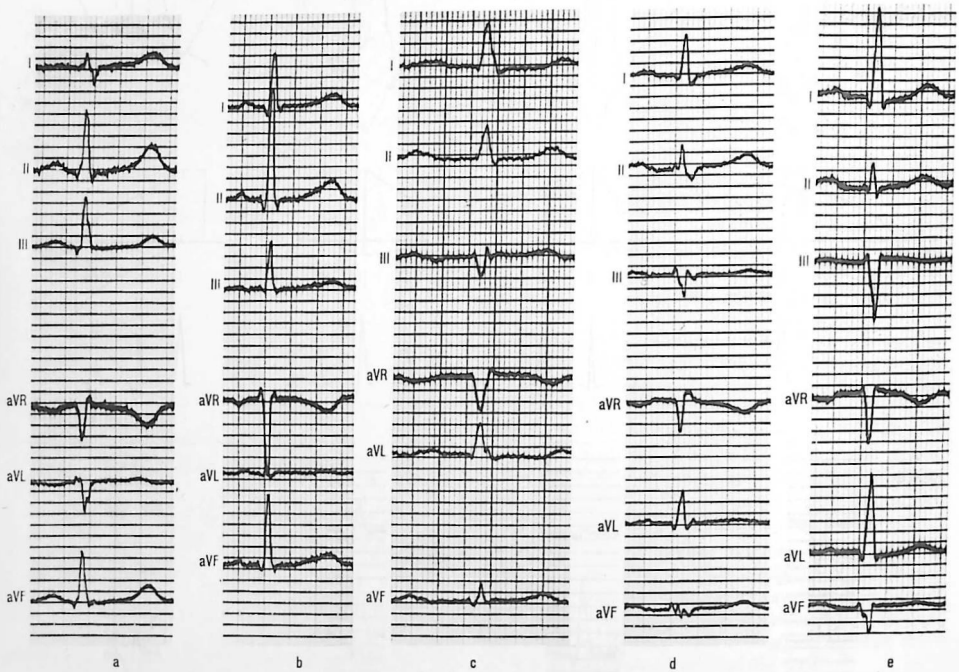


Fig. 17. Les divers types d'ECG (selon Wilson) **dans la dérivation périphérique unipolaire de Goldberger.**

a) Position verticale: le complexe QRS en aVL ressemble à celui de V_1 et V_2, le complexe QRS en aVF ressemble à celui de V_5 et V_6.
Symptômes secondaires: ECG vagotonique, *cf.* p. 427.

b) Position semi-verticale: le complexe QRS d'aVF ressemble à celui de V_5 et V_6, le complexe QRS est petit en aVL.

c) Position intermédiaire: les complexes en aVL et aVF sont de même forme et de même grandeur; ils ressemblent à ceux de V_5 et V_6.

d) Position semi-horizontale: le complexe QRS obtenu en aVL ressemble à celui de V_5 et V_6. QRS est petit en aVL.
Symptômes accessoires: bloc de branche droite, *cf.* p. 407.

e) Position horizontale: le complexe QRS en aVF ressemble à celui obtenu en V_1 et V_2, tandis que QRS ressemble à celui de V_5 et V_6.

[48]) Winternitz, M., *Med. Klin.*, **31**, 1575, 1935.

VIII. Altérations du complexe QRS

1. Elargissement de QRS à la suite de troubles de la conduction intra-ventriculaire

Seul l'ECG permet de diagnostiquer sûrement les troubles de la conduction intra-ventriculaire. Ces derniers n'ont pas forcément un caractère pathologique (p. ex. bloc incomplet de la branche droite du type WILSON, qui peut être physiologique). Ces troubles peuvent survenir de manière *temporaire* ou *intermittente*. Dans la plupart des cas cependant, il s'agit d'atteintes *constantes* et irréversibles.

a) Le premier degré d'une anomalie dans le système de la propagation du stimulus est le simple *trouble de la conduction intra-ventriculaire:* il est caractérisé par un complexe QRS légèrement élargi, crocheté ou épaissi qui est à la limite supérieure de la norme (0,11 sec.) (fig. 20). Il n'est habituellement pas possible de localiser avec exactitude ce trouble dans l'un des ventricules, ou dans un secteur délimité de ceux-là. Ces altérations se rencontrent même chez des individus dont le cœur est sain, ainsi que lors de déformation thoracique «en entonnoir», de fatigue du système de conduction, à la suite de tachycardie ou d'atteinte aiguë ou chronique du myocarde (surtout en I et II). On ne peut assez recommander la prudence de diagnostic en présence d'un tel trouble de conduction, et on ne lui attribuera de valeur pathologique qu'à l'appui du tableau clinique complet.

b) Le degré suivant, et plus grave, de troubles de conduction, est le *bloc de branche*; on peut le provoquer expérimentalement chez l'animal en interrompant une branche du système spécifique de propagation du stimulus. L'influx suit alors des voies anormales, non établies d'avance. En général, le bloc de branche implique une lésion organique du cœur (coronarienne, inflammatoire, etc.); c'est rarement une anomalie congénitale.

Le diagnostic de bloc de branche s'impose lorsque, l'origine du stimulus étant certainement supraventriculaire, le complexe QRS est élargi ou crocheté, et aussi lorsque le segment ST et l'onde T sont de sens opposé à la direction principale du groupe QRS. Le bloc de branche est *total* si la durée de QRS dépasse 0,12 sec., *partiel* si elle est comprise entre 0,10 et 0,12 sec. Grâce aux dérivations précordiales, il est possible de différencier un bloc de branche *gauche* ou *droite*, le stimulus apparaissant avec retard dans la branche du faisceau de HIS qui est bloquée (déflexion intrinsèque retardée).

Bloc de branche droite. Dans le type *fréquent* (fig. 21), dit aussi type WILSON, l'élargissement de QRS en I–III résulte d'un S large et épais; la déflexion terminale concorde avec la phase initiale. Une déflexion négative retardée existe en V_1–V_2 ou plus à droite encore, de même que des complexes ventriculaires du type rsR' ou d'une forme typique en M, suivis d'une onde T négative. En aVR, la pointe R est plus marquée que d'ordinaire. En V_{5-6} un S épaissi réapparaît. Le bloc de WILSON, surtout le bloc partiel, peut survenir même dans un cœur absolument sain *(bloc incomplet physiologique* de WILSON, fig. 17 d). Mais il appartient avant tout au tableau de la surcharge droite dans le cœur pulmonaire chronique, la sténose mitrale, etc.

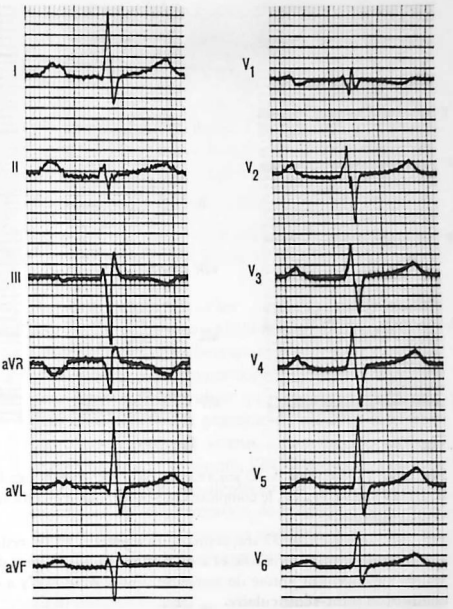


Fig. 18. Femme de 30 ans avec un vice mitral combiné. ECG: rythme sinusal, bloc av partiel (durée PQ: 0,24 secondes), type gauche, bloc incomplet de branche droite (rsr's' en V_1).
P mitral, élevé et large en I, II et aVR, diphasique en V_1, haut et pointu en V_{2-4}, large en V_{5-6}.

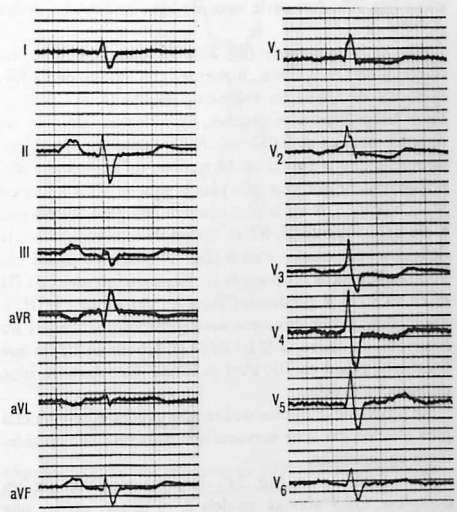


Fig. 19. Homme de 56 ans avec emphysème et cœur pulmonaire. ECG: rythme sinusal, type droit, hypertrophie droite avec retard dans la propagation du stimulus et troubles de sa régression au-dessus du cœur droit.
P pulmonaire. P élevé, crocheté en II et III, négatif en V_{1-2}, étalé et positif en V_{3-4}, effacé en V_{5-6}. Du fait de l'emphysème très marqué, les ondes P n'ont dans les précordiales qu'une faible amplitude.

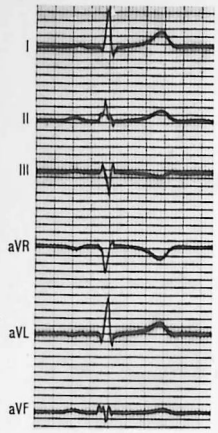


Fig. 20a

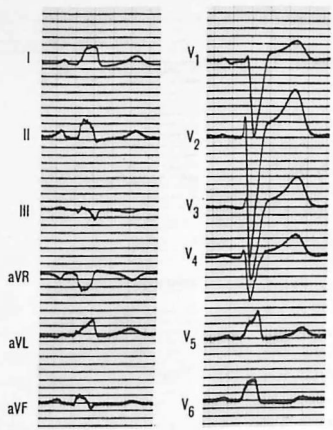


Fig. 20b

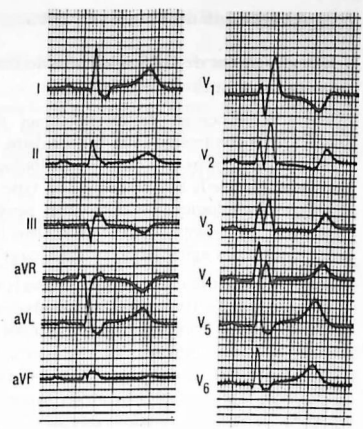


Fig. 21

Fig. 20a. Vagotonique de 42 ans avec un cœur par ailleurs sans lésion à l'examen clinique. ECG: bradycardie sinusale, type gauche. En II, III, aVR, aVL et aVF, le complexe QRS est dédoublé ou crocheté, mais pas élargi au-delà de 0,08 sec. **Trouble de conduction intra-ventriculaire.**

Fig. 20b. Infirmière de 32 ans, status après diphtérie. ECG: rythme sinusal, type gauche. Complexe QRS élargi jusqu'à 0,12 sec., sans altération de la pièce terminale et sans localisation particulière de la propagation du stimulus dans un segment cardiaque déterminé. Malgré l'allongement inusité du complexe ventriculaire, il n'y a dans ce cas pas de bloc de branche, mais uniquement un **trouble de conduction intra-ventriculaire.**

Fig. 21. Homme de 48 ans au cœur cliniquement sain. ECG: **bloc de branche droite du type WILSON, position gauche.** Les complexes QRS avec des R étroits et des S larges sont allongés jusqu'à 0,12 sec.; la déflexion négative est retardée jusqu'à 0,09 sec. dans les précordiales droites; pièce terminale concordant avec la déflexion principale, sauf en V_1.

Le bloc de branche droite dit *classique* est le pendant du bloc de branche gauche; on ne le rencontre que fort rarement (fig. 22); (on parle aussi de bloc de branche droite du type *rare*).

Bloc de branche gauche (fig. 23). Le complexe QRS est élargi au-delà de 0,12 sec., fortement crocheté ou dédoublé, et positif au-dessus du ventricule gauche (I, aVL, V_{5-6}). Dans les précordiales gauches, la déflexion négative est retardée de plus de 0,055 sec. A l'occasion, ce symptôme de même que la forme en M typique du complexe QRS n'apparaissent que plus loin vers la gauche, c'est-à-dire en V_{7-8}. En V_{1-2}, R est le plus souvent très petit, tandis que S est large et profond. ST et T sont de sens contraire à la déflexion principale, c'est-à-dire négatifs au-dessus du ventricule gauche, et positifs en V_{1-2}, parfois aussi en III et en aVR. Si R prédomine dans les dérivations I–III, il s'agit d'une forme dite *concordante* (position particulière du cœur); au contraire, si R est élevé en I, petit en III, et que S est très grand en III, c'est la forme *discordante* du bloc de branche gauche.

Le pronostic d'un bloc de branche gauche est en général plus réservé, car il ne survient que dans un cœur notablement endommagé.

Bloc d'arborisation (fig. 24). Il est caractérisé par un complexe QRS allongé au-delà de 0,12 sec. et par une amplitude inférieure à 0,5 mV dans les dérivations périphériques; parfois la déflexion négative est retardée à droite comme à gauche. Le bloc d'arborisation résulte en général d'un trouble étendu dans les segments les plus périphériques du système de conduction; son pronostic est toujours défavorable. Le diagnostic différentiel doit faire envisager dans les dérivations périphériques, un bloc de branche gauche ou droite, compliqué d'oedème, cause du bas voltage dans les dérivations périphériques; enfin, il faut songer toujours à la possibilité d'un infarctus.

c) *Syndrome de* WOLFF-PARKINSON-WHITE (fig. 25). Le syndrome ECG de WPW est reconnaissable à sa distance PQ anormalement courte, à l'allongement de QRS au-delà de 0,12 sec., et au crochetage fréquent dans la branche lentement ascendante de R. Les patients atteints d'un syndrome de WPW souffrent fréquemment de tachycardie paroxysmale, mais souvent ils ne présentent aucun autre symptôme cardio-vasculaire. On connaît des cas familiaux du syndrome de WPW, mais ce dernier peut survenir également dans divers états pathologiques (myocardite, endocardite, etc.).

Il n'est pas possible d'entrer ici plus en détail dans l'intéressante théorie de la production de ce syndrome, ni de se prononcer de manière définitive sur sa signification clinique.

SCHELLONG[49] assimilait à une atteinte du myocarde des allongements de QRS passagers, survenant au cours de l'effort. A cet effet, il établit un test qui n'est cependant plus guère employé actuellement.

2. Bas voltage («Low Voltage»)

La cause d'un bas voltage (définition, *cf.* page 401) est variable: position anormale de l'axe électrique du cœur, atteinte étendue du myocarde (perte de potentiel lors de

[49]) SCHELLONG, R., *Regulationsprüfung des Kreislaufes*, Dresde, 1938.

cachexie ou d'infarctus p. ex.), modification des corps intermédiaires conducteurs situés entre le cœur et les électrodes (obésité, œdème, emphysème, épanchement péricardiaque, etc.).

3. Elévation du complexe QRS

Un complexe QRS anormalement haut peut se produire chez l'enfant (parce que le cœur est plus près de la paroi thoracique que chez l'adulte), en cas d'hypertrophie ventriculaire (*cf.* page 410 et suivantes) ou dans quelques formes du bloc de branche.

4. Surcharges pathologiques unilatérales

Lorsque le travail du cœur dépasse la normale en raison d'une augmentation de débit ou de pression du côté droit ou gauche, le cœur subit une déformation unilatérale, sa masse s'accroît et sa position se modifie: tout cela entraîne des altérations de l'ECG. Il s'agit tout d'abord d'une simple *hypertrophie*. Puis, par hypoxémie relative et anémie de la musculature, cette hypertrophie pure se complique plus ou moins d'ischémie et de lésion du myocarde: à l'ECG, les signes de *troubles dans la régression de l'influx*, et ultérieurement aussi dans *la propagation du stimulus*, s'ajouteront alors à l'image d'une simple hypertrophie. Ces deux stades devraient si possible être distingués, de même que le degré de la surcharge pathologique unilatérale; il faudrait renoncer à l'expression par trop vague d'«atteinte du myocarde», de «signe d'hypertrophie», ainsi qu'on les rencontre bien souvent dans la pratique. A vrai dire, la différenciation exacte des trois stades n'est pas toujours possible, et dans certains cas on ne peut éviter de parler d'«atteinte du myocarde» (*cf.* page 426).

a) Surcharge du cœur gauche à l'ECG

C'est avant tout la conséquence de l'hypertension, de vices aortiques, de petits foyers de fibrose dans le myocarde, etc.

aa) Hypertrophie gauche sans trouble de la conduction et sans altération du myocarde. La surcharge gauche, dans une hypertension à son début p. ex., entraîne une hypertrophie et une dilatation du cœur gauche; pour autant qu'aucun facteur extracardiaque ne modifie la position du cœur en sens contraire, et qu'aucun processus inflammatoire ou hypoxémique ne soit surajouté, l'ECG présentera un type gauche en raison du déplacement vectoriel vers la gauche, et de l'augmentation de la masse du myocarde gauche. Dans les dérivations périphériques, il est souvent impossible de distinguer un type gauche relevant

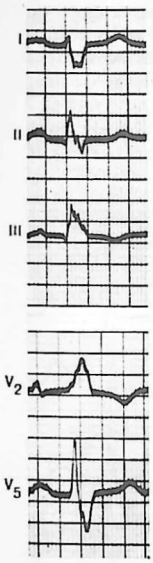
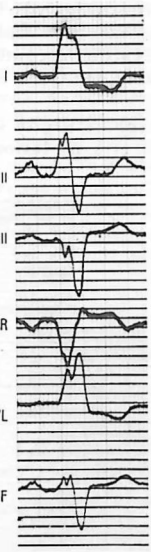


Fig. 22



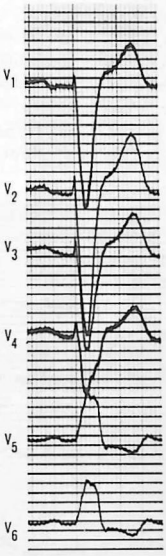


Fig. 23a

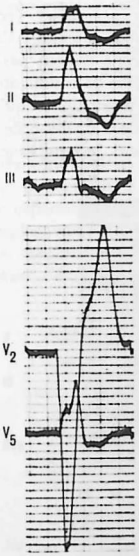


Fig. 23b

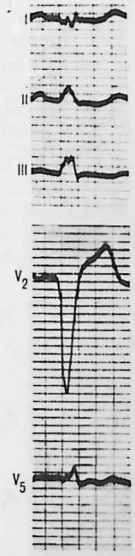


Fig. 24

Fig. 22. Homme de 37 ans avec un vice congénital et un cœur de configuration pulmonaire très marquée. ECG: «**forme discordante classique** («type rare») **d'un bloc de branche droit**; la phase terminale est de sens contraire à la pièce principale (d'après HOLZMANN).

Fig. 23a. Homme de 56 ans atteint d'hypertension maligne. ECG: **bloc de branche gauche** (forme discordante). Complexes QRS déformés, élargis jusqu'à 0,16 sec.; le début de la déflexion négative est retardé jusqu'à 0,08 sec. dans les précordiales gauches, la phase terminale est déplacée en sens opposé.

Fig. 23b. Homme de 58 ans avec forte dilatation cardiaque, insuffisance circulatoire et cachexie. ECG: forme concordante d'un **bloc de branche gauche** (d'après HOLZMANN).

Fig. 24. Femme de 60 ans avec hypertension et accès d'œdème pulmonaire. ECG: image d'un **bloc d'arborisation** dans les dérivations périphériques, bloc de branche gauche dans les dérivations précordiales, avec une amplitude étonnamment faible au-dessus du ventricule gauche (d'après HOLZMANN).

d'hypertrophie ou de dilatation d'un type gauche causé uniquement par la position. Les précordiales fournissent des précisions: des R agrandis en V_{4-5}, diminués en V_{1-2} et un S profond en V_2 sont des signes précoces; l'endroit de la déflexion négative ainsi que la phase terminale sont inchangés. De tels symptômes dans les dérivations V permettent de distinguer une hypertrophie gauche, même si les dérivations périphériques accusent un type vertical (comme cela peut être le cas lorsque l'hypertension s'accompagne d'emphysème).

bb) Hypertrophie gauche avec troubles de la conduction rétrograde. Si le myocarde gauche hypertrophié est constamment soumis à une pression accrue, à une sclérose coronaire ou à une inflammation et autres lésions, la régression de l'influx nerveux se trouve également perturbée. On observe alors dans l'ECG périphérique des ondes T aplaties ou négatives, surtout en I, II et aVL lorsqu'il s'agit d'un type gauche, plus spécialement en II, III et aVF pour un type droit. Dans les précordiales, aplatissement ou négativité de l'onde T et abaissement de ST en V_{5-6}; (ne pas confondre avec un effet de la digitale). Cette image ECG est souvent qualifiée de «*left ventricular strain*» ou «*lésion gauche*» (fig. 26).

cc) Hypertrophie gauche avec troubles de la propagation du stimulus (retard gauche). Si l'hypertrophie et la surcharge s'aggravent, les lésions du myocarde ne tardent pas à entraver aussi l'ensemble du système de conduction. QRS est quelque peu élargi, au maximum jusqu'à 0,11 sec., c'est-à-dire moins que dans un bloc de branche gauche. Dans l'ECG standard, le type gauche est alors classique, avec une inversion de ST et de T (T appelé «discordant»), ou pour le moins un fort étalement de cette phase terminale. Dans les précordiales, on notera, outre les signes décrit en aa) et bb): une pointe R petite ou même absente en V_{1-2} (ne pas confondre avec un infarctus à la partie antérieure de la cloison, p.415); S est profond, alors que le segment intermédiaire est légèrement surélevé et que T est fort haut; on trouve aussi de très grands R coïncidant avec des pointes Q et S petites ou absentes, un abaissement de ST et une onde T négative en V_{4-6}. Un retard dans le début de la déflexion négative (qui est normalement de 0,055 sec.) est caractéristique dans les précordiales gauches. Dans les dérivations périphériques unipolaires, R est surélevé, tandis que ST et T sont déplacés en sens contraire, et cela en aVL et aVF s'il s'agit d'une position transversale, en aVR si la position est au contraire verticale. L'image ECG d'un type gauche avec troubles de la conduction occasionnant les inversions mentionnées de la phase terminale, constitue ce que l'on appelle le *type gauche pathologique* (fig. 27); il ressemble beaucoup à un bloc de branche gauche; dans ce dernier néanmoins, QRS est plus fortement élargi et les altérations de la phase terminale sont plus nettes.

b) Surcharge du cœur droit à l'ECG

La surcharge droite se produit surtout dans la sténose mitrale, le cœur pulmonaire (emphysème, sclérose ou fibrose pulmonaire, etc.) ainsi que dans certains vices congénitaux. On trouve répartis à droite, les mêmes types de modifications d'ECG que dans la surcharge du cœur gauche.

aa) Hypertrophie droite sans troubles de conduction et sans lésion du myocarde. Cette

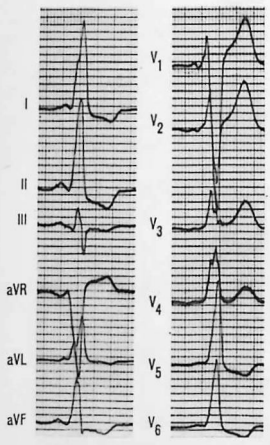


Fig. 25

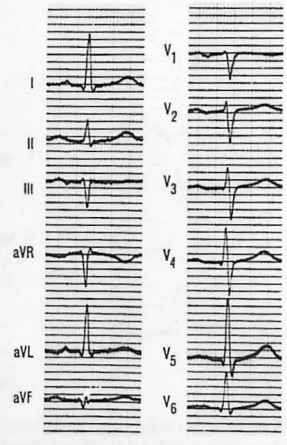


Fig. 26a

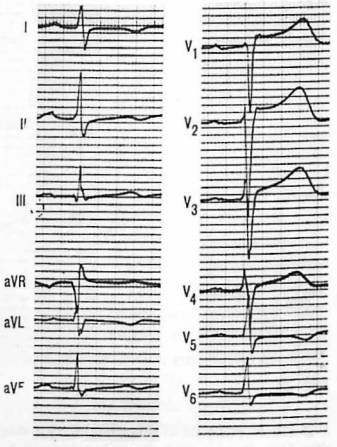


Fig. 26b

Fig. 25. Patient de 35 ans; status après myocardite rhumatismale. ECG: rythme sinusal, **syndrome de WOLFF-PARKINSON-WHITE**, hypertrophie et ischémie gauches.
PQ raccourci, QRS élargi, branche ascendante de R crochetée, PT de longueur normale. Dans ces conditions, le syndrome de WPW peut être mis sur le compte de la myocardite.

Fig. 26a. Homme de 48 ans, au cœur cliniquement sain. ECG: **type gauche.**

Fig. 26b. Femme de 36 ans; status après glomérulo-néphrite. ECG: rythme sinusal, type vertical; **«left ventricular strain», lésion gauche.**

hypertrophie pure est très rarement décelable à l'ECG (même dans les dérivations V et aV), et on a beaucoup de peine à la distinguer d'un type droit relevant simplement de la position. Une rotation du cœur dans le sens des aiguilles de la montre, avec déplacement du ventricule droit en avant, est quasi constante. La zone de transition se déplace alors vers la gauche.

bb) Hypertrophie droite avec troubles de la conduction rétrograde. Un cœur droit agrandi et présentant des altérations (hypoxémique ou inflammatoire) occasionne dans les dérivations périphériques un type droit, auquel s'ajoutent les signes d'un trouble de la conduction rétrograde, c'est-à-dire un abaissement de ST et une onde T aplatie en II et III, éventuellement négative en II et III. Les précordiales montrent à droite les mêmes modifications de la déflexion terminale. Cet ensemble constitue le «*right ventricular strain*» ou «*lésion droite*» (fig. 28).

cc) Hypertrophie droite avec troubles de la propagation du stimulus (retard droit). Après une surcharge droite de longue durée, accompagnée d'hypertrophie et d'atteinte du ventricule, la conduction de l'influx subit elle-même un certain retard. L'ECG périphérique montre un type droit très net, un léger élargissement de QRS (maximum 0,11 sec., donc moins considérable que dans un bloc de branche), un R s'agrandissant et un S s'amenuisant dans les dérivations I à III. S est généralement très profond en I, ST est abaissé en II et III, légèrement surélevé en I, tandis que T est négatif en III. La phase terminale s'oppose donc également à la pièce principale. Pour un retard droit typique, R est grand en V_{1-2} et diminue en direction de V_6, alors que S est petit dans les précordiales droites, et augmente à gauche. Le début de la déflexion négative est retardé en V_{1-2}. T est biphasique (— +) ou négatif dans les précordiales droites, mais les altérations de ST ne sont pas aussi significatives. R est élevé en aVR; S est large et profond en aVL et aVF.

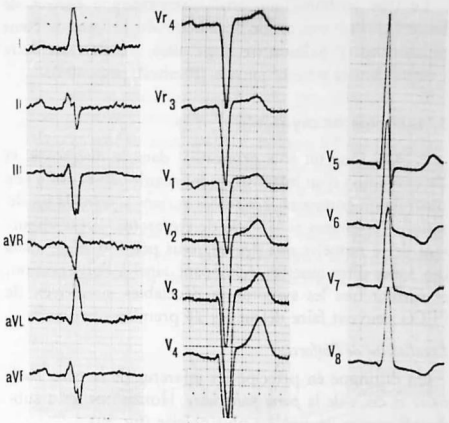


Fig. 27. Patient de 41 ans, atteint d'un anévrisme de l'aorte et présentant un syndrome de MARFAN. ECG: rythme sinusal, hypertrophie gauche, lésion gauche, retard de conduction à gauche (début de la déflexion négative en V_6: 0,075 seconde). Cette image ECG est aussi qualifiée de **type gauche pathologique.**

On qualifie aussi de «*type droit pathologique*» (fig. 29) le tableau ECG d'une hypertrophie avec retard droit et discordance de la phase terminale dans les dérivations standards. Il rappelle le bloc de branche droit (*cf.* page 407), mais QRS n'est pas aussi large: c'est pourquoi l'on parle également d'un *bloc de branche droit incomplet*. Certains auteurs le diagnostiquent aussitôt qu'apparaissent dans les précordiales un groupe rsR' à droite, et un complexe qRS à gauche (fig. 58, 17d).

Le type droit pathologique est en général d'un pronostic sévère, car c'est un phénomène le plus souvent irréversible. On observe cependant un bloc de branche droit, complet ou incomplet, sans surcharge ni hypertrophie: ainsi, dans certaines myocardites et aussi chez un nombre – à vrai dire restreint – d'individus sains.

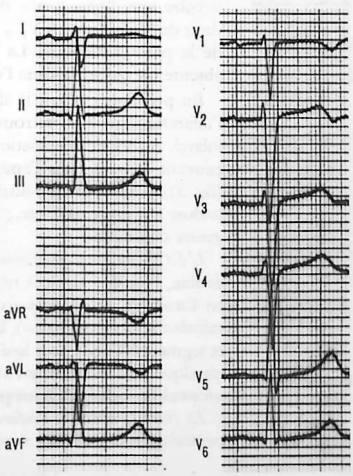


Fig. 28a. Homme de 20 ans en bonne santé. ECG: rythme sinusal, **type de position droite** pur.

Fig. 28b. Homme de 46 ans ayant subi une pneumonectomie gauche pour carcinome bronchique. ECG: rythme sinusal, type gauche, trouble de la régression du stimulus à droite (**lésion droite** ou «right ventricular strain»).

Fig. 28a

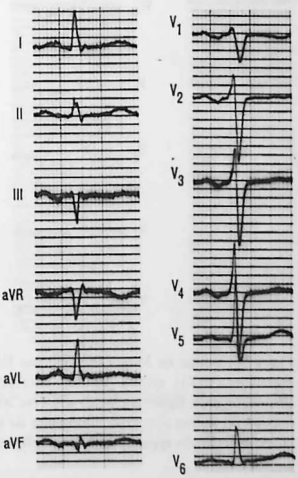


Fig. 28b

Le type pathologique droit s'accompagne parfois de lésions concomitantes, de l'oreillette droite dans le cœur pulmonaire (P pulmonaire, page 406), ou de l'oreillette gauche dans la sténose mitrale (P mitral, page 406).

5. Infarctus du myocarde

L'ECG joue un rôle primordial dans le diagnostic et l'appréciation d'un infarctus du myocarde consécutif à une obstruction coronaire. Les tracés varient suivant la localisation, l'extension et le stade de l'infarctus. Il est important de se rappeler que des infarctus peuvent siéger dans des zones dites muettes, échappant ainsi à l'observation, et surtout que les symptômes décelables au moyen de l'ECG peuvent faire défaut les 24 premières heures[50].

Localisation de l'infarctus

On distingue en principe les infarctus de la *paroi antérieure* et ceux de la *paroi postérieure*; HOLZMANN les a subdivisés encore de manière plus précise (fig. 30).

L'infarctus de la paroi antérieure atteint la paroi antérieure du ventricule gauche et le segment antérieur de la cloison ventriculaire; il résulte de l'occlusion de la branche descendante antérieure de l'artère coronaire gauche. L'infarctus *supra-apical* ou *antéroseptal* correspond à un petit territoire vascularisé par un rameau collatéral de cette coronaire, à la partie supérieure de la paroi antérieure.

L'infarctus de la paroi postérieure siège dans la paroi postérieure du ventricule gauche et, suivant les cas, également du ventricule droit, comme dans le segment postérieur du septum; il est provoqué par l'obstruction de la branche coronaire droite descendante.

L'infarctus latéral, causé par l'occlusion du rameau circonflexe de la coronaire gauche, se localise dans la partie latérale du ventricule gauche. Suivant que cet infarctus tend à se propager vers l'arrière ou vers l'avant, on distinguera avec plus de précision l'infarctus *postéro-latéral* ou *antéro-latéral*.

L'infarctus du septum correspond à un infarcissement plus ou moins étendu de la cloison interventriculaire.

L'infarctus antéro-postérieur siège aussi bien dans la paroi antérieure que postérieure, et avec plus ou moins d'extension dans le septum.

Pour autant que le diagnostic d'infarctus soit confirmé, sa localisation exacte n'a qu'une portée limitée, même si le pronostic diffère un peu suivant le siège de la lésion.

Les altérations de l'ECG au cours de l'infarctus

Par ischémie et nécrose consécutive d'une partie du myocarde, l'infarctus provoque une modification du potentiel électrique: la conductibilité est en effet restreinte, et le potentiel d'action diminue dans le territoire lésé, les vecteurs QRS, ST et T dévient. Dans les cas typiques, les modifications de l'ECG permettent de reconnaître trois stades qu'HOLZMANN a qualifiés de *frais*, *réactif* et *terminal* (fig. 31). Mais il n'y a pas de relations absolument constantes entre l'aspect anatomo-pathologique et clinique d'une part, et le déroulement du tracé électrocardiographique d'autre part. En général pourtant, l'ECG permet d'apprécier assez fidèlement l'évolution clinique.

L'ECG de l'infarctus frais. Dans les premières heures, l'onde T est plus grande dans le territoire atteint[51], on parle d'un «signe d'ischémie». Ensuite apparaît une élévation progressivement ascendante et convexe vers le haut du segment ST, qui finit par englober l'onde T («signe de lésion»). Les premières altérations surgissent dans les dérivations où les vecteurs ST et T se projettent le plus favorablement; elles sont réversibles. Si l'occlusion artérielle subsiste, le muscle, d'abord ischémié puis lésé, devient nécrotique, ce qui modifie de façon caractéristique le complexe QRS et provoque le tableau ECG typique de l'infarctus du myocarde au stade aigu. Les altérations de QRS («signe de nécrose») sont en général liées à des lésions irréversibles, et on ne les observe habituellement qu'après plusieurs heures, même parfois au-delà de 24 heures. Elles consistent en une pointe Q et une diminution – voire une disparition – de la déflexion positive à l'endroit de l'infarctus, en V_{2-5} p. ex. s'il s'agit d'un infarctus de la paroi antérieure. La pointe R qui suit est petite, absente ou absorbée dans l'onde Q.

En principe, il s'agit là d'altérations ECG typiques de l'infarctus, que l'on retrouve quel que soit le territoire infarci. A titre de diagnostic différentiel, les mêmes images peuvent se voir dans l'anévrisme de la paroi cardiaque (fig. 31 d), au cours d'infiltration néoplastique ou d'amyloïdose du myocarde, etc.; mais alors l'élévation ST demeure constante.

L'ECG au stade réactionnel. A mesure que la situation évolue, l'onde T devient négative, pointue et symétrique en forme de V (*T coronaire* de PARDEE; «négativité terminale» selon HOLZMANN). En même temps ou peu après, le segment ST redevient isoélectrique, créant ainsi l'image classique de l'infarctus au stade subaigu. Suivant les cas, on peut retrouver déjà un petit agrandissement de R.

Le stade terminal de l'infarctus du myocarde. Un infarctus peut s'arrêter à chacun des stades de l'ECG, sans par là

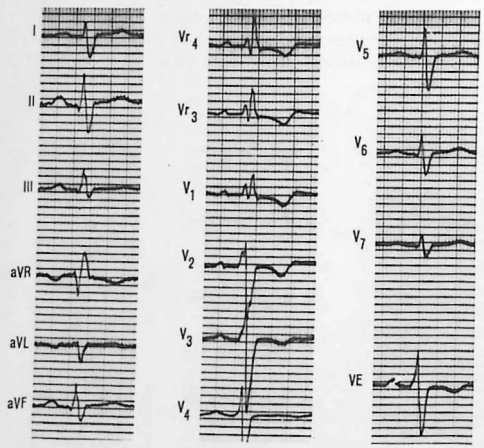


Fig. 29. Homme de 55 ans avec silicose III et cœur pulmonaire chronique. ECG: rythme sinusal, surcharge auriculaire droite (P pulmonaire), hypertrophie droite avec lésion et retard de conduction du même côté (bloc incomplet de branche droite). Cette image est celle du **type droit pathologique.**

[50]) HOLZMANN, M. et SPÜHLER, O., *Cardiologia*, 6, 225, 1942. [51]) DRESSLER, W. et RÖESLER, H., *Amer. Heart J.*, 34, 627, 1947.

même permettre de formuler un pronostic catégorique. Cette situation peut se prolonger pendant des années et l'affection ne jamais connaître le stade dit terminal. Au cours de ce dernier, appelé aussi chronique, les ondes T redeviennent positives (d'habitude au bout de 4 à 6 mois). Il ne subsiste plus alors que la pointe Q élargie et anormalement profonde. A titre exceptionnel, l'ECG peut se normaliser entièrement, ou ne révéler qu'à l'effort[52] quelques signes typiques d'un infarctus, un T coronaire p. ex.

Les tracés électrocardiographiques des divers infarctus

1. Infarctus de la paroi antérieure. L'infarctus plus ou moins étendu de la paroi antérieure (fig. 32) montre au premier stade le point de départ surélevé et le segment convexe vers le haut du segment ST en I, éventuellement aussi en II, et un abaissement concave du segment ST en III; peu après survient un profond Q_I, parfois aussi un Q_{II}. Il n'est pas rare, que QRS_I soit petit et fortement dédoublé (forme dite W). En V_{2-6} et parfois aussi en aVL, la ligne ST est surélevée, l'onde T haute et peu distincte du segment intermédiaire. Il n'y a pas de pointe R. Au stade subaigu, ST devient isoélectrique; T présente une pointe négative en I, aVL et parfois aussi en II, tandis qu'en III, sa pointe est positive (T coronaire); dans les précordiales, ST se rapproche de la ligne isoélectrique et T devient

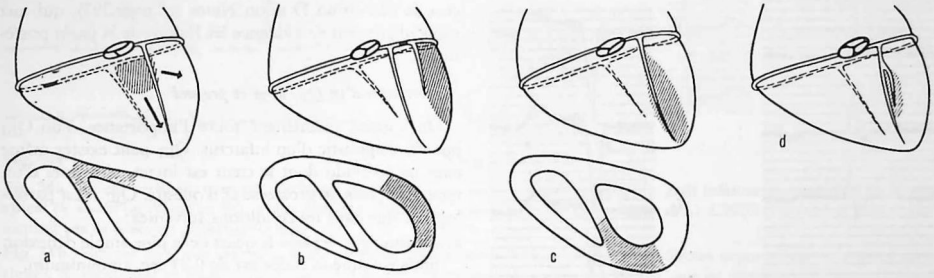


Fig. 30. Anatomie topographique de l'infarctus: a) de la paroi postérieure, b) latérale, c) de la paroi antérieure et de la pointe, d) de la région supra-apicale de la paroi antérieure (selon HOLZMANN). Coupe sagittale (hâchures: zone d'infarctus; siège classique du thrombus) et coupe transversale (hâchures: zone d'infarctus).



Fig. 31. Schéma des altérations électrocardiographiques dans une dérivation unipolaire pour un infarctus frais (a, b, c), pour un anévrisme de la paroi (d), au **stade subaigu** ou **intermédiaire** (e), au **stade réactif** (f, g, h) et au **stade chronique** ou **terminal** (i)

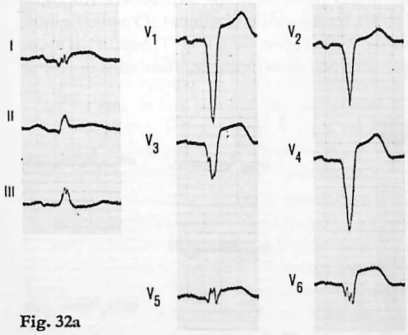


Fig. 32a

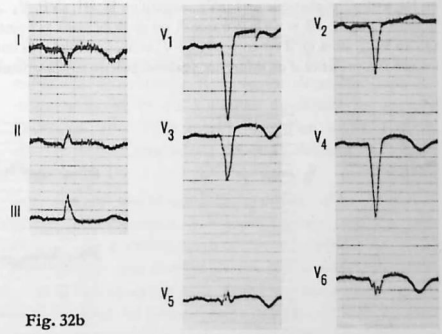


Fig. 32b

Fig. 32. Homme de 56 ans avec **infarctus étendu de la paroi antérieure et s'étendant à la partie postéro-latérale du ventricule gauche** (confirmé à l'autopsie).

a: ECG peu après l'accident d'infarctus. **b:** 16 jours plus tard et 24 heures avant l'exitus par fibrillation ventriculaire.

---

[52]) HOLZMANN, M. et WUHRMANN, F., *Dtsch. med. Wschr.*, 379, 641, 685, 1936.

négatif. Les ondes T négatives et de petites pointes R persistent parfois définitivement dans les précordiales, de même qu'un Q large et profond en I et aVL.
Dans l'infarctus de la paroi antérieure, les dérivations thoraciques sont indispensables, car il n'est pas rare que les dérivations périphériques ne présentent aucune altération.

2. Infarctus de la paroi postérieure. Les modifications classiques du complexe QRS décrites en I et II pour l'infarctus de la paroi antérieure, s'observent en III, soit en II et III, et en aVF pour celui de la paroi postérieure. Le segment ST est surélevé en III, abaissé en I lorsqu'il s'agit d'un infarctus postérieur.

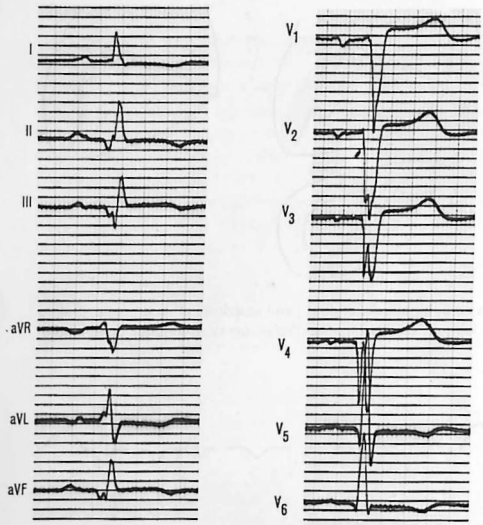


Fig. 33a. Patient de 63 ans avec une histoire typique d'infarctus une semaine avant l'enregistrement de l'ECG: **infarctus de la paroi postérieure** (deuxième stade). ST abaissé en I, V_4 surélevé en III, aVF. T diphasique en I, aVL, négatif en II, III, aVF, V_{5-6}; pointes Q en II, III et aVF. Vu que R est englobé dans la pointe QS en V_{2-4}, alors qu'il est conservé en V_1 et V_{5-6}, il faut conclure encore à la présence d'un **infarctus antéroseptal ou supra-apical.**

L'ECG précordial est moins marqué que dans l'infarctus de la paroi antérieure, ce n'est qu'en V_{5-6} que ST s'abaisse légèrement et que T devient négatif. On trouve les modifications typiques de l'infarctus en V_{7-8} ou dans les dérivations oesophagiennes, enregistrées d'habitude dans le seul but scientifique. Lors de la régression, il subsiste un Q_{III} typique, éventuellement un Q_{III} et Q_{II}, un T négatif en III, et parfois aussi en II (T coronaire, fig. 33).

L'introduction des dérivations précordiales unipolaires n'a guère enrichi les possibilités de diagnostic de l'infarctus de la paroi postérieure. Les dérivations périphériques unipolaires et bipolaires sont plus précieuses: des altérations typiques existent en III, éventuellement en II et III et en aVF. Dans quelques cas spéciaux, on enregistre encore la dérivation D selon Nehb (*cf.* page 397), qui met particulièrement en évidence les lésions de la paroi postérieure.

Appréciation d'un Q_{III} large et profond

On conçoit maintenant toute l'importance d'un Q_{III} pour le diagnostic d'un infarctus. Q_{III} peut exister même chez un individu dont le cœur est intact, ainsi lors d'un type droit, lors de grossesse et d'obésité. Q_{III} n'est pathologique que dans les conditions suivantes:

a) lorsque Q_{III} dépasse le quart de la plus ample déflexion initiale et que sa durée est de 0,04 sec. au minimum.
b) lorsque Q_{III} n'est précédé d'aucune pointe positive.
c) lorsque en dérivation I, il n'y a pas de coïncidence avec une pointe S.
d) lorsqu'il existe simultanément un Q_{II} ainsi qu'un profond et large Q_{aVF} ou une pointe T négative dans les mêmes dérivations, Q_{III} relève très vraisemblablement d'un infarctus.
e) lorsque Q_{III} ne diminue et ne disparaît pas lors de l'inspirium.
f) lorsque la pointe R qui suit est grande (0,5 mV au minimum); dans le cas contraire, Q est fortement élargi (plus de 0,04 sec.).

A défaut de ces critères, Q_{III} résulte probablement d'un simple effet de position[53-56].

Dans les divers petits infarctus bien limités (topographie, *cf.* fig. 30), les signes dits classiques (Q pathologique, disparition de R, élévation de ST et T négatif) n'apparaissent que dans peu de dérivations, voire dans une seule

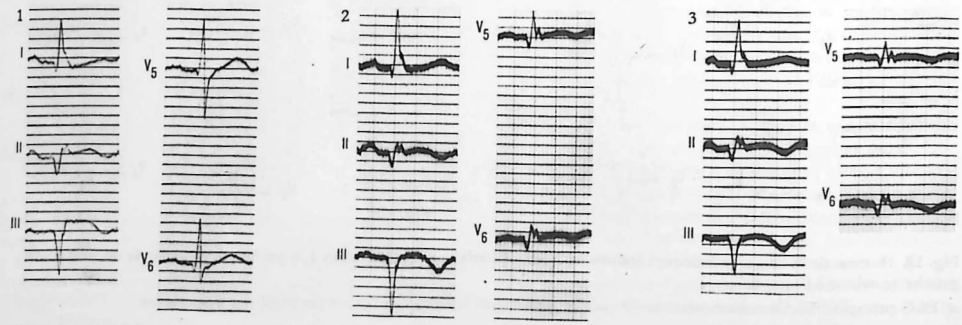


Fig. 33b. Homme de 50 ans avec une histoire d'infarctus. ECG_1: stade frais d'un **infarctus de la paroi postérieure.** ECG_2: stade intermédiaire (10 jours plus tard). ECG_3: stade chronique (10 semaines plus tard). (V_1–V_4 ne montrent pas de modifications notables.)

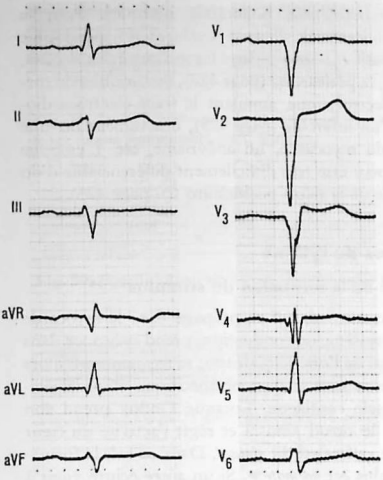


Fig. 34a

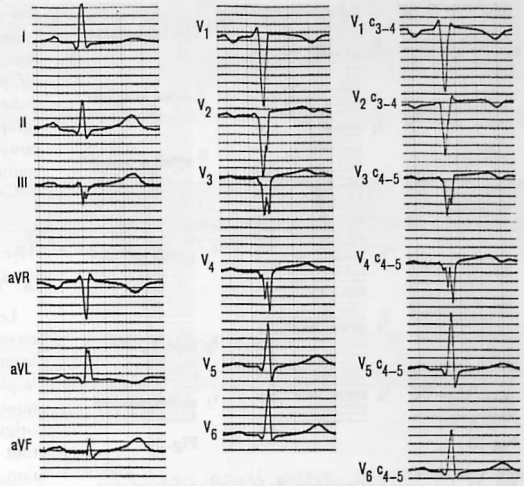


Fig. 34b

Fig. 34a. Patient de 60 ans avec artériosclérose généralisée et douleurs sténocardiques. ECG: petit **infarctus antéroseptal ou supra-apical** (R absent ou abaissé en V_{1-4}, petite onde Q en I et aVL, ST surélevé en V_{2-3}, T aplati en aVL). L'ECG périphérique seul ne permettrait pas de poser un diagnostic certain.

Fig. 34b. Homme de 51 ans avec symptômes sténocardiques survenus brusquement. ECG: **infarctus supra-apical de la paroi antérieure,** diagnosticable en toute certitude que dans les dérivations précordiales (V_{2-4} et surtout dans les dérivations V correspondantes situées un espace intercostal plus haut).

des précordiales. La régression des altérations dues à l'infarctus se déroule ici également suivant le schéma indiqué.

3. L'infarctus antéro-septal et l'infarctus supra-apical de la paroi antérieure (Holzmann) révèlent peu ou pas d'altérations en I–III, à l'occasion un abaissement de ST et un aplatissement de T en I. Ici, l'ECG thoracique est décisif: dans l'une des dérivations (p. ex. en V_2) ou en plusieurs (p. ex. en V_{2-4}) R est absent, T négatif, alors que QRS et T sont inchangés en V_{5-6}. Pour l'infarctus supra-apical, le diagnostic n'est parfois possible que dans les dérivations haut situées (V_{5-6}, c_{2-3}) (fig. 34).
4. L'infarctus rudimentaire de la paroi antérieure (fig. 35) (Holzmann) s'accompagne d'un ECG normal dans les dérivations standards, et il n'y a pas d'altération typique de QRS dans les précordiales. Vu qu'il s'agit de très petits infarctus, on peut n'observer qu'une pointe T négative en V_{2-4} p. ex. Dans ces cas, divers auteurs parlent à l'occasion d'«ischémie localisée», pour éviter le terme d'«infarctus».
5. Pour l'infarctus antéro-postérieur, on trouve à la fois les déformations classiques d'un infarctus postérieur dans les dérivations périphériques, et celles de l'infarctus antérieur dans les précordiales. Suivant les cas, ces modifications sont décalées dans le temps. Souvent, lorsque le septum est lésé, des troubles de conduction atrioventriculaire ou intraventriculaire apparaissent subitement, à titre provisoire ou constant. Lors d'un *infarctus* purement *septal* (très rare), le seul symptôme peut consister en un bloc atrioventriculaire.
6. Les altérations classiques d'un infarctus postéro-latéral se manifestent en aVF, II, III, V_{5-7} et dans les dérivations œsophagiennes. Elles ne sont généralement pas très marquées (*cf.* aussi fig. 32).
7. L'infarctus antéro-latéral (fig. 36) montre des signes d'infarcissement en V_{4-6}. Des altérations ne sont notables en I que si l'infarctus atteint le territoire ventriculaire gauche proche de la base. La dérivation aVL est généralement la plus évocatrice. Il faut parfois enregistrer aussi les dérivations situées plus haut et plus loin vers la gauche.
8. L'infarctus des couches sous-endocardiques (fig. 37) ressemble à l'image de l'insuffisance coronarienne ou à l'effet de la digitale. Il cause un abaissement curviligne du segment ST, alors que QRS reste inchangé en toutes dérivations. R demeure décelable dans les dérivations V, et ST s'abaisse au-dessus du secteur cardiaque lésé. Telle est l'image d'un infarcissement dans la couche musculaire située au-dessous de l'endocarde.

Les aspects électrocardiographiques d'un infarctus peuvent se compliquer et se superposer, du fait des *récidives* ou de l'atteinte de *multiples* territoires.

Il est évident que l'on ne posera pas le diagnostic d'un «infarctus du myocarde» à la vue d'un unique ECG, sans rassembler tous les symptômes cliniques, et sans le confirmer par des contrôles répétés et une observation suivie. Dans ces conditions, le diagnostic est le plus souvent aisé et sûr. Le médecin aura davantage de difficulté à se prononcer si l'infarctus s'accompagne d'un bloc de branche

[53]) Pardee, H. E. B., *Arch. intern. Med.*, **46**, 470, 1930. [54]) Edeiken, J., et Wolferth, C. C., *Amer. Heart J.*, **7**, 695, 1932. [55]) Bayley, R. H., *Amer. Heart J.*, **18**, 308, 1939. [56]) Myers, G. B. e.c., *Amer. Heart J.*, **29**, 708, 1945.

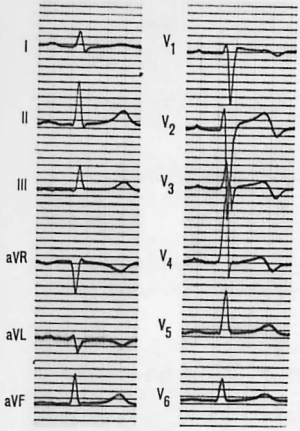


Fig. 35

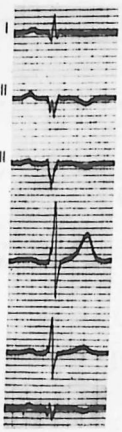


Fig. 36

Fig. 35. Infarctus rudimentaire de la paroi antérieure chez un grand fumeur âgé de 56 ans souffrant de douleurs sténocardiques. Négativité de l'onde T en V_{2-4}, alors que le complexe QRS est normal; T basse en I.

Fig. 36. Femme de 61 ans ayant présenté une histoire d'infarctus 5 ans auparavant. ECG un mois après un infarctus récent: T négatif en I–III, ainsi qu'en V_6. Les mêmes dérivations montraient immédiatement après l'infarctus les déformations caractéristiques. Image d'un **infarctus antéro-latéral** (d'après HOLZMANN).

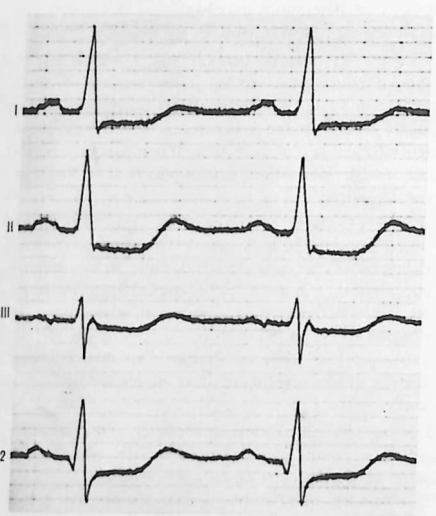


Fig. 37. Stade initial d'un infarctus du myocarde chez une femme de 72 ans atteinte de sclérose coronaire: type d'un **infarctus des couches sous-endocardiques** avec déformation monophasique (abaissement de ST dans toutes les dérivations). On observa par la suite l'évolution vers une atteinte de la paroi antérieure (d'après HOLZMANN).

ou d'une hypertrophie unilatérale marquée. Pour le diagnostic différentiel, il faut exclure: l'hypertrophie gauche (R petit ou absent dans les précordiales droites, *cf.* page 410), la péricardite (page 427), des troubles du métabolisme électrolytique simulant le tracé électrocardiographique d'un infarctus (page 429), une tumeur ou une amyloïdose du myocarde, un anévrisme, etc. L'embolie pulmonaire peut être très difficilement différenciable d'un infarctus frais de la paroi postérieure (*cf.* page 425).

IX. Troubles du rythme

A. Troubles de la formation du stimulus[57–58]

Le stimulus normal, qui se propage dans le myocarde en suivant le système de conduction, prend naissance dans le nœud sinusal de l'oreillette droite; sa fréquence est alors la plus élevée de tout le système spécifique et non-spécifique du muscle cardiaque. Lorsque l'influx prend son origine dans le nœud sinusal et régit l'activité du cœur tout entier, le *rythme* est dit *sinusal*. Dans ce cas, la formation du stimulus est *normotope*. Si un autre centre vient à régir l'activité du cœur, l'origine de l'excitation est *hétérotope*.

Si le rythme dépend du nœud atrioventriculaire (nœud de TAWARA), c'est un *rythme nodal*.

Si le rythme cardiaque est commandé par un centre ventriculaire, on parle de *rythme ventriculaire autonome* ou *d'automatisme ventriculaire*.

Un rythme hétérotope est *passif* lorsque le stimulus est engendré à un niveau plus bas que normalement, le rythme normotope faisant défaut comme p. ex. dans le bloc sino-auriculaire.

Le rythme hétérotope est dit *actif* lorsque le centre d'excitation est animé d'un automatisme plus fréquent que celui du nœud sinusal.

Lorsque le centre hétérotope n'entre en jeu que dans une seule ou dans quelques contractions cardiaques, il s'agit d'une *extrasystolie* qui, suivant son origine, devra être qualifiée d'*auriculaire*, *nodale* ou *ventriculaire*. L'extrasystole est donc une contraction anticipée prenant naissance en un endroit quelconque du cœur.

Examen des troubles du rythme. Là aussi il faut examiner de manière systématique, et dans un ordre déterminé, chacun des points suivants:

a) Onde P (forme, position par rapport à QRS) et intervalle PP;
b) Intervalle RR; forme, durée et amplitude de QRS;
c) Espace PQ (durée et forme).

1. Il y a *tachycardie sinusale* (fig. 38) lorsque le rythme du sinus dépasse 100/min. (ce phénomène est physiologique pour l'enfant et après le travail; les conditions sont pathologiques lors de troubles végétatifs, d'états toxiques tels que l'hyperthyréose, les intoxications, etc., dans l'anémie, la fièvre, des affections organiques du cœur comme l'endocardite, la myocardite, l'insuffisance cardiaque, etc.). La diastole (intervalle TP) est raccourcie; T et P peuvent éventuellement se superposer. Les ondes P s'élèvent, le segment ST est souvent un peu abaissé et

[57]) WENCKEBACH, K. F. et WINTERBERGER, H., *Die unregelmäßige Herztätigkeit*, Leipzig, 1927. [58]) SCHERF, D. et SCHOTT, A., *Extrasystoles and Allied Arrhythmies*, Londres, 1953.

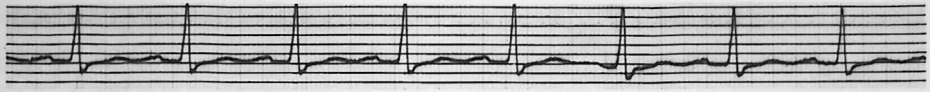


Fig. 38. Jeune homme de 17 ans atteint de dystonie végétative. **Tachycardie sinusale** d'environ 125/min. Le segment ST débute bas (S) et monte légèrement; onde T étalée.

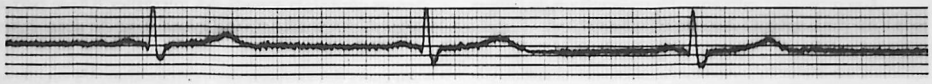


Fig. 39. Sportif lutteur de 22 ans. **Bradycardie sinusale** de 48/min.

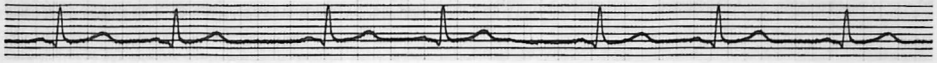


Fig. 40. Femme de 73 ans, artériosclérose généralisée. **Arythmie sinusale.**

ascendant. Même dans une forte tachycardie sinusale, PQ mesure au minimum 0,12 sec.

2. Il y a *bradycardie sinusale* (fig. 39) lorsque le rythme du sinus est inférieur à 60/min. (cet état est physiologique chez un sportif entraîné et chez un individu atteint de bradycardie constitutionnelle; pathologique en cas de vagotonie, à la suite p. ex. de compression cérébrale, de compression du sinus carotidien, de traitement digitalique, etc., dans l'ictère, le myxœdème, chez certains patients artérioscléreux et hypertendus, etc.). L'ECG révèle une longue diastole; l'intervalle PQ demeure normal.
3. *Arythmie sinusale* (fig. 40). Elle est le plus souvent d'origine *respiratoire*, surtout chez les jeunes gens et les vagotoniques. Le rythme sinusal s'accélère à l'inspiration et ralentit à l'expiration. La pathogénie de l'arythmie respiratoire n'est pas très claire, et sa signification clinique est nulle. L'ECG montre des intervalles PP raccourcis ou allongés lors de l'inspirium, ou de l'expirium, et parfois de petites modifications dans la forme de P. Rarement, le centre d'excitation tend à se déplacer vers le bas (espace PQ diminué).
   Des *arythmies sinusales indépendantes de la respiration* s'observent de temps en temps chez des artérioscléreux, et peuvent dans certaines conditions révéler une atteinte coronarienne du myocarde.
4. Lors de *rythme nodal* (fig. 41), le centre d'excitation siège non pas dans le sinus auriculaire, mais dans le nœud atrioventriculaire. Le rythme nodal survient parfois en cas de vagotonie, et il n'a le plus souvent aucune signification clinique. L'ECG montre habituellement des ondes P négatives, spécialement en II, III et aVF, ainsi que des altérations du segment PR, car le stimulus parcourt l'oreillette de bas en haut (au lieu du sens contraire normal). Les complexes QRS sont en revanche intacts, puisque l'excitation ventriculaire est normale.
   a) Rythme nodal supérieur. Le centre d'excitation siège à la partie supérieure du nœud atrioventriculaire. PQ est raccourci (moins de 0,12 sec.); P est d'habitude négatif.
   b) Rythme nodal moyen. A partir de la région moyenne du nœud atrioventriculaire, le stimulus atteint à peu près simultanément oreillettes et ventricules, si bien que l'on ne voit pas de P; ce dernier est caché dans le complexe QRS qu'il peut éventuellement déformer.
   c) Rythme nodal inférieur. L'influx engendré dans la partie inférieure du nœud atrioventriculaire parvient d'abord dans les ventricules et ensuite seulement dans les oreillettes; c'est pourquoi une onde P négative fait suite au complexe QRS, et déforme éventuellement la pièce intermédiaire ST.
5. *Extrasystoles supra-ventriculaires.* Lorsqu'une contraction prématurée du cœur ou d'une partie de celui-ci prend naissance en dessus du tronc du faisceau His, on parle d'*extrasystole supra-ventriculaire*, et suivant son origine exacte, d'extrasystole *sinusale*, *auriculaire* ou *nodale*.
   a) Extrasystole sinusale. Cette variété est difficilement différenciable d'une arythmie sinusale, surtout

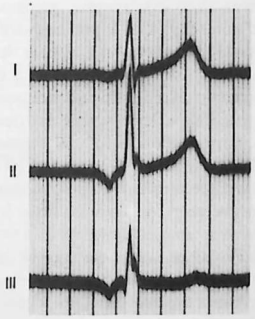


Fig. 41a

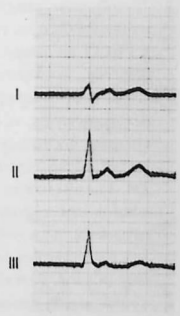


Fig. 41b

Fig. 41a. Vagotonique de 22 ans, sans lésion cardiaque. A l'ECG, **rythme nodal supérieur**; P négatif en I–III; conduction av raccourcie (0,11 sec.).

Fig. 41b. Infirmière de 43 ans avec une sténose mitrale compensée. ECG avec **rythme nodal inférieur:** P succède à QRS.

si elle se répète à plusieurs reprises. La forme de l'extrasystole sinusale est entièrement normale.

b) Extrasystole auriculaire (fig. 42). L'onde P prématurée est typique; elle peut être presque normale, diphasique, élargie ou négative; le complexe QRS qui la suit est inchangé ou légèrement déformé, si les voies de conduction n'ont pas eu une pause compensatrice suffisante. La transmission de l'influx est prolongée, et l'espace PQ allongé, cela d'autant plus si l'extrasystole débute près du sinus et loin du nœud atrioventriculaire. Le stimulus d'une extrasystole peut à son tour être bloqué *(extrasystoles bloquées*, fig. 42b); P apparaît alors avec une certaine avance, mais il n'est pas suivi du complexe QRS. Les extrasystoles auriculaires sont généralement suivies d'une *pause compensatrice incomplète*, c'est-à-dire que la somme des intervalles RR avant et après l'extrasystole est inférieure à celle de deux contractions cardiaques normales. En effet, l'extrasystole auriculaire agit par voie rétrograde sur l'impulsion sinusale qui doit suivre, de telle sorte que le sinus reprend son activité comme à l'état normal, et détermine ainsi, avec une légère avance, la contraction ultérieure. Dans une extrasystole auriculaire très tardive, l'onde rétrograde du stimulus est bloquée par l'excitation normale provenant du sinus, si bien que ce dernier fonctionne sans anomalie. Dans ce cas, l'extrasystole est suivie d'une *pause entièrement compensatrice*, c'est-à-dire que la somme des intervalles RR avant et après l'extrasystole est plus grande que celle de deux périodes cardiaques normales.

c) Extrasystoles nodales. Elles sont rares et leur tracé électrocardiographique ressemble à celui d'un rythme nodal, à cette différence près qu'elles surviennent avec un peu d'avance. Le complexe QRS prématuré n'est pas élargi, l'onde P est bien souvent négative, et après un intervalle PR raccourci, elle précède le complexe ventriculaire (s'il s'agit d'une *extrasystole nodale supérieure)*, elle est dissimulée dans le groupe QRS (extrasystole nodale *moyenne)*, ou elle le suit (extrasystole nodale *inférieure)*.

6. *Extrasystoles ventriculaires.* Les extrasystoles prenant naissance dans les ventricules (fig. 43 et 44) provoquent à l'ECG un *complexe QRS prématuré, élargi* au-delà de 0,11 sec., souvent *crocheté* et *non précédé de l'onde P*. Le stimulus ectopique, survenant en un endroit quelconque des ventricules, se propage dans le myocarde par des chemins anormaux et surtout allongés, ce qui donne au complexe ventriculaire une image déformée et élargie. Les altérations de la pièce terminale correspondent aussi à une régression aberrante du stimulus dans le myocarde, tout comme dans un bloc de branche.

Les extrasystoles ont à l'ECG un aspect qui dépend de leur origine. Plus elles sont rapprochées du nœud atrioventriculaire, moins la forme du complexe QRS s'écartera d'un ECG normal *(extrasystole du tronc fasciculaire)*. Au contraire, plus le stimulus ectopique est périphérique, plus grande sera la déformation de QRS.

Les extrasystoles ventriculaires gauches (fig. 43) donnent la même image qu'un bloc de branche droite (*cf.* page 407); le ventricule gauche est stimulé avant le droit, de façon que la déflexion négative se produit avec une certaine avance au-dessus du ventricule gauche, et en retard au-dessus du ventricule droit.

Les extrasystoles ventriculaires droites (fig. 44) ont le même aspect électrocardiographique qu'un bloc de branche gauche (*cf.* page 408).

Les extrasystoles ventriculaires sont suivies d'une *pause compensatrice*, car la contraction suivante survenant en temps normal, la somme des intervalles RR de part et d'autre de l'extrasystole dépasse celle de deux écarts ordinaires.

Au cours des extrasystoles ventriculaires, les oreillettes sont habituellement excitées par le nœud du sinus, de manière que l'on observe encore des ondes P avant, à l'intérieur ou à la suite du complexe QRS. Mais l'influx sinusal parvient au ventricule dans sa phase réfractaire. Il arrive également que les oreillettes soient stimulées par voie rétrograde, à partir du centre ventriculaire ectopique: QRS est alors suivi d'une onde P (négative) ainsi que d'une pause décalante (fig. 53b).

Si, au cours d'un rythme sinusal lent, les extrasystoles ventriculaires surviennent avec suffisamment d'avance, le myocarde du ventricule quitte la phase réfractaire avant l'impulsion suivante, et réagit par une contraction normale. L'extrasystole s'intercale alors, sans modifier le rythme, entre deux actions cardiaques régulières; elle est *interpolée*.

Si les extrasystoles sont toujours de même forme, on les qualifie de *monomorphes*; si leur origine est toujours localisée au même endroit, elles sont *monotopes*. Dans le cas contraire, on parle d'extrasystoles *polymorphes* et *polytopes*.

Lorsque chaque contraction normale est suivie d'une extrasystole, on parle de *bigéminisme*; si les extrasystoles apparaissent régulièrement après deux ou trois contractions cardiaques, il y a *trigéminisme* ou *quadrigéminisme*. Par ailleurs, lorsque deux extrasystoles viennent s'ajouter à une impulsion normale du sinus, l'arythmie correspond également au trigéminisme.

Les extrasystoles se présentent de temps en temps par groupes *(extrasystolie en salves*, du type Gallavardin); elles peuvent alors produire le tableau clinique d'une tachycardie paroxystique.

Les extrasystoles ventriculaires et supraventriculaires peuvent aussi survenir chez des individus dont le cœur est sain; c'est le cas surtout chez les dystoniques végétatifs, sous l'influence d'une émotion, de la nicotine, du café, etc. Les extrasystoles monomorphes et monotopes sont en général d'un pronostic favorable. Mais les extrasystoles peuvent aussi accompagner bon nombre d'affections organiques: vice valvulaire, myocardites y compris la myocardite en foyer consécutive à une infection focale, l'endocardite, l'infarctus, la dégénérescence du myocarde, etc. Dans ce cas-là, les extrasystoles sont le plus souvent polymorphes et polytopes. Enfin, des agents toxiques peuvent être cause d'extrasystoles; la digitale joue à cet égard le rôle le plus important (page 428).

7. *Tachycardie paroxystique.* Les crises paroxystiques de tachycardie débutent et s'arrêtent brusquement; la fréquence cardiaque est d'environ 180/min.; la durée de ces crises varie de quelques minutes à des jours ou

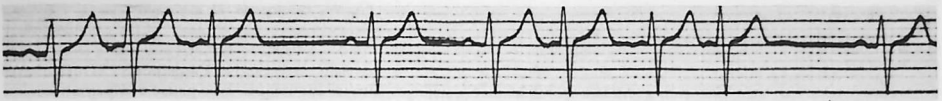


Fig. 42a. Homme de 57 ans, obèse et diabétique. ECG: **extrasystoles auriculaires** en chaînes (éventuellement extrasystoles av).

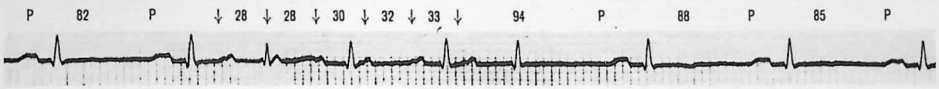


Fig. 42b. Homme de 57 ans souffrant d'hypertension, de dilatation et d'insuffisance cardiaques. ECG: **extrasystoles auriculaires** (↓) en partie bloquées. Intervalles auriculaires marqués au $^1/_{100}$ sec. (d'après HOLZMANN).

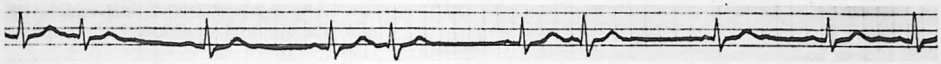


Fig. 42c. Homme de 44 ans. ECG: **extrasystoles auriculaires** polymorphes. Après la troisième extrasystole, trouble probable de la fonction sinusale et conduction aberrante dans l'oreillette.

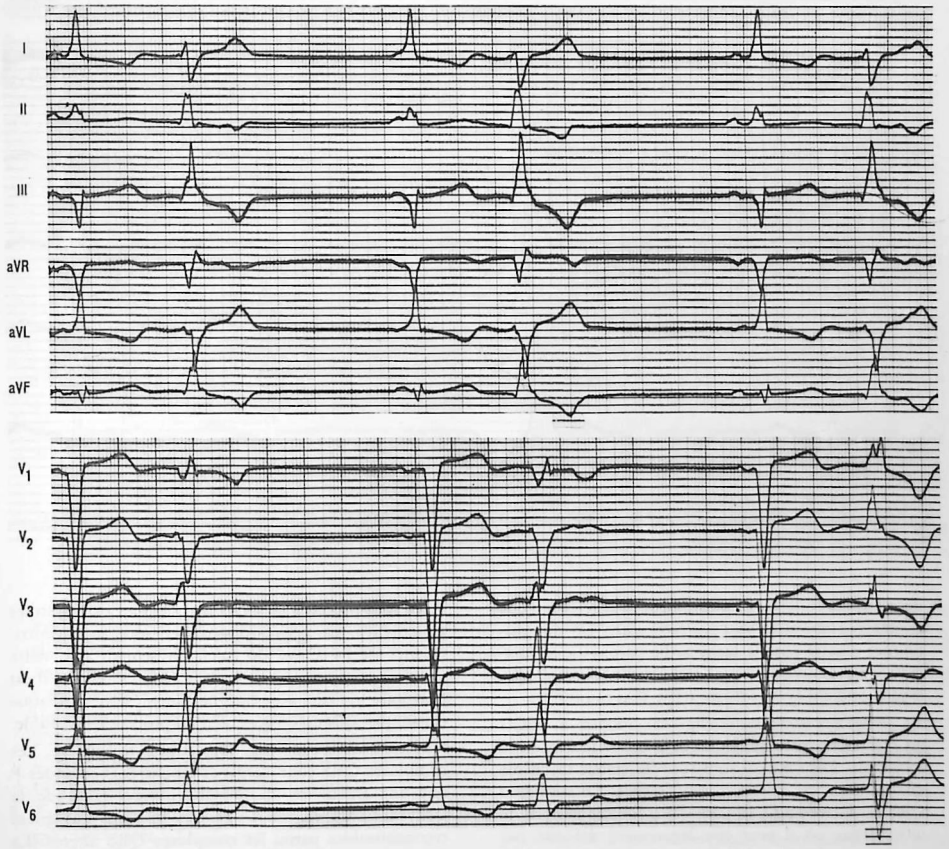
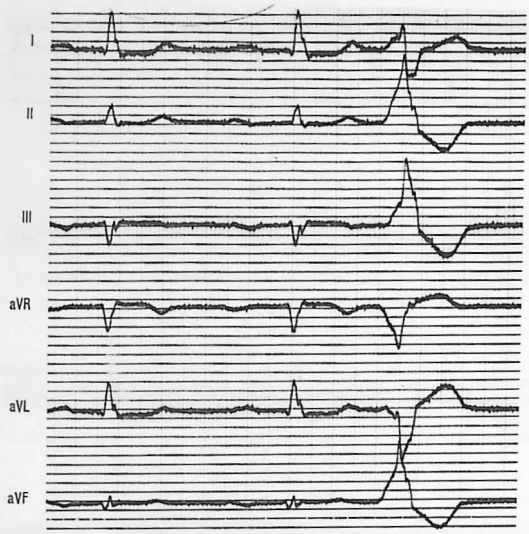


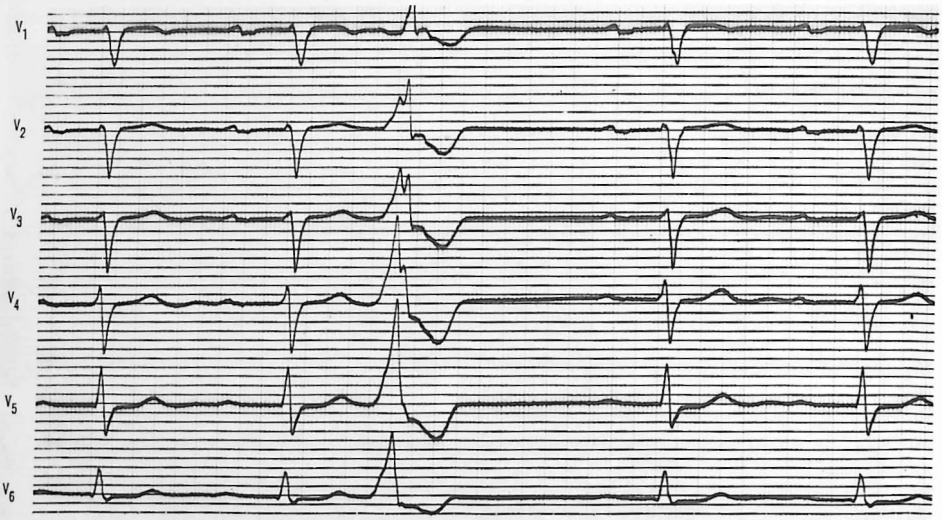
Fig. 43. Homme de 53 ans atteint d'endocardite lente et d'insuffisance aortique, traité par la digitale. ECG: formation irrégulière du stimulus dans l'oreillette (distance PQ variable); **extrasystoles ventriculaires gauches** couplées et polymorphes, dans le rapport 1 : 1 (bigéminisme); hypertrophie et lésion gauches; effet digitalique.



← **Fig. 44.** Femme de 72 ans avec sclérose cardiaque décompensée et emphysème. ECG: rythme sinusal, troubles de conduction intra-auriculaire et atrio-ventriculaire, type gauche. **Extrasystoles ventriculaires droites monotopes avec pause compensatrice.**

Fig. 45. Femme de 32 ans sans symptômes d'une → affection organique du cœur. **Tachycardie paroxystique supraventriculaire.** Fréquence: environ 170/min. Les ondes P sont invisibles, cachées dans celles de T. Les complexes ventriculaires ne sont pas déformés.

Fig. 46. Alcoolique de 72 ans avec *myodegeneratio cordis* gravement décompensée et tachycardie paroxystique. ECG: **tachycardie ventriculaire droite paroxystique.** Fréquence: 160/min. ↘



des semaines entières. Ce phénomène peut relever d'une *tachycardie ventriculaire* ou *supraventriculaire*. On doit distinguer d'autre part la tachycardie paroxystique *essentielle* (type BOUVERET) et la tachycardie *symptomatique*, le plus souvent *extrasystolique* (type GALLAVARDIN).

La forme supraventriculaire (fig. 45) montre à l'ECG un rythme sinusal régulier, avec une fréquence de 160 à 200/min. Les ondes P sont souvent étalées ou même dissimulées dans l'onde T qui précède. Le complexe QRS est intact sauf à la suite d'une longue période de tachycardie, où il peut être légèrement déformé par épuisement du système intraventriculaire de conduction. Si les ondes P sont négatives, la tachycardie émane du nœud atrioventriculaire. Habituellement, les accès sont précédés et suivis de quelques extrasystoles auriculaires. La tachycardie paroxystique supraventriculaire est l'apanage de sujets présentant une nette dystonie végétative, mais dont le cœur est intact; il est plus rare qu'elle accompagne une lésion cardiaque organique. Elle est en général d'un pronostic favorable.

La forme ventriculaire (fig. 46) est plus irrégulière. Les complexes QRS sont élargis et crochetés. Les ondes P ont une fréquence absolument indépendante de la tachycardie du ventricule, et elles ne sont plus guère reconnaissables parmi les complexes QRS altérés. La forme ventriculaire est plus rare; son pronostic est aussi plus sévère, et elle coïncide toujours avec des lésions organiques. La tachycardie ventriculaire du type

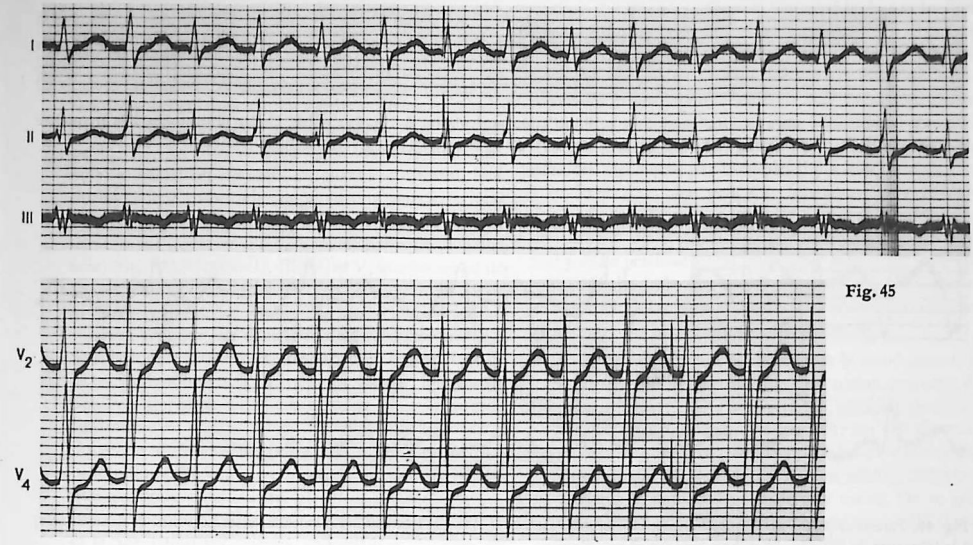
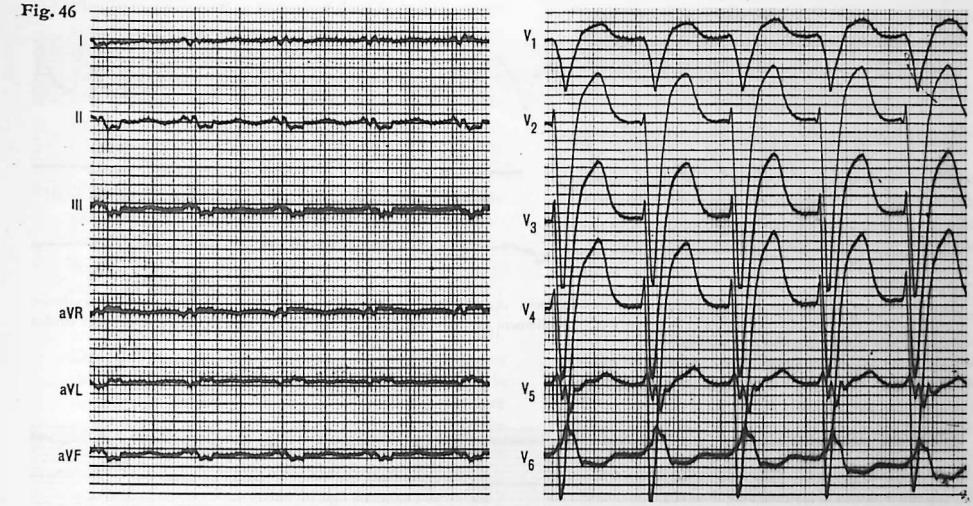


Fig. 45

Fig. 46



«extrasystolie en salves» est particulièrement grave; elle menace à tout instant de se transformer en *fibrillation ventriculaire* (voir p. 423).

Lors de crises prolongées de tachycardie paroxystique, on peut observer un abaissement provisoire de ST et des inversions de T: c'est uniquement le signe d'un trouble du métabolisme et d'anoxie dans le myocarde, mais sans aucune lésion organique.

8. *Fibrillation auriculaire.* La fibrillation auriculaire (fig. 47) est caractérisée à l'ECG par:

a) l'absence des ondes P;

b) l'apparition d'*ondes fibrillatoires*, petites et irrégulières, se succédant à la fréquence de 400–600/min.; c'est en V_1 qu'elles sont généralement les plus nettes;

c) la succession absolument irrégulière de complexes QRS en partie normaux et en partie déformés.

On distingue la *fibrillation auriculaire* accompagnée de *tachycardie* ou de *bradycardie*. Elle peut être constante ou paroxystique. Pratiquement, la fibrillation auriculaire est toujours la conséquence d'une lésion cardiaque (vice mitral, sclérose, hypertension, etc.); elle peut se combiner à des extrasystoles ventriculaires, un bloc de branche gauche ou droite, etc.

Le polymorphisme des ondes P, des segments auriculo-ventriculaires variables, des ondes auriculaires bloquées

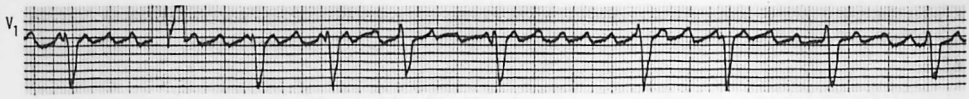


Fig. 47. Femme de 56 ans avec insuffisance mitrale. **Fibrillation auriculaire.** Arythmie absolue. Ondes fibrillatoires à la fréquence d'environ 420/min., particulièrement visibles en V_1. Complexes QRS modifiés, de forme et d'amplitude variables.

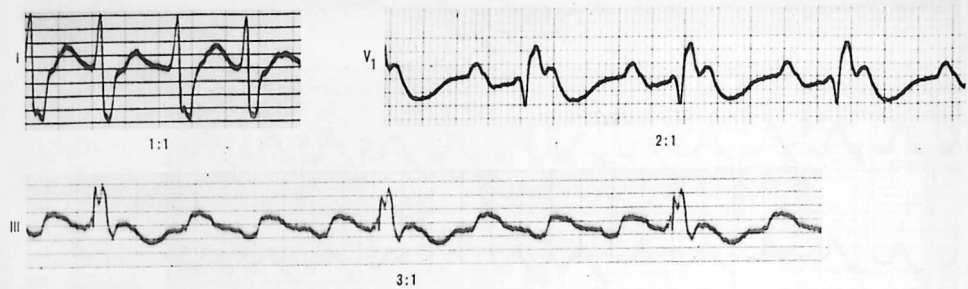


Fig. 48. Patient de 38 ans avec hyperthyréose. **Flutter auriculaire** et bloc av 1:1, 2:1 et 3:1. Ondes de flutter (en forme de dents de scie) à la fréquence de 260/min. Le rythme ventriculaire est régulier.

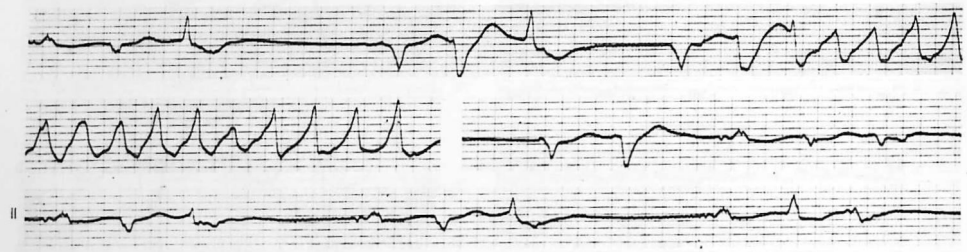


Fig. 49. Femme de 74 ans avec *myodegeneratio cordis* fortement décompensée, et arythmie complète. ECG subterminal: arythmie complète avec extrasystoles polytopes et polymorphes, partiellement «en salves». Etat de **fibrillation ventriculaire.** Quelques ondes P sont encore reconnaissables par endroits.

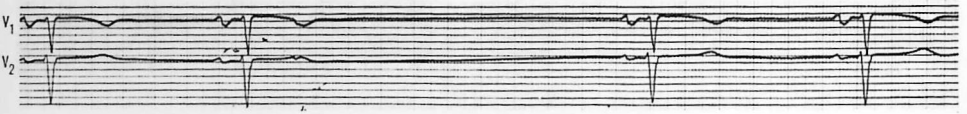


Fig. 50. Femme de 58 ans, souffrant d'hypertension (180/90 mm kg) et d'un léger emphysème. ECG: **bloc sino-auriculaire** (absence d'un cycle PQRST entier).

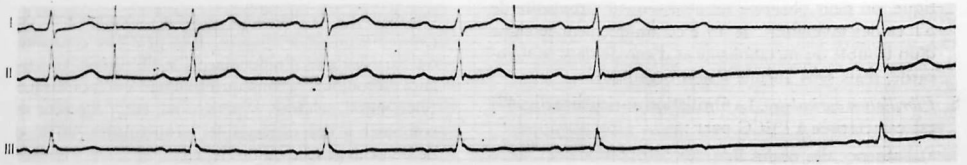


Fig. 51. Patient de 35 ans présentant une myocardite à la suite d'un abcès amygdalien. **Périodes de WENCKEBACH:** conduction av augmentant de 0,16 à 0,27 secondes. Le sixième complexe fait défaut.

et des extrasystoles en salves laissent parfois prévoir l'apparition imminente de fibrillation auriculaire («état préfibrillatoire»).

9. *Flutter auriculaire.* Alors que dans la fibrillation les contractions auriculaires sont irrégulières, dans le flutter, forme plus rare, elles sont régulières. Sur le tracé de l'ECG, les *ondes de flutter* sont des accidents auriculaires passablement réguliers quant à leur forme, leur durée et leur amplitude: ils se suivent sans intervalle isoélectrique, montant rapidement et descendant plus doucement (leur profil est comparable aux dents d'une scie) (fig. 48). C'est en II, III, V_1 et V_2 que les ondes de flutter, dont la fréquence est d'environ 300/min., sont le mieux visibles. Le rythme des ventricules est le plus souvent régulier, car dans le flutter, contrairement à la fibrillation, le bloc av est presque toujours constant. Si la transmission av est du rythme 1:1 ou 2:1, le flutter peut en imposer cliniquement pour une tachycardie sinusale; c'est pourquoi lors de tachycardie à 150/min., on pense toujours à un flutter avec blocage av 2:1. Le bloc n'empêche pas d'observer, même dans le flutter, une arythmie ventriculaire.
Les conditions cliniques sont les mêmes pour le flutter et la fibrillation auriculaires; cependant le pronostic de cette dernière est un peu plus favorable. Flutter et fibrillation peuvent se combiner dans la même courbe électrocardiographique: on parle alors de «flutter ou de fibrillation impures» ou de «fibrillo-flutter».
La pathogénie du flutter et de la fibrillation auriculaires est encore débattue. L'hypothèse classique du mouvement circulaire, formulée par LEWIS, trouve encore actuellement des adeptes, même en dépit de plusieurs observations et résultats expérimentaux qui la contredisent.

10. *Tachycardie ventriculaire.* La tachycardie ventriculaire peut cliniquement prendre l'aspect d'une crise d'ADAM-STOKES (*cf.* page 425). C'est toujours une situation grave, même préterminale. L'ECG révèle une tachycardie essentiellement caractérisée par une succession rapide et irrégulière d'extrasystoles ventriculaires polytopes, en présence d'un rythme sinusal inchangé (fig. 49). On observe donc une dissociation av complète (*cf.* bas de la page, sous b). Il est quelquefois malaisé de faire la distinction entre une tachycardie supraventriculaire paroxystique, une fibrillation accompagnée de troubles de la conduction intraventriculaire ou d'un bloc de branche. Lors de tachycardie ventriculaire, on ne remarque souvent pas les ondes P entre les complexes QRS déformés qui se suivent rapidement.
A l'occasion, on décrit sous le terme de *flutter ventriculaire* une forme particulière de la tachycardie, au cours de laquelle les complexes QRS larges et déformés se succèdent à très grande fréquence. Dans la *fibrillation ventriculaire*, la forme et l'amplitude des complexes varient constamment, donnant un ECG absolument irrégulier, d'aspect «chaotique».
Il n'est pas possible dans le cadre de cet exposé d'approfondir l'intéressante théorie de la *dissociation par interférence* et de la *parasystolie.*

B. Troubles de la conduction du stimulus

Le déroulement normal d'une contraction cardiaque repose entre autres sur la capacité de conduction du myocarde et des fibres spécifiques. Un trouble de conduction constitue un *bloc* qui, suivant sa localisation, pourra être qualifié de *sino-auriculaire*, *atrio-ventriculaire* ou *intra-ventriculaire.* Lorsque la transmission du stimulus est complètement interrompue, le bloc est *total.* Si la propagation de l'influx s'effectue encore dans une certaine mesure, c'est-à-dire au ralenti ou seulement toutes les deux ou trois périodes cardiaques par exemple, il y a bloc *partiel.*
L'étiologie d'un bloc peut être fonctionnelle (vagotonie des sportifs, digitale, surpression intracrânienne, etc.; épuisement du système de conduction au cours d'une tachycardie persistante) ou organique (affections congénitales, lésions inflammatoires, dégénératives et toxiques du cœur, etc.). Le bloc apparaît d'une manière constante, temporaire ou plus rarement intermittente.

1. *Le bloc sino-auriculaire* est situé entre le nœud sinusal et l'oreillette, de telle sorte que l'impulsion émanant du sinus n'atteint pas l'oreillette. Il manque ainsi une période cardiaque complète (fig. 50); sur l'ECG, entre deux impulsions par ailleurs normales et séparées par un intervalle RR double, on ne voit aucune déflexion, bien que le sinus soit normalement excité. On se gardera alors de confondre cette image avec celle d'une arythmie sinusale importante.
2. *Bloc atrio-ventriculaire*
   a) Bloc atrio-ventriculaire partiel. Lorsque le stimulus est ralenti dans les voies spécifiques entre l'oreillette et le ventricule, mais qu'il parvient néanmoins dans ce dernier, la période av est prolongée au-delà de 0,20 sec. L'allongement du segment PQ constitue le premier stade d'un bloc av partiel (fig. 59a, 61).
   La période de WENCKEBACH est caractérisée par un *allongement progressif de l'intervalle PQ*, jusqu'à une valeur maximum au-delà de laquelle la transmission av étant complètement suspendue (fig. 51), une phase ventriculaire vient à manquer. Après cette pause – et en recommençant par une distance PQ normale –, l'allongement av reprend, pour se reproduire périodiquement. Une fatigue progressive des voies de conduction est la cause de cet allongement croissant. Il est plus rare que, dans la période de WENCKEBACH, une révolution cardiaque vienne à manquer de temps à autre (par exemple toutes les quatre contractions), alors que le temps de conduction est par ailleurs normal. La cause des périodes de WENCKEBACH doit être recherchée avant tout dans la digitale, puis dans la stigmatisation végétative et les altérations inflammatoires ou dégénératives du cœur.
   Le bloc av partiel 2:1, 3:1, etc., est réalisé lorsque seule une contraction sur deux ou trois est transmise des oreillettes aux ventricules. Les ondes P ont alors une fréquence et un rythme normaux, tandis que l'apparition des complexes ventriculaires dépend du degré de blocage (fig. 52). Cette entrave à la conduction est considérée comme le second stade du bloc av partiel, seule une partie du stimulus sinusal atteignant le ventricule.
   b) Bloc atrio-ventriculaire total. La conduction est complètement supprimée entre oreillette et ventricule (fig. 53). Dans ce cas, grâce à un mécanisme de sécurité, la formation du stimulus est assurée



Fig. 52. Patient de 72 ans avec artériosclérose généralisée. **Bloc av partiel du type 2:1.**

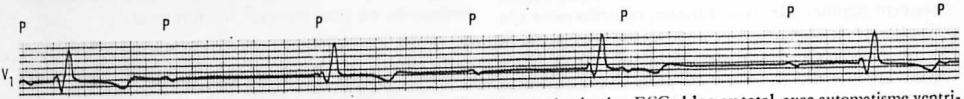


Fig. 53a. Homme de 74 ans, atteint d'hypertension maligne et d'insuffisance circulatoire. ECG: **bloc av total,** avec automatisme ventriculaire (automatisme dans le ventricule gauche). Fréquence auriculaire: 62/min. Fréquence ventriculaire: 34/min.

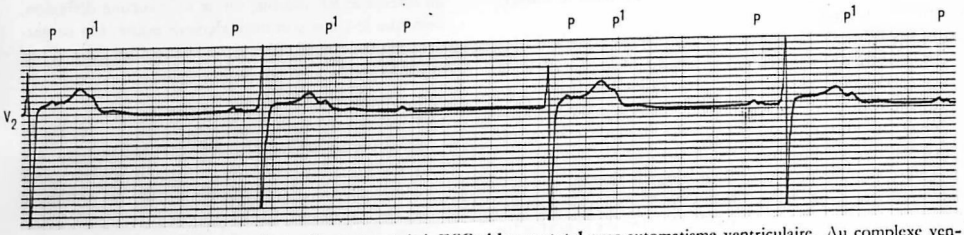


Fig. 53b. Femme de 32 ans avec vice cardiaque congénital. ECG: **bloc av total** avec automatisme ventriculaire. Au complexe ventriculaire succède à intervalles constants une onde auriculaire (P'); nous nous trouvons éventuellement en présence d'une contraction auriculaire stimulée par voie rétrograde depuis le centre ventriculaire.

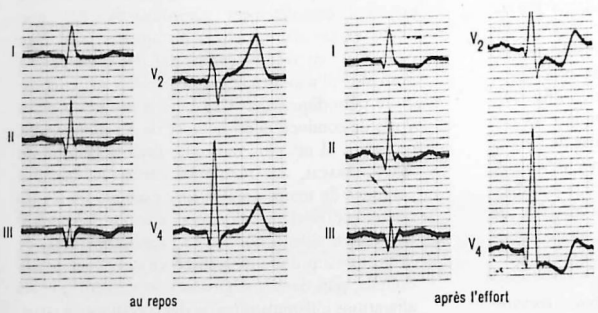
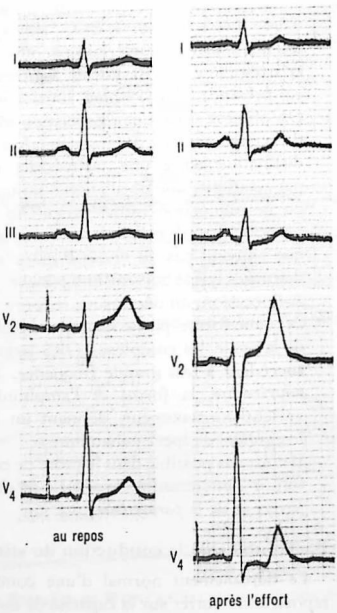


Fig. 54a. Diabétique de 58 ans atteint d'artériosclérose généralisée et d'angine de poitrine. ECG: lésion coronarienne du myocarde (abaissement de ST et étalement de T). Lorsque le patient a gravi 30 marches d'escalier, il présente une réaction ischémique évidente (l'abaissement de ST est augmenté, les ondes T sont diphasiques — + dans les précordiales): **épreuve d'effort positive.**

Fig. 54b. Homme de 35 ans avec des symptômes de sténocardie. ECG au repos: normal. ECG d'effort: abaissement de ST en II, III et à la pointe. **Epreuve d'effort positive.** Exitus une année plus tard (l'autopsie révéla une endangite oblitérante généralisée, avec atteinte toute spéciale des coronaires).



désormais par un *centre d'automatisme*, situé dans les ventricules, séparés de leur entraîneur: il en résulte un *rythme ventriculaire propre*. *L'automatisme ventriculaire* a une fréquence typique d'environ 40/min. Sur l'ECG, le rythme auriculaire, qui fonctionne normalement (ondes P avec une fréquence de 70/min.) et le rythme ventriculaire propre (complexe ventriculaire avec une fréquence d'environ 40/min.) sont absolument indépendants, c'est-à-dire *dissociés*. Les complexes QRS sont d'autant plus déformés que le centre d'automatisme est plus éloigné du nœud av. Le bloc total relève pratiquement toujours d'une affection organique.

3. *Bloc intra-ventriculaire*. Les conséquences électrocardiographiques d'un trouble de la conduction intraventriculaire ont été exposées dans le cadre des altérations de QRS (page 407).

*Crises d'*Adam-Stokes

Les crises d'Adam-Stokes, déjà mentionnées à la page 423, consistent en pertes de connaissance d'origine cardiaque; elles surviennent le plus souvent lors de la transformation d'un bloc incomplet en un bloc total, au moment où les contractions cardiaques cessent pour quelques secondes, jusqu'à l'instant où l'automatisme ventriculaire est installé *(phase de préautomatisme)*. La crise d'Adam-Stokes peut également être la conséquence de tachycardie, le plus souvent ventriculaire (fibrillation par exemple). Dans les deux formes, la perte de connaissance découle de l'anémie cérébrale.

X. Quelques syndromes ECG importants

1. Angine de poitrine

C'est avant tout l'examen clinique qui impose le diagnostic d'angine de poitrine. L'ECG ne peut que le confirmer. Entre les crises douloureuses, l'ECG ne révèle pas de modification, du moins certaine, dans 50% des cas environ.

Par ailleurs, il ne faut pas perdre de vue que bon nombre de constatations électrocardiographiques, par exemple des arythmies sinusales chez des personnes âgées, un bloc av, un bloc de branche gauche, etc., qui coïncident assez souvent avec des symptômes de sténocardie, sont d'origine coronarienne. Mais des altérations plus caractéristiques de l'ECG surviennent surtout au cours de la crise, ou *à l'effort*[52, 59–60].

L'*épreuve d'effort* doit être adaptée à l'état de chaque patient (âge, poids, données cliniques, etc.). Il semble que l'effort le plus adéquat consiste à gravir des marches d'escalier (environ 120–250 marches à vitesse variable). Aux USA le «*two step exercise*» selon Master[61] est très répandu: le patient doit monter et descendre en un temps déterminé les deux marches (hauteur 29 centimètres) d'un escalier situé dans le local d'ECG, et cela autant de fois que l'indiquent pour son âge, son sexe et sa taille des tables spéciales. C'est un test de la fonction circulatoire qui a l'avantage d'être standardisé et dosable avec précision. L'épreuve d'hypoxémie[62–63] n'a pu s'imposer dans la recherche d'une insuffisance coronarienne latente.

L'expérience confirme à maintes reprises que même l'épreuve d'effort ne suffit pas à éclaircir tous les cas; l'anamnèse et les constatations cliniques sont beaucoup plus décisives.

Si l'on suspecte un infarctus, l'épreuve d'effort est absolument contre-indiquée; elle doit être interrompue dès que surviennent des douleurs angineuses. Il convient de se rappeler qu'une épreuve d'effort implique toujours un certain risque[64]. L'ECG doit être enregistré sitôt après le travail, puis 3 et 5 minutes plus tard (réaction ischémique tardive).

La valeur d'un ECG d'effort est compromise du fait que la tachycardie à elle seule, ou un changement du tonus neurovégétatif dans le sens d'une sympathicotonie, peuvent occasionner des altérations de l'ECG assimilables selon les cas à une atteinte coronaire (voir à ce propos page 426).

Au cours d'une crise spontanée ou provoquée d'angine de poitrine, l'ECG présente un segment ST abaissé de plusieurs millimètres et un étalement de T en II et III, parfois aussi en I suivant la position du cœur; cette même altération se voit aussi dans les précordiales, le plus fréquemment en V_{5-6} (fig. 54). Dans les mêmes dérivations, l'apparition ou le renforcement d'une pointe S est courante. Il n'y a généralement pas d'altérations du complexe QRS. A l'occasion, l'effort déclenche une arythmie; il peut aussi, dans quelques cas d'infarctus guéris, faire réapparaître des ondes T négatives. Les patients digitalisés présentent d'importantes altérations au moindre travail. C'est pourquoi le traitement à la digitale ne permet guère d'apprécier un ECG d'effort. Une épreuve d'effort n'exclut pas en toute certitude une insuffisance coronarienne; elle représente néanmoins un précieux auxiliaire dans le diagnostic des symptômes sténocardiques.

2. Coeur pulmonaire aigu

Le cœur pulmonaire aigu[65–69], faisant suite à une élévation soudaine et forte de la pression dans la petite circulation, comme une embolie pulmonaire par exemple, entraîne dans le 15% des cas environ des modifications plus ou moins typiques de l'ECG (fig. 55); il faut les distinguer tout spécialement d'un infarctus de la paroi postérieure. Les ondes P sont déformées et prennent l'aspect du P pulmonaire; S est profond, ST abaissé en I, éventuellement aussi en II. On trouve parfois un Q_{III}, alors que dans cette même dérivation ST est convexe vers le haut et T négatif; mais dans ce cas Q n'est ni élargi ni agrandi en aVF. Dans les dérivations V on constate presque toujours un effet de rotation dans le sens des aiguilles de la montre, si bien que la zone de transition se trouve en V_5, les pointes S profondes jusqu'en V_4, et les T négatifs jusqu'en V_3.

Le diagnostic différentiel d'avec un infarctus du myocarde est facilité du fait que l'infarctus pulmonaire produit des altérations identiques en I et II, tandis que l'infarctus de la paroi postérieure donne les mêmes images en II et III. De plus, dans l'embolie pulmonaire, l'oreillette droite est généralement atteinte et l'endroit de la déflexion

---

[59]) Heller, J. c. c., *Arch. Mal. Coeur*, **44**, 346, 1951. [60]) Laurentius, *Arch. KreislForsch.*, **10**, 346, 1942. [61]) Master, M. C. c. c., *Amer. J. med. Sci.*, **207**, 436, 1944. [62]) Levy, R. L. c. c., *Amer. Heart J.*, **21**, 634, 1951. [63]) Björck, C., *Brit. Heart J.*, **8**, 17, 1946. [64]) Rossier, P. H. et Spühler, O., *Cardiologia*, **1/2**, 60, 1946. [65]) McGinn, S. et White, P. D., *J. Amer. med. Ass.*, **104**, 1473, 1935. [66]) Barnes, A. R., *Proc. Mayo Clin.*, **11**, 11, 1936. [67]) Scherf, D. et Schönbrunner, R., *Z. klin. Med.*, **128**, 455, 1935. [68]) Currens, J., *Proc. Mayo Clin.*, **17**, 502. 1942. [69]) Zuckermann, R. c. c., *Amer. Heart J.*, **40**, 805, 1950.

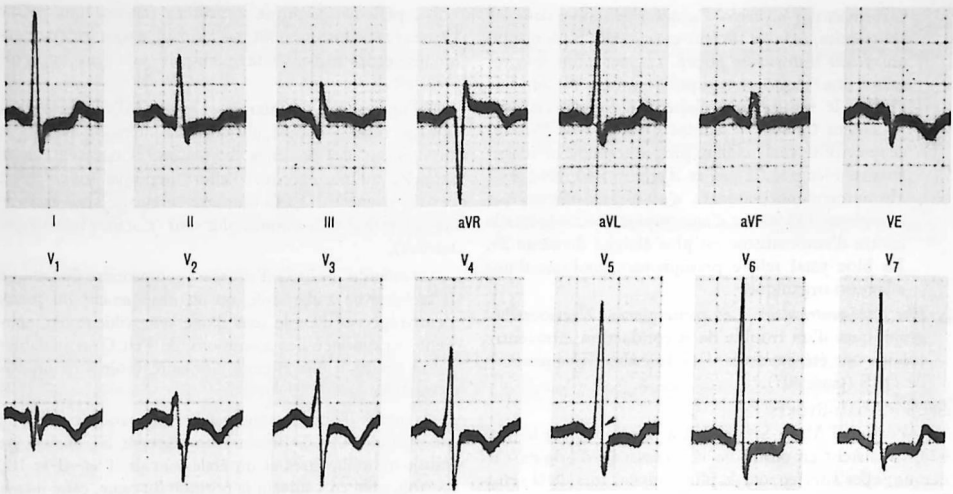


Fig. 55. Patient de 58 ans frappé d'une **embolie pulmonaire.** ECG: cœur pulmonaire aigu. S_I et S_{II} profonds, Q large en III, alors qu'il est normal en aVF, abaissement de ST en I et II, T positif en I, négatif en III. Dans les dérivations V, l'image caractéristique de «right ventricular strain», T négatif en précordiale droite, complexe r s r' s' en V_1. Noter l'abaissement de ST et l'onde T diphasique en V_{4-7}, ce qui signe une lésion ischémique de la couche sous-endocardique du ventricule gauche. Cette dernière serait due à une insuffisance coronarienne aiguë post-embolique, provoquée par la baisse du débit dans le ventricule gauche (d'après LENÈGRE).

négative se trouve retardé dans les précordiales droites. En général, les symptômes électrocardiographiques de l'embolie pulmonaire régressent également en l'espace de quelques heures ou de quelques jours.

3. Cœur pulmonaire chronique

Le cœur pulmonaire chronique résulte d'une hypertension prolongée dans la petite circulation, par exemple lors d'emphysème, de sclérose ou de fibrose pulmonaires, etc. A l'ECG[70-72], les ondes P accusent une surcharge de l'oreillette droite (P pulmonaire). L'axe électrique du cœur se déplace fortement vers la droite; les dérivations I–III, ainsi que les précordiales donnent les signes d'une hypertrophie droite (fig. 29, 56). Il est fréquent de trouver simultanément un bloc complet ou incomplet de branche droite. De telles altérations de l'ECG ne se produisent toutefois que dans une hypertension forte et prolongée de la petite circulation, et encore dans le 50% des cas seulement. Nous ne possédons évidemment pas à l'heure actuelle les critères permettant de reconnaître avec certitude une hypertrophie droite discrète ou venant de débuter.

4. La signification ECG d'une «atteinte du myocarde»

L'expression «atteinte du myocarde» est fréquente – bien trop fréquente – dans la pratique journalière de l'ECG. Cette désignation n'est pas satisfaisante; car toute lésion durable ou transitoire, localisée ou diffuse, de la formation, de la conduction ou de la régression du stimulus constitue en elle-même une atteinte de la musculature cardiaque. Il faut donc toujours s'efforcer de préciser, p. ex.: «hypertrophie droite avec trouble de la propagation et de la régression du stimulus à droite» ou «lésion gauche avec trouble de la circulation coronarienne gauche». Mais dans certains cas, surtout dans l'évolution de diverses maladies infectieuses, ou lors de sclérose cardiaque diffuse, etc., l'expression «atteinte du myocarde» ne peut toujours être évitée pour des raisons pratiques. C'est ainsi qu'un aplatissement ou une inversion de l'onde T sans abaissement de ST dans plusieurs dérivations, et sans possibilité de localisation exacte, sont qualifiés d'«atteinte du myocarde» (fig. 57). De telles altérations peuvent s'observer au cours d'angines ou de diphtérie, de typhus, de tuberculose chronique, d'artériosclérose généralisée, etc. Les anomalies de l'ECG sont particulièrement importantes dans l'évolution d'un rhumatisme articulaire aigu où la tachycardie, un bloc av partiel, des troubles de la formation du stimulus et un allongement de QT peuvent s'ajouter aux modifications de l'onde T déjà mentionnées.

Comme c'est le cas pour plusieurs méthodes d'investigation en médecine, il est parfois difficile, voire impossible, de distinguer avec certitude un ECG normal d'un tracé pathologique. Dans ces *cas limites* la plus grande difficulté consiste à savoir si les altérations dépendent du cœur lui-même ou de facteurs extra-cardiaques (simple effet de position ou lésions cardiaques proprement dites?). On n'insistera jamais assez sur le fait que, sans le contexte clinique, les modifications de l'ECG, spécialement dans les cas limites, doivent être interprétées avec la plus grande réserve.

Dans le même ordre d'idées les *influences neurovégétatives*[73] jouent un rôle important. Lors de vagotonie, on trouve souvent une élévation de ST typiquement concave vers le haut, puis des ondes T hautes et pointues (fig. 58, 17a). Dans un *état sympathicotonique*, outre la fréquence accélérée, l'onde T est anormalement basse (fig. 38), ou même néga-

[70]) ZUCKERMANN, R. e. c., *Amer. Heart J.*, **35**, 421, 1950. [71]) v. LUTTEROTTI, M., *Dtsch. med. Wschr.*, **1**, 30, 1953. [72]) SCHWEIZER, W. e. c., *Cardiologia*, **23**, 1, 1953. [73]) LEITNER, S. et STEINLIN, H., *Arch. KreislForsch.*, **13**, 62, 1943.

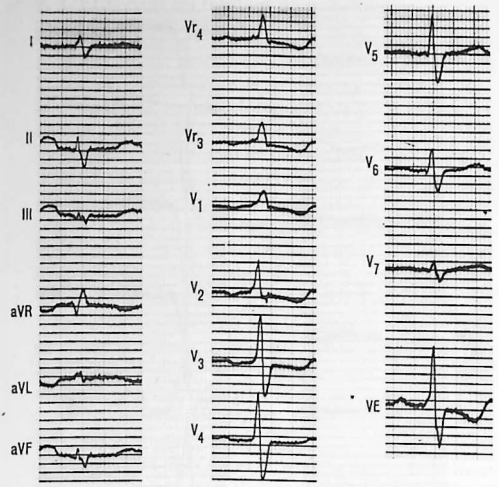


Fig. 56. Patient de 56 ans avec emphysème grave et cœur pulmonaire. ECG: rythme sinusal, surcharge auriculaire droite (P pulmonaire), hypertrophie droite, lésion et léger retard droits. L'ECG correspond au soi-disant **type pathologique droit** et c'est **l'image classique du cœur pulmonaire chronique.**

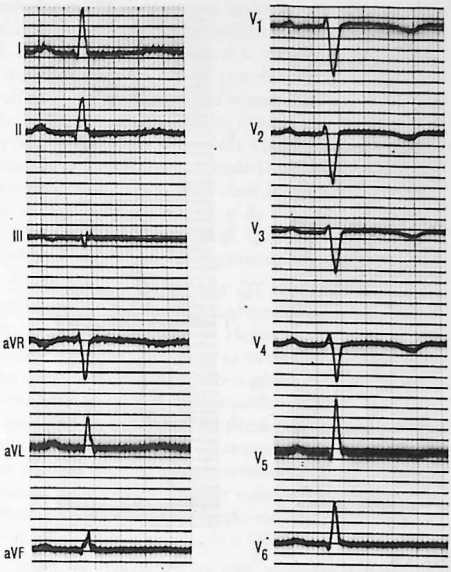


Fig. 57. Femme de 36 ans avec un empyème non spécifique. ECG: «**atteinte diffuse du myocarde**» avec troubles de la régression du stimulus sur tous les segments cardiaques.

tive; le segment ST est légèrement abaissé, surtout en II et III. Ces modifications doivent être prises en considération dans l'interprétation d'un ECG d'effort, car du simple fait de la tachycardie et du renforcement sympathicotonique, il peut se produire un déplacement de ST et un étalement de T sans le moindre trouble de la circulation coronarienne. Le caractère fonctionnel de telles altérations peut être mis en évidence en administrant des vago- ou sympathicolytiques qui, dans certaines conditions, les font disparaître.

Parmi les innombrables «atteintes du myocarde» qui sont caractérisées par une étiologie, un pronostic et une thérapie des plus variés, WUHRMANN[74] a distingué un groupe de lésions uniformément causées par un trouble du métabolisme des protéines sériques, c'est-à-dire une dysprotéinémie (par exemple lors d'affections hépatiques, de syndrome néphrotique, de diabète, de sprue, etc.); il a désigné ces perturbations du nom de «*myocardoses*». Ces modifications ECG consistent principalement en ondes T aplaties, effacées ou diphasiques; on les a ramenées à une altération du métabolisme et de la structure du myocarde (fibrose myocardique); cette altération fonctionnelle qui est une conséquence de taux pathologiques des protéines dans le sang et les tissus est tout d'abord réversible mais si elle se prolonge elle peut éventuellement demeurer définitive. (Voir aussi sous 7: «L'ECG dans les troubles du métabolisme».)

5. Péricardites

La péricardite *fraîche*, quelle que soit son étiologie, se traduit à l'ECG[75] par une tachycardie et une basse tension bien visible dans les dérivations standards ou périphériques unipolaires; ce «low voltage» est dû au fait que

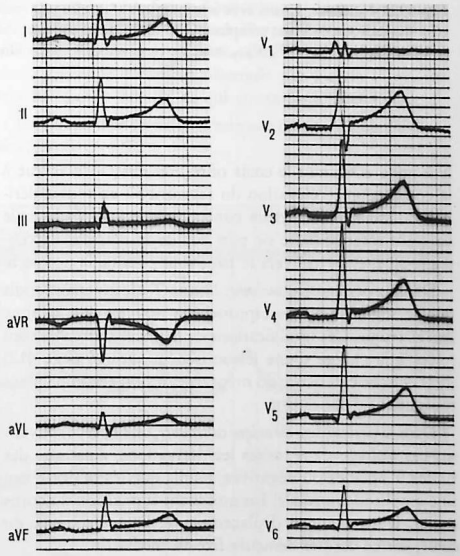


Fig. 58. Homme de 36 ans avec dystonie neurocirculatoire. ECG: bradycardie sinusale, position moyenne. Les ondes P sont crochetées dans plusieurs dérivations, tandis que la durée PQ est à la limite supérieure de la normale (0,21 sec.). Complexe rsr's' en V_1, bloc de branche droite incomplet dit «physiologique». Les ondes T sont hautes et pointues, les segments ST surélevés et concaves vers le haut. C'est la courbe d'un ECG **vagotonique.**

[74]) WUHRMANN, F., *Schweiz. med. Wschr.*, **80**, 715, 1950. [75a]) HOLZMANN, M., *Z. klin. Med.*, **128**, 731, 1935. [75b]) KORTH, C. et WIRKUS, M., *Dtsch. Arch. klin. Med.*, **190**, 498, 1943.

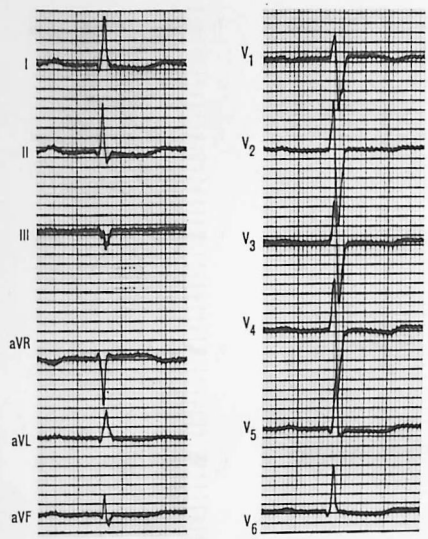


Fig. 59a

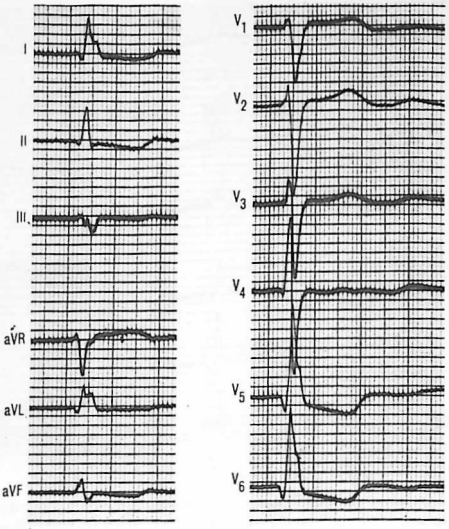


Fig. 59b

Fig. 59a. Patient de 60 ans, avec hypertension décompensée. Traitement par la digitoxine. ECG: **effet digitalique.** Légère diminution de la fréquence, allongement du temps PQ à 0,22 sec., segment ST abaissé, curviligne ou descendant de gauche en haut à droite en bas, en I, II, aVL, aVF, V_{4-6}, légère élévation de ST en aVR et V_1, T aplati ou diphasique dans toutes les dérivations. Durée QT 0,34 sec. (c'est-à-dire à la limite inférieure de la normale).

Fig. 59b. Patient de 73 ans avec *myodegeneratio et insufficientia cordis*, traité par la digilanide. ECG: fibrillation auriculaire, type gauche, **effet digitalique** évident: complexe QRS légèrement élargi et crocheté, segment ST curviligne s'abaissant de gauche en haut à droite en bas en I, II, aVL, aVF, V_{3-6}, mais surélevé en aVR, V_{1-2}. Onde T généralement aplatie et diphasique au-dessus du cœur gauche.

le liquide entourant le cœur offre une résistance accrue à la conduction. L'élévation du segment ST en toutes dérivations est typique; mais contrairement à l'infarctus, le segment intermédiaire ne part pas de la branche descendante R, il est attiré vers le haut tout comme la pointe S.

Dans la péricardite *ancienne*, l'onde T est inversée tandis que le segment ST se rapproche à nouveau de la ligne isoélectrique. Ces modifications de la phase terminale sont mises à la charge d'une lésion ischémique (*cf.* page 412) de la couche extérieure du myocarde, lésion accompagnant toujours une péricardite.

Dans la péricardite *chronique calcifiante*, on observe souvent un bas voltage dans toutes les dérivations, ainsi que des ondes T aplaties ou négatives, tandis que les ondes P ont une amplitude normale. En modifiant la position du corps entier, il n'y a aucun déplacement de l'axe électrique du cœur, car ce dernier demeure fixé au médiastin.

6. Modifications de l'ECG dues à la digitale

La digitale et autres glycosides causent des altérations de l'ECG (fig. 59) dont l'importance est grande pour le diagnostic différentiel. Un cœur sain n'est guère influencé par cette thérapeutique, tandis que d'évidentes modifications ne tardent pas à survenir – surtout à l'effort – si le cœur est malade. C'est la digitoxine qui exerce l'action la plus nette, la strophantine la plus faible. L'abaissement de ST est caractéristique, ce segment étant incurvé ou rectiligne de gauche en haut à droite en bas; les ondes T sont aplaties, diphasiques (— +) ou négatives. La distance QT diminue. Dans les dérivations avec un complexe QRS négatif, il peut se produire une élévation de ST, p. ex. en V_{1-2}. Les effets de la digitale sont particulièrement nets face au cœur gauche, c'est-à-dire en I, II, aVL et V_{5-6}; ils peuvent subsister deux à trois semaines après la fin du traitement. La digitale cause assez souvent aussi des troubles du rythme: bradycardie, bloc av partiel ou total, période de Wenckebach, extrasystoles, surtout sous forme de bigéminisme.

On a parfois de la peine à distinguer entre les effets de la digitale sur la phase terminale et une insuffisance coronarienne. Dans tous les cas il convient d'indiquer à celui qui doit interpréter un ECG si le patient a reçu de la digitale ou non. Il est tout aussi difficile de faire la part d'un simple effet digitalique ou d'une intoxication proprement dite, d'un surdosage de digitale exigeant une diminution ou même une suppression immédiate du traitement. L'arythmie, surtout les extrasystoles ventriculaires polytopes et en salves, passent pour un signe de surdosage et commandent la plus grande prudence. Certains auteurs conseillent de réduire les doses ou de suspendre le traitement à la moindre modification de l'ECG imputable à la digitale.

7. L'ECG dans les troubles du métabolisme

Parmi les troubles métaboliques entraînant une modification de l'ECG, les taux de potassium et de calcium[76-81] jouent le plus grand rôle, p. ex. dans l'urémie, dans le coma diabétique ou hépatique. La pièce terminale, et surtout la durée de l'excitation ventriculaire (durée QT, *cf.* page 402, table 1), sont les plus altérées dans ces cas-là.

Selon HEGGLIN[76], la *durée QT diminue* dans l'hypoxémie générale (asphyxie), dans la digitalisation intense et dans l'hypercalcémie (ostéite fibreuse de RECKLINGHAUSEN). Sous l'effet de l'hyperkaliémie, les ondes T sont hautes et pointues, les ondes P abaissées et les complexes QRS élargis, parfois jusqu'au blocage intraventriculaire.

En revanche, suivant le même auteur, la régression du stimulus est ralentie, c'est-à-dire que la *durée QT est prolongée* dans l'hypocalcémie, l'hypokaliémie, diverses intoxications (quinine, vératrine, adrénaline, etc.), dans l'hyperthyréose, la porphyrie, etc. HEGGLIN distingue deux types dans l'allongement de QT:

a) allongement de QT avec un segment intermédiaire long, le plus souvent isoélectrique, tandis que l'*onde T n'est pas élargie*; c'est le cas presqu'exclusivement de l'hypocalcémie (tétanie, sprue, etc.);

b) allongement de QT avec des *ondes T anormalement larges*. C'est la caractéristique de l'hypokaliémie (fig. 60) (coma diabétique, diarrhées chroniques, traitement à l'ACTH, paralysie paroxystique de type familial, etc.). Le segment ST est souvent fort abaissé, et l'onde T aplatie ou même inversée, de telle sorte que cette image peut ressembler à une ischémie ou à un infarctus[80].

Une hypo- ou une hyperkaliémie peuvent néanmoins exister sans altération de l'ECG[79]; on ne saurait, à la simple vue de l'ECG, tirer des conclusions sur le taux de potassium (cette remarque est importante lors du contrôle d'un traitement à l'ACTH, etc.). L'influence du potassium sérique sur l'ECG dépend en outre du taux d'autres électrolytes[80] (avant tout du calcium), comme aussi de l'état du cœur: les effets du potassium se manifestent plus rapidement dans un cœur malade que dans un cœur sain. On veillera à ne pas commettre d'erreurs dans la mensuration de QT[81], ce qui arrive aisément lorsque la fin d'une onde T aplatie ou diphasique est difficile à préciser, dans les arythmies, dans les cas avec une onde U très prononcée et mal distincte de l'onde T, enfin dans la tachycardie où peut se produire une superposition de P et de T. Lorsqu'on procède à la mensuration de QT, il convient de tenir également compte d'un élargissement de QRS.

L'allongement de la durée QT revêt une importance clinique pour le diagnostic de l'*insuffisance cardiaque énergético-dynamique* (syndrome de HEGGLIN). Dans ce trouble secondaire du métabolisme au niveau du myocarde (en cas d'hypokaliémie, d'affections générales graves, d'infections, etc.), la rapidité avec laquelle le contenu des cavités cardiaques est expulsé est fondamentale: cela se traduit au phonocardiogramme par l'anticipation du second bruit, et en clinique par une systole extraordinairement brève (le second bruit survient aussitôt après le premier dont il est difficile de le distinguer). Simultanément la durée de QT n'en est pas moins prolongée à l'ECG (fig. 60).

Selon les recherches les plus récentes, la durée QT n'est plus un élément capital du diagnostic des troubles métaboliques; il semble que les altérations de la déflexion terminale soient plus importantes. Le segment ST s'abaisse, l'onde T s'aplatit ou même devient négative, l'onde U s'élève et s'élargit. Selon LEPESCHKIN[81] le prolongement QT ne se rencontre que dans l'hypocalcémie et manque dans l'hypokaliémie; celle-ci serait caractérisée par une durée QT apparemment allongée par l'onde U qui est très fortement grossie et qui se confond avec l'onde T.

En ce qui concerne le syndrome myocardique *(myocardose)*, voir p. 427.

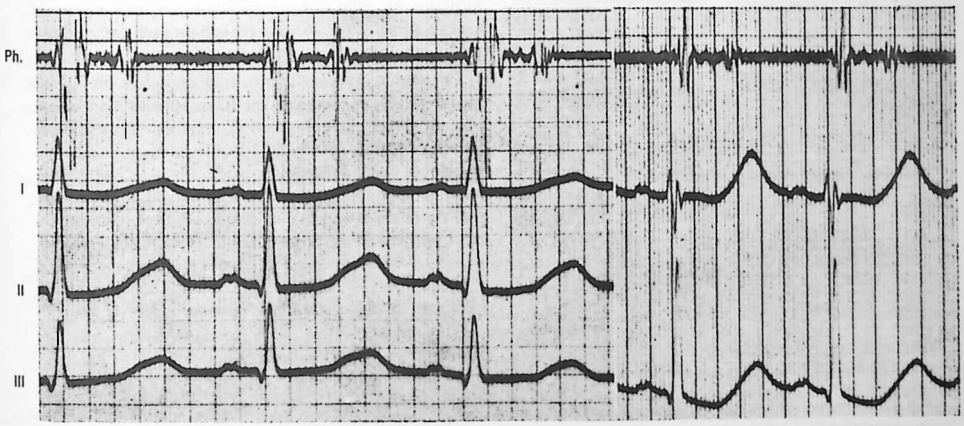


Fig. 60. Syndrome de HEGGLIN par hypokaliémie, à la suite de diarrhées profuses. ECG: allongement de la durée QT, élargissement de T. Phonocardiogramme: second bruit cardiaque anticipé (d'après HEGGLIN).

[76]) HEGGLIN, R., *Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz*, Bâle, 1947; *Verh. 18. Tagung dtsch. Ges. KreislForsch.*, 1952; *Differentialdiagnose Innerer Krankheiten*, Stuttgart, 1953. [77]) ERNSTENE, A. C. et PROUDFIT, W. L., *Amer. Heart J.*, **38**, 260, 1949. [78]) BELLET, S., e. c., *Amer. J. med. Sci.*, **219**, 542, 1950. [79]) LJUNGREN, H., LUFT, R. et SJÖGREN, B., *Amer. Heart J.*, **45**, 216, 1953. [80]) LEVINE, H. D., *Amer. J. Med.*, **15**/3, 344, 1953. [81]) LEPESCHKIN, E. et SURAWICZ, B., *Circulation*, **6**, 378, 1952; **8**, 801, 1953.

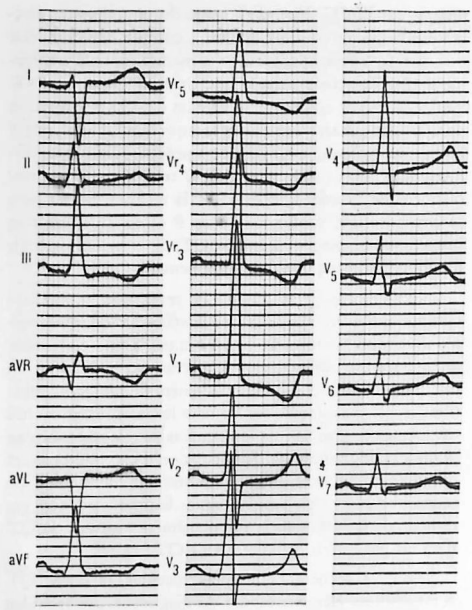


Fig. 61. Jeune fille de 18 ans avec **trilogie de FALLOT** (sténose pulmonaire, communication interauriculaire, hypertrophie droite). ECG: rythme sinusal, type droit, lésion et hypertrophie droites, léger retard droit.

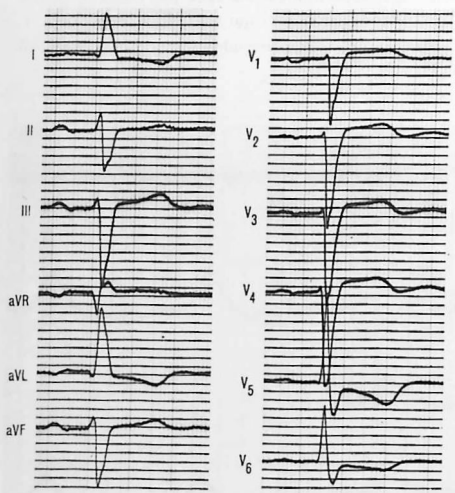


Fig. 62. Patient de 49 ans avec grave **insuffisance aortique** décompensée. ECG: rythme sinusal, type gauche avec lésion et hypertrophie gauches. Bloc atrioventriculaire et intraventriculaire.

8. L'ECG dans les vices cardiaques congénitaux et acquis

L'ECG est une aide précieuse dans le diagnostic de plusieurs vices *congénitaux;* toute une série de semblables anomalies cardiaques s'accompagnent en effet de modifications caractéristiques de l'ECG, cela de manière plus ou moins obligatoire, mais non pas absolument constante[82-86].

Aucune malformation ne possède un tracé ECG qui lui soit propre. Dans quelques cas, la signification de l'ECG est nulle ou très restreinte (p. ex.: maladie de ROGER; anomalie des gros vaisseaux telle une veine cave gauche ou une crosse aortique droite; tronc artériel commun, pouvant entraîner une déviation à droite aussi bien qu'à gauche). Les critères diagnostiques décisifs consistent avant tout en signes d'hypertrophie droite ou gauche, et dans certains cas en troubles de conduction. Le situs inversus (dextrocardie sans complication) a été mentionné à la page 406.

L'hypertrophie droite est de règle dans les vices congénitaux s'accompagnant de *cyanose* (p. ex.: tétralogie de FALLOT, trilogie de FALLOT (fig. 61), complexe d'EISENMENGER, transposition des gros vaisseaux avec communication interauriculaire ou interventriculaire, etc.). Dans les malformations cardiaques exemptes de cyanose, l'hypertrophie droite est exceptionnelle; on la trouve surtout dans la sténose pulmonaire pure, et dans la communication interauriculaire et interventriculaire.

L'hypertrophie gauche est habituelle dans les vices sans cyanose; elle est typique pour la sténose de l'isthme (dans laquelle il existe parfois également un bloc de branche droite partiel ou total), pour la sténose congénitale du conus aortique, pour la persistance du canal de BOTAL (laquelle entraîne exceptionnellement un type droit). L'hypertrophie gauche associée à un vice congénital du cœur accompagné de cyanose fait soupçonner une atrésie ou une sténose de la tricuspide, un ventricule droit rudimentaire, ou enfin une transposition des gros vaisseaux avec malformation surajoutée comme sténose pulmonaire, canal de BOTAL persistant, sténose isthmique, etc.

Les troubles de conduction sont fréquents dans les lésions cardiovasculaires congénitales. En particulier, le bloc de branche droite partiel ou total est manifeste dans presque tous les vices congénitaux, spécialement dans ceux qui entraînent une hypertrophie droite. On peut voir également un bloc a–v total d'origine congénitale (malformation du faisceau de HIS), alors que l'examen clinique du cœur est par ailleurs normal, et que le pronostic est favorable. La communication interauriculaire s'accompagne souvent d'un bloc a–v partiel ou total, la communication interventriculaire d'un bloc de branche partiel ou total.

Dans l'anomalie (rare) où la coronaire gauche émane de l'artère pulmonaire, l'image ECG est celle d'une lésion de la paroi antérieure (ondes T négatives en dessus du ventricule gauche).

L'ECG peut aussi fournir d'utiles renseignements dans le diagnostic et le pronostic des vices valvulaires acquis. La principale attention se porte à nouveau sur les symp-

[82]) HOLZMANN, M., *Helv. paediat. Acta*, 4, 244, 1949. [83]) JOUVE et PIERRON, *Arch. Mal. Cœur*, 42, 689, 1949. [84]) BAYER, O. et GANTER, J., *Arch. Kreisl-Forsch.*, 16, 363, 1950. [85]) DONZELOT, E., DURAND, M., METIANU, C. et VLAD, P., *Arch. Mal. Cœur*, 43, 577, 1950. [86]) ROUTIER, D., *Sem. Hôp. Paris*, 2130, 1952.

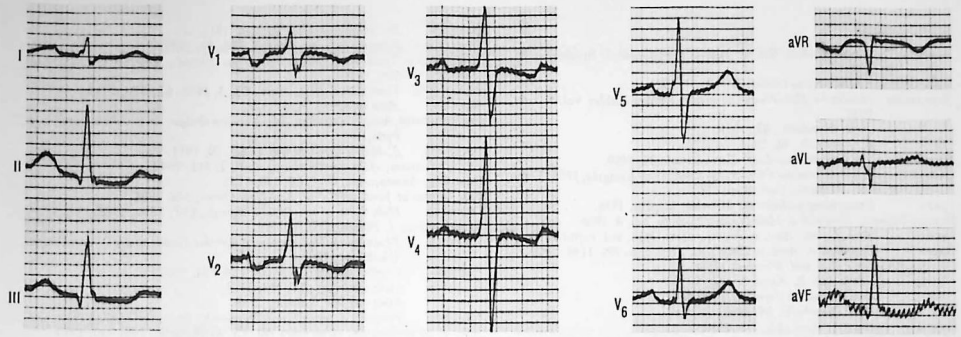


Fig. 63. Homme de 37 ans avec **sténose mitrale.** ECG: rythme sinusal, surcharge auriculaire, type vertical, «right ventricular strain», avec troubles de la régression du stimulus dans le ventricule droit.

tômes de l'hypertrophie. C'est ainsi que dans l'insuffisance et la sténose aortiques, l'ECG révèle dans les précordiales les altérations caractéristiques d'une déviation puis d'une hypertrophie gauches (fig. 62). De son côté, la sténose mitrale entraîne une déviation puis une hypertrophie droites et finalement apparaît le P mitral (fig. 63). Il est fréquent de voir en même temps un bloc complet ou incomplet de branche droite. Si la sténose mitrale se combine à un vice aortique, une hypertension, ou une insuffisance mitrale, un type gauche apparaît. Des arythmies (extrasystoles, fibrillation et flutter auriculaires) sont fréquentes au cours de la sténose mitrale.

9. L'ECG dans les affections endocriniennes[87]

Les affections de la thyroïde (hypo- ou hyperthyréose), de la surrénale (maladie d'Addison, syndrome de Cushing, phéochromocytome), des parathyroïdes (tumeurs ou tétanie), du pancréas (hyperinsulinisme, hyperglycémie diabétique) ou l'administration thérapeutique de certaines hormones (ACTH, adrénaline, insuline) peuvent causer des altérations de l'ECG – ainsi qu'elles ont été brièvement mentionnées au chapitre des troubles métaboliques – des arythmies, etc. Celles qui surviennent dans les affections de la glande thyroïde sont particulièrement intéressantes.

L'*hyperthyréose*[88] entraîne d'abord de la tachycardie, avec les modifications de P et de T qui s'y rapportent, puis des extrasystoles et parfois de la fibrillation auriculaire.

Les cas graves de *myxœdème* (fig. 64) s'accompagnent d'un type ECG droit[89–91], de bradycardie, de bas voltage dans toutes les dérivations, d'onde T aplatie ou parfois négative et de prolongation de l'espace QT. La diminution du voltage est d'origine myocardique (atteinte myxœdémateuse du myocarde), péricardique (épanchement dans le péricarde) et extra-cardiaque (œdème généralisé, résistance cutanée accrue). Le complexe QRS et la durée av sont occasionnellement allongés.

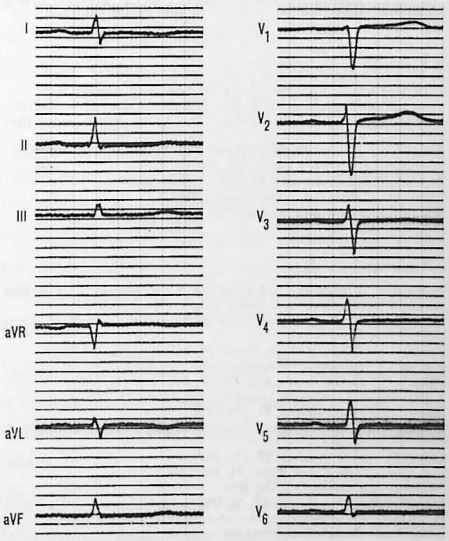


Fig. 64. Femme de 34 ans atteinte de **myxœdème.** ECG: fréquence 56/min., voltage abaissé dans l'ensemble, ondes T aplaties ou même estompées. La distance QT (0,40 sec.) n'est pas allongée dans ce cas.

[87]) Evans, W., *Proc. roy. Soc. Med.*, **42**, 331, 1949. [88]) Spang, H. K. et Korth, C., *Arch. KreislForsch.*, **4**, 189, 1939. [89]) Lueg, *Z. klin. Med.*, **104**, 337, 1926. [90]) Ohler et Abramson, *Arch. intern. Med.*, **53**, 165, 1934. [91]) Weyker, R. T., *J. Amer. med. Ass.*, **153**, 639, 1953.

1. Embryologie

ALBRECHT *Verhandl. dtsch. Ges. d. Halt-Nasen-Ohrenärzte*, Breslau, p. 51, 1924.
– *Z. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, **10**, 51, 1924.
ALEXANDER *Handbuch d. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Denker-Kahler, vol. 6, p. 69, 1926.
– *Arch. Ohrenheilk.*, **52**, 1901.
– *Z. Ohrenheilk.*, **46**, 1904.
BÖTTCHERS *Verhandl. d. Kais.-Leop.-Carol.-Akad.*, **35**, 1869.
CAMP et CILLEY, *Société Française d'Oto-Rhino-Laryngologie*, Congrès, 1953; Tome LX, 1re partie, Fasc. II, p. 138.
CLARA *Entwicklungsgeschichte des Menschen*, Leipzig, 1938.
ECKERT-MÖBIUS, *Handbuch d. Halt-Nasen-Ohrenheilk.* vol. 6, 1926.
FUCHS *Arch. f. path. Anat. u. Physiol., Anat. Abt.*, vol. suppl., 1905.
GAUPP *Ergebnisse d. Anat. u. Entw'gesch.*, vol. 8, p. 990–1149, 1899.
GRADENIGO *Zentr'bl. f. med. Wissensch.*, 1888.
– *Giorn. della R. Accad. di med.*, 1889.
– *Ann. des mal. de l'oreille, etc.*, 1889.
– *Arch. Ohrenheilk.*, **34**, 1893.
HARDY *Amer. J. Anat.*, **62**, 291, 1938.
HELD *Handbuch d. normalen und path. Physiol.*, vol. 11, p. 467, Berlin, 1924.
HENNEBERG *Anat. Hefte*, vol. 36, fasc. 108, p. 107–187, 1908.
HIS *Anatomie menschl. Embryonen*, vol. 1, 1880; vol. 2, 1882; vol. 3, 1885.
KEIBEL *Anat. Anz.*, vol. 16, 1899.
– -ELZE *Normentafel zur Entw'gesch. d. Menschen*, Iéna, 1908.
SCHWALBE *Lehrbuch d. Anatomie d. Sinnesorgane*, p. 407–439, 1887.
– *Dtsch. med. Wschr.*, **15**, 1889.
– *Arch. Anat. Physiol. Anat.*, 1889.
– *Arch. Psychiat.*, vol. 27, 1895.
SIEBENMANN *Arch. Anat. Physiol. Anat.*, p. 355–364, 1894.
– *Arch. Anat.*, 1894, table 22, fig. 1.
– *Bardeleben's Handbuch d. Anat.*, vol. 5, Iéna, 1897; vol. 7, p. 331, 1898.
SPEE dans *Bardeleben's Handb. d. Anat.*, vol. 1, Iéna, 1896.
VROLIK *Niederl. Arch. f. Zool.*, vol. 1, 1873.
WEVER *Ann. Otol.*, **47**, 37, 1938.
WITTMAACK *Verhandl. d. dtsch. otol. Ges.*, p. 150, 1909.
– *Über die Pneumatisation des Schläfenbeins*, Iéna, 1918.
ZUCKERKANDL, *Mschr. Ohrenheilk.*, **3**, 1873; **40**, 1906.
– *Makrosk. Anatomie in Schwartzes Handb. d. Ohrenheilk.*, Leipzig, 1895.

2. Rayons X

CLEMENTSCHITSCH, *Röntgendarstellung des Gesichtsschädels*, Vienne, 1948.
GROEDEL *Röntgendiagnostik*, Munich, 1936.
LEDOUX-LEBARD et GARCIA-CALDÉRON, *Technique du Radiodiagnostic*, Paris, 1943.
MAYER *Fortschr. Röntgenstr.*, **31**, 12, 1922; **32**, 39, 1922; **33**, 495, 1924.
MITTERMAIER, *Röntgenstr. Erg'bd.*, **45**, 1934.
SCHÜLLER *Röntgendiagnostik des Kopfes*, Vienne, 1912.
STENVERS *Arch. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, **103**, 1.
TOLDT *Anat. Atlas*, Vienne, 1947.

3. Acoustique

BRODMANN *Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde*, Leipzig, 1909.
CULLER, FINCH et GIRDEN, *J. Psychol.*, **2**, 409, 1936.
DAVIS *Handbook of general experimental psychology*, Clark University Press, p. 967.
EWALD *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, **76**, 147, 1899; **93**, 485, 1903.
FULTON *Physiology of the Nervous System*, New-York, 1949.
HELD *Handb. norm. u. path. Physiol.*, vol. 11, p. 467, 1924.
v. HELMHOLTZ, *Lehre von den Tonempfindungen*, Brunswick, 1896.
LEIDI *Acta oto-laryng.*, **37**, 555, 1949.
LICKLIDER et KRYTER, *Frequency-localization in auditory cortex, Fed. Proc.*, **1**, 51, 1942.
LÜSCHER *Acta oto-laryng.*, **27**, 250, 1939.
– *Schweiz. med. Wschr.*, **71**, 430, 1941.
NEUBERT *Z. Anat.*, **114**, 539, 1950.
PENNINGTON *J. comp. Neurol.*, **67**, 33, 1937.
PORTMANN *L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1948.
RANKE *Physiologie des Gehörs*, Berlin, 1953.
ROSSI *Arch. Fisiol.*, **12**, 415, 1914.
STEVENS et DAVIS, *Hearing and its psychology*, New-York, 1938.
SUGAR, FRENCH et CHUSID, *J. Neurophysiol.*, **11**, 182, 1948.
WALKER *J. comp. Neurol.*, **73**, 59, 1940.
WENDT *Comp. Psychol. Monogr.*, **10**, 49, 1934.
WEVER et LAWRENCE, *Physiological acoustics*, Princeton USA, 1954.
WOOLSEY et WALZL, *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, **71**, 305, 1942.
ZWISLOCKI *Theorie der Schneckenmechanik, Acta oto-laryng.*, Suppl. LXXII.

4. L'appareil vestibulaire

ARSLAN *Acta oto-rhino-laryng. belg.*, **4**, 224, 1950.
BARANY *Mschr. Ohrenheilk.*, **40**, 193, 1906.
– *Z. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, **20**, 369, 1928.
BARTELS *Ber. dtsch. otol. Ges.*, **20**, 214, 1911.
BÉKÉSY *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, **236**, 59, 1935.
BENJAMINS et HUIZINGA, *Pflügers Arch. ges. Physiol.*, **217**, 105, 1927; **220**, 565, 1928.
BIEMOND *Verh. Akad. Wet. Amst.*, **63**, 3, 1950; **62**, 370, 1949.
BORRIES *Acta oto-laryng.*, **4**, 8, 1922.
BOURGUIGNON, dans PORTMANN: *L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1948.
BRÜNINGS *Z. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, **63**, 20, 1911.
VAN CONEGHEM, *Acta oto-rhino-laryng. belg.*, **2**, 211, 1948.
CRANMER, ARBOR, *Ann. Otol.*, **60**, 186, 1951.
VAN DEINSE et JONGKEES, *Ned. Keel-Neus-Oorver*, Mai 1951.
DONDERS *Holl. Beitr. Anat. Phys. Wissensch.*, **117**, 1846, 1922.
VAN EGMOND, *J. Physiol.*, **110**, 1, 1949.
EWALD *Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus*, Wiesbaden, 1892.
FISCHER *Graefes Arch. ges. Physiol.*, **194**, 554, 1922.
GRAHE *Acta oto-laryng.*, **11**, 158, 1927.
– *Hirn und Ohr*, Leipzig, 1932.
JONGKEES *Fortschr. d. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Fasc. 1, 1–147, 1953.
JUNG et MITTERMAIER, *Arch. Ohr.- Nas.- u. KehlkHeilk.*, **146**, 410, 1939.
DE KLEYN et VEERSTEEGH, *Acta oto-laryng.*, **7**, 422, 1923.
– et NIEWENHUYSE, *Acta oto-laryng.*, **11**, 155, 1927.
KOBRAK *Acta oto-laryng.*, **4**, 8, 1922.
LORENTO DA NÓ, *Acta oto-laryng.*, **11**, 301, 1927.
MONTANDON, MONNIER, *Ann. Oto-laryng.*, **68**, 761, 1951; *Rev. Laryng.*, **7-8**, 413, 1953.
MULDER *Diss.*, Utrecht, 1908.
PORTMANN *L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1948.
QUIX *J. Neurol. Psychiat.* **3**, 1928.
– *Ann. mal. oreil.*, **42**, 83, 1923.
RADEMAKER *Das Stehen*, Berlin, 1931.
STRUYCKEN *Ned. Tijdschr. Geneesk.*, **62**, 621, 1918.
TULLIO *Das Ohr und die Entstehung der Sprache und Schrift*, Berlin, 1929.
WOTZILKA *Z. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, **8**, 93, 1924.

5. Rhino-Pharynx

BURMAN *Diseases of the nose and throat*, Philadelphie, 1947.
CHIARI *Die Krankheiten der Nase*, Vienne, 1903.
GEGENBAUER, *Lehrbuch der Anatomie*, 1883.
LAUNOIS-TESTUT, *Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx*, Paris, 1908.
LAURENS *Oto-rhino-laryngologie*, Masson, 1934.
MIHALKOVICS, *Heymanns Handbuch der Laryngologie*, vol. III, 1900.
MORRISON *Diseases of the nose, throat and ear*, Philadelphie, 1943.
ONODI *Die Nebenhöhlen der Nase beim Kind*, Wurtzbourg, 1911.
TERRACOL *Les maladies des fosses nasales.*
TURNER *Diseases of the nose, throat and ear*, Bristol, 1927.
ZUCKERKANDL, *Anatomie der Nebenhöhlen*, Vienne, 1902.

6. Larynx-Phoniatrie

CLARA *Entwicklungsgeschichte des Menschen*, Leipzig, 1938.
LUCHSINGER et ARNOLD, *Lehrbuch der Stimm- und Sprachheilkunde*, Vienne, 1949.
LULLIES *Physiologie der Stimme und Sprache*, Berlin,.1953.
MURTAGH et CAMPBELL, *J. clin. Endocr.*, **12**, 1398, 1952.
NADOLECZNY, *Handb. d. Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Denker-Kahler, p. 641, Berlin, 1925.
REBATTU et MOUNIER-KUHN, *Paralysies laryngées associées, Encyclopédie médico-chirurgicale oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1951.
REIN *Einführung in die Physiologie des Menschen*, Berlin, 1949.
SCHUMACHER, *Handbuch der Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Denker-Kahler, vol. I, p. 355, Berlin, 1925.
SKRAMLIK *Handbuch der Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Denker-Kahler, vol. I, p. 541, Berlin, 1925.
STUMPF dans LULLIES *Physiologie der Stimme und Sprache*, p. 175, Berlin, 1953.
TRENDELENBURG, *Preuß. Akad. Wiss. Physik.-math. Kl.*, **21**, 525, 1935; **31**, 188, 1938.
– et WULLSTEIN, *Preuß. Akad. Wiss. Physik.-math. Kl.*, **21**, 401, 1935.
WETZEL *Handbuch der Halt-Nasen-Ohrenheilk.*, Denker-Kahler, vol. I, p. 211, Berlin, 1925.

7. Bronchoscopie et Oesophagoscopie

CHEVALIER-JACKSON, *Bronchoscopie et oesophagoscopie*, Paris, 1933.
VAN GEERTRUYDEN, *Arch. d'Anat., d'Histol. et d'Embryol.*, Strasbourg XXXII, fasc. 4–8.
GUTZEIT *Gastroscopie*, Vienne, 1937.
HASLINGER *Bronchoscopie*, Vienne, 1922.
PORTMANN *L'exploration clinique en oto-rhino-laryngologie*, Paris, 1948.
SCHINZ, BAENSCH, FRIEDL, UEHLINGER, *Lehrbuch der Röntgendiagnostik*, vol. 5, Stuttgart, 1951.
SOULAS *Topographie bronchique et pulmonaire*, Paris, 1951.
TERRACOL *Les maladies de l'oesophage*, Paris, 1951.
TRIGLIANOS *Atlas de Bronchologie*, Paris, 1954.

Pharmacie cantonale de Zurich (Pharmacien cantonal: Dr K. STEIGER, privat-docent)

par M. ACKERMANN

Avant-propos

On entend par *doses maxima* de la PHARMACOPOEA HELVETICA V (P.H. V) les doses pour adultes, prises en une seule fois (= *dosis maxima simplex*) ou en l'espace de 24 heures (= *dosis maxima pro die*) qui ne peuvent être dépassées par le pharmacien, à moins que le médecin ne le demande expressément, *en répétant à cet effet sur l'ordonnance, et en toutes lettres, la dose ainsi prescrite.*

Les *doses maxima* concernent exclusivement les médicaments destinés à l'application par voie buccale ou parentérale, ainsi que les médicaments destinés à être résorbés par les muqueuses des voies respiratoires, des voies urinaires, du rectum et des organes génitaux de la femme. Elles ne concernent pas les solutions destinées au lavage de la bouche, du nez, du rectum et des voies génito-urinaires, ni les collyres ou toute autre manière d'utiliser un médicament non mentionnée ici.

Si le médecin prescrit des médicaments contenant des substances pour lesquelles la Pharmacopée prévoit des doses maxima, *l'ordonnance doit comporter un mode d'emploi* permettant le calcul des doses lors de l'emploi.

Les *doses maxima* sont fondées sur l'expérience clinique et n'ont pour but que d'éviter les intoxications qui pourraient résulter d'un *lapsus calami* ou de toute autre erreur. Elles ne doivent pas limiter la liberté d'action du médecin; elles ne constituent pas des valeurs-limites et ne signifient pas non plus qu'une intoxication se produirait immanquablement si on les dépassait. D'autre part, elles ne représentent pas non plus des doses qui pourraient être choisies pour n'importe quel mode d'application. Pour l'injection sous-cutanée, la Pharmacopée donne, si besoin est, des doses maxima spéciales *(doses maximae ad iniectionem hypodermicam)*, mais non pas pour les autres modes d'application parentérale, pour lesquels on doit souvent éviter d'administrer des doses aussi élevées*.

Les doses du DEUTSCHES ARZNEIBUCH (D.A.B. 6) concernent tout usage d'un médicament implicant une résorption dans l'organisme.

Les doses maxima (PHARMACOPOEA INTERNATIONALIS 1951 et PHARMACOPOEA GALLICA 1949) sont rarement prescrites en raison du danger d'effets toxiques. On ne doit pas les dépasser sans précautions spéciales.

Les *doses usuelles* ont seulement la valeur d'une indication générale et correspondent à une posologie moyenne. Elles sont difficiles à délimiter étroitement, car elles varient suivant l'effet thérapeutique à obtenir, la sensibilité du malade, la durée du traitement, etc.

Les doses que l'on ne dépasse pas ordinairement sont précédées de l'indication «ad».

Les doses de la BRITISH PHARMACOPOEIA 1953 sont, sauf indication contraire, des doses orales et correspondent à une posologie moyenne. Elles peuvent dans de nombreux cas être répétées 3 à 4 fois en 24 heures et ne doivent pas être considérées comme des doses maxima. Le médecin décide de la dose et formule la prescription sous sa propre responsabilité.

Les tables qui suivent n'ont pas la prétention d'être complètes; les doses concernant des préparations et des modes d'administration désuets ont été volontairement omises.

Toutes les données relatives au dosage sont désignées en grammes, sauf indication expresse.

Les *noms de marques* sont imprimés en *caractères italiques*.

Pour diverses raisons, la *nomenclature* de ces tables n'a pu être uniformisée. On a donné la préférence à la nomenclature de la P.H. V chaque fois que cela a été possible et qu'un tel choix a paru judicieux.

* Voir cependant Hexobarbitalum solubile, etc.

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm^3	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die	British Ph.	simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Acetanilidum, Antifebrinum	0,3	1	0,5	1,5	o.	—	—	0,1	0,3	—
Acetarsolum	0,5	1,0	—	—	o.	0,25	1	0,05	0,05–0,25	0,06–0,25
Acetarsolum solubile	1,0	1,0								
Acetylcholinium chloratum	0,6	1,5	—	—	s.c.	—	—	0,05–0,2	0,05–0,2	—
hypod.	0,4									
Acetylparaminosalolum	2	6	—	—	o.	—	—	0,5–1,5	—	—
Acide folique					o.					0,005-0,02 p. j.
Acidum acetylosalicylicum	—	—	—	—	o.	1	6	0,5	—	0,3–1
Acidum agaricinicum	0,03	0,1	0,1	—	o.	—	—	0,005–0,03	—	—
Acidum arsenicosum	0,005	0,015	0,005	0,015	o.	0,005	0,015	0,001	0,002	1–5 mg
Arseni Trioxydum										
Acidum ascorbicum	—	—	—	—	o.	—	—	0,1–0,25	0,4–1	0,025–0,075 p.j. prophyl.
Acidum diaethylbarbituricum v. Barbitalum					i.v.	—	—	0,05–0,2	ad 1	0,2–0,5 p.j. thérap.
Acidum hydrochloricum dilutum (HCl 10%)	—	—	—	—	o.	4	12	2	4	0,6–8 ml
Acidum nicotinicum	0,5	2,0	—	—	o.	0,5	2	0,05–0,2	ad 1	0,015–0,03 p.j. prophyl.
Acidum phenylaethylbarbituricum v. Phenobarbitalum					s.c.	0,5	2	0,05–0,2	ad 1	0,05 –0,25 p.j. thérap.
Aconitinum	0,0001	0,0003	—	—	o.	0,0002	0,0005	0,0001	—	—
Adrenalinum*, Epinéphrine (USP)	0,001	0,004	0,001	—	o.	0,002	0,005	0,0005	—	—
hypod.	0,0005	0,002	—	—	s.c.	0,001	0,002	0,0005	—	0,1–0,5 mg

Aetheroleum Chenopodii v. Oleum Chenopodii										
Aethisteronum	—	—	—	—	o.	—	—	0,005	0,025	0,025–0,1 p.j.
Aethylhydrocupreinum	0,25	0,75	—	—	—	—	—	—	—	—
Aethylhydrocupreinum HCl	0,25	0,75	—	—	—	—	—	—	—	—
Aethylmorphinum HCl	0,05	0,15	0,1	0,3	o.	—	—	0,02	0,05	—
Agaricinum v. Acid. agaricinicum										
Alcohol trichlorisobutylicus, Chlorbutol	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,3–1,2
Allobarbitalum, Acidum diallylbarbituricum, Allobarbitonum	0,3	0,6	—	—	—	—	—	—	—	—
Aloe	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,12–0,3
Aloinum	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,015–0,06
Aminophyllinum	0,5	1,5	—	—	o. i.m. i.v.	0,5 0,5 0,5	1,5 1,5 1,5	0,1–0,5 0,1–0,5 0,1–0,5	0,5 0,5 0,5	0,1–0,5 0,5/2 ml, 0,1–0,5 0,25/10 ml, 0,1–0,5
Aminopyrine (USP) v. Dimethylaminoantipyrinum										
Ammonium chloratum	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,3–4
Amodiaquine	—	—	—	—	o.	—	—	0,4–1	0,4–1	Bibl. v. Chloroquini Diphosphas
Amphaethaminum sulfuricum	0,015	0,03	—	—	o. s.c.	0,02 0,005	0,04 0,03	0,0025 0,002	ad 0,015 ad 0,01	0,0025–0,01
Amylenum hydratum	4	8	4	8	o. r.	— —	— —	2–3 2–3	—	2–4 ml
Amylium nitrosum, Amylis Nitris	0,2 XIV gtt	0,5 XXXIVgtt	0,2	0,5	inh	0,2	1	0,04–0,07	0,35	0,12–0,3 ml

* Aux Etats-Unis, *adrénaline* = marque déposée Parke, Davis.

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	%d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die	British Ph.	simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Amylocainum HCl	0,1	0,3								
Aneurinum v. Thiaminum										
Antifebrinum v. Acetanilidum										
Antipyrino*-Coffeinum citricum	1	3	—	—	o.	—	—	0,5–1	—	—
Antipyrinum*, Phenyldimethylpyrazolonum	1,5	3	—	—	o.	1	4	0,3	1	—
Antipyrinum* salicylicum	2	6	—	—	o.	—	—	1	2	—
Apomorphinum HCl	0,02	0,05	0,02	0,06	s.c.	0,005	0,01	0,002–0,005	0,005	2–8 mg s.c. i.m. émét.
Aqua amygdalarum amar. (ca. 0,1% HCN)	—	—	2	6	o.	—	—	0,5	—	—
Aqua Laurocerasi (ca. 0,1% HCN)	2	6	—	—	o.	—	—	0,5–1	3	—
Arecolinum HBr	0,002	0,006	—	—	o.	—	—	—	—	—
Argentum nitricum	0,03	0,1	0,03	0,1	o.	—	—	0,01	—	—
Argentum proteinicum	—	—	—	—	o.	—	—	0,05	—	—
Arseni Trioxydum v. Acidum arsenicosum										
Aspidinolfilicinum oleo solutum	—	—	20	20	—	—	—	10	—	—

Atropinum sulfuricum	0,001	0,003	0,001	0,003	o. s.c.	0,002 0,001	0,004 0,002	0,00025 0,00025	0,001 0,0005	0,25–1 mg 0,25–1 mg s.c. i.m.
Auréomycine HCl (LEDERLE), Chlorotétracycline HCl	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	1–2 p.j. d. fract.
BAL v. Dimercaprol										
Barbitalum, Barbitonum	0,5	1,5	0,75	1,5	o.	0,5	1,5	0,25	0,5	0,3–0,6
Barbitalum solubile	0,5	1,5	0,75	1,5	o s.c.	— 0,5	— 1,5	— 0,25	— 0,5	0,3–0,6
Benzolum	0,5 XXV gtt	1,5 LXXV gtt								
Benzylis Benzoas	—	—	—	—	o.	0,5	1,5	0,25	0,75	—
Bismuthi Subcarbonas	—	—	—	—	o.	—	—	0,5	1,5	0,6–2
Bismuthi Subsalicylas	—	—	—	—	o. i.m.	— —	— —	0,5 0,1	1,5 0,1	— —
Bromadalum, Carbromalum.....	1,5	3	—	—	o.	—	—	0,25–0,5	—	—
Bromisovalum	1	2	—	—	o.	—	—	0,3	—	—
Bromoformium	0,5 XX gtt	1,5 LX gtt	0,5	1,5	o.	0,5	1,5	0,1	0,5	—
Bromoformium solutum ..... (1 ml = 0,1 g Bromoform.)	5	15								
Bulbus Scillae	0,5	1,5	—	—	o.	0,5	1	0,1	0,5	—
Calciferolum, Vit. D_2	0,015	0,015	—	—	o.	0,015	0,015	0,001	ad 0,015	0,025–0,1 mg p.j. prophyl. 1000–4000 U. p.j. prophyl. 0,125–1,25 mg p.j. thérap. 5000–50000 U. p.j. thérap.
Calcii Gluconas	—	—	—	—	o. i.v. i.m.	— —	— —	1 1	5 2	1–4 10% 10–20 ml
Calcii Lactas	—	—	—	—	o.	—	—	1	5	—
Calcium chloratum (6 H_2O)	—	—	—	—	i.v.	—	—	—	—	0,6–2

* En Allemagne, *antipyrine* = marque déposée HOECHST.

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Calcium lacticum v. Calcii Lactas										
Calcium gluconicum v. Calcii Gluconas										
Camphora	—	—	—	—	s.c. i.m.	1	5	0,1–0,2	ad 1	—
Camphora monobromata Camphorae Monobromidum	0,2	1	—	—	o.	—	—	0,25	0,5	—
Cantharidinum	0,0002	0,0002								
Cantharis (0,6% P.H.V, min. 0,7% D.A.B. Cantharid.)	0,03	0,06	0,05	0,15						
Carbacholum	—	—	—	—	o. s.c.	0,004 0,0004	0,012 0,0012	0,002 0,0002	0,006 0,0006	1–4 mg 0,25–0,5 mg
Carbarsonum	—	—	—	—	o.	—	—	0,1–0,25	0,2–0,5	—
Carbonei Tetrachloridum	—	—	—	—	o.	2,5	2,5	2,5	2,5	2–4 ml, une seule dose
Chinidinum sulfuricum Quinidini Sulfas	0,3	1,5	—	—	o.	0,5	2	0,2	ad 2	0,06–0,3
Chininum dihydrochloricum	0,5	2								
Chininum hydrochloricum, Quinini Hydrochloridum	0,5	2	—	—	o. i.m.	0,5 0,5	2 2	0,25 0,2	0,5–0,75 0,5	0,3–0,6 —
Chininum sulfuricum, Quinini Sulfas	0,5	2	—	—	o.	0,5	2	0,25	ad 1,2	0,3–0,6

Chiniofonum	—	—	—	—	o. r.	1 2	3 6	0,5 1	1,5 3	0,1–0,5 1–5 (sodique)
Chloralum hydratum, Chlorali Hydras	3	6	3	6	o.	2	6	1	3	0,3–2
Chloramphénicol	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	1,5–4 p.j. d. fract.
Chloroformium (anaesthesicum) ...	0,5 XXVII gtt	1,5 LXXXII gtt	0,5	1,5*	o.	0,5	1,5	0,1	0,3	0,06–0,3 ml
Chloroquini Diphosphas	—		—	—	o.	—	—	0,3	0,3–0,6	Dans le paludisme, 0,45 à 0,6. Des doses inférieures à 0,45 ne sont pas efficaces. Bibliographie, voir note.
Chlorotétracycline v. *Auréomycine*										
Cocainum	0,03	0,06	—	—						
Cocainum HCl	0,03	0,06	0,05	0,15	o.	0,03	0,06	0,01	0,02	8–16 mg
Cocainum nitricum	0,03	0,06	0,05	0,15	o.	0,03	0,06	0,01	0,02	—
Codeinum	0,1	0,3	—	—	o.	0,1	0,3	0,02	0,06	—
Codeinum HCl	0,1	0,3								
Codeinum phosphoricum.....	0,1	0,3	0,1	0,3	o.	0,15	0,4	0,03	0,1	0,01–0,06
Coffeino-Natrium benzoicum	1	3	—	—	o. s.c.	1	3	0,5	1	—
Coffeinum et Natrii Benzoas hypod.	0,5	2								
Coffeino-Natrium salicylicum	1	3								
Coffeinum et Natrii Salicylas hypod.	0,5	2	—	—	s.c.	1	3	0,4	1	
Coffeinum	0,5	1,5	—	—	o. s.c.	0,5	1,5	0,25	0,5	0,3–0,6
Coffeinum citricum	0,75	2								
Colchicinum	0,001	0,003	0,002	0,005	o.	0,002	0,006	0,0005	0,001	0,5–1 mg; 2–8 mg tot.
Compressi Acidi acetylosalicylici compositi	No II	No VI	—	—	o.	—	—	No I–II	—	—
Compressi Codeini compositi (0,02 g Codeinum phosphoricum)	No V	No XV	—	—						

* Voie orale.

Bibliographie concernant les médicaments antipaludiques récents: Council on Chemistry and Pharmacy, Report to the Council, *J. Amer. med. Ass.*, **149**, 1558, 1952; Hoeckenga, M. T., *J. Amer. med. Ass.*, **149**, 1369, 1952; Love et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **225**, 28, 1953. Cité par les *Tables Scientifiques Geigy*, 1955, page 156.

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Compressi Yohimbini ..... (0,005 g Yohimbinum HCl)	No IV	No XII								
Cotarninium chloratum	0,1	0,3	—	—	o.	—	—	0,05	0,15–0,3	
Creosotum	0,25	1	0,5	1,5	o.	—	—	0,25–0,5	0,5	0,12–0,6 ml
Creosotum carbonicum	1	3								
Cuprum sulfuricum	0,2	1	—	—	o.	—	—	—	—	0,016–0,12
Cyanocobalaminum Vit. B_{12}	—	—	—	—	i.m.	—	—	—	—	0,3–0,6 émét. 0,05–0,1 mg d.i. par sem.
Cyclobarbitalum Calc.	0,3	0,4								0,05–0,1 mg d.s. toutes les 2 à 3 semaines
Desoxycortoni Acetas, acétate de désoxycorticostérone	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,002–0,005	ad 0,03	2–5 mg p.j.
					implant.	—	—	—	—	0,1–0,4 tot.
Dicoumarolum	—	—	—	—	o.	—	—	0,05–0,3	0,05–0,3	—
Dienoestrol	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,5–10 mg p.j.
Diethylstilboestrolum, Stilboestrol .	—	—	—	—	o.	—	—	0,001	ad 0,005	0,1–5 mg p.j.
Digoxinum	—	—	—	—	o.	0,001	0,002	0,0005–0,001	0,0015	1–1,5 mg d.i.
					i.v.	0,001	0,0015	0,0005	0,001	0,25 mg 1–2× p.j. d.s. 0,5–1 mg d.i.
Dihydrocodeinonum bitartaricum...	0,015	0,05	—	—	o.	—	—	0,01	—	—
Dihydromorphinonum HCl.....	0,005	0,015	—	—	o.	—	—	0,0025	—	—
hypod.	0,003	0,01	—	—	s.c.	—	—	0,002	—	—

Dihydrooxycodeinonum HCl, Oxydihydrocodeinonum HCl hypod. ...	0,03 0,02	0,1 0,06	0,03 —	0,1 —	o. s.c.	— —	— —	0,01 0,01	— —	— —
Dihydrostreptomycinum	—	—	—	—	inj.	—	—	—	—	1 p.j. (base)
Diiodotyrosinum	0,3	0,6								
Dimercaprol, BAL	—	—	—	—	i.m.	—	—	—	—	0,2 le premier jour en doses fract., puis selon besoin
Dimethylaminoantipyrinum ..... Dimethylaminophenyldimethylpyrazolonum Aminopyrinum (USP)	0,5	1,5	—	—	o.	0,5	1,5	0,3	—	—
Diphenylhydantoinum	—	—	—	—	o.	0,4	1	0,1–0,2	0,3–0,6	—
Diphenylhydantoinum natricum ... Phenytoinum Sod.	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,05–0,1
Emetinum HCl	0,1	0,2	0,05	0,1	s.c. i.m.	0,1 —	0,1 —	0,04 —	0,08 —	0,03–0,06 p.j. 0,03–0,06 p.j.
Emetinae et Bismuthi Iodidum	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,06–0,2 p.j.
Emulsio Phosphori ..... (0,01% Phosphor.)	10	30								
Ephedrinum HCl	0,1	0,3	—	—	o. s.c.	0,05 0,04	0,15 0,12	0,01 0,01	0,03 0,02	16–60 mg —
Ergometrini Maleas	—	—	—	—	o. s.c. i.m. i.v.	0,001 0,0005 — 0,0005	0,002 0,001 — 0,001	0,0005 0,00025 — 0,00025	0,0015 0,00075 — 0,00075	0,5–1 mg 0,25–1 mg 0,125–0,5 mg
Ergonovinum tartaricum ..... Ergobasinum tartaricum Ergometrinum tartaricum hypod. ...	0,001 0,0005	0,002 0,001								
Ergotamini Tartras	—	—	—	—	o. s.c. i.m.	0,0005 0,0005 —	0,002 0,002 —	0,00025 0,00025 —	ad 0,001 ad 0,001 —	0,001–0,002 dose isolée 0,00025–0,0005 0,00025–0,0005
Ethinyloestradiol.....	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,01–0,1 mg p.j.

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	%d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die	British Ph.	simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Ethyl Biscoumacetate (*Tromexan* Geigy)	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,15–1 p.j. corresp. à l'activité de la prothrombine
Eucodal (Merck), Oxydihydrocodeinonum HCl	0,03	0,1	0,03	0,1	o.	—	—	0,01	—	—
hypod. ...	0,02	0,06								
Extractum Belladonnae (0,5% alc.) P.H. V	0,1	0,3	—	—	o.	—	—	0,03	0,1	—
Extractum Belladonnae ..... (1,5% Hyosc.) D.A.B.	—	—	0,05	0,15	o.	—	—	0,01	—	—
Extractum Cocae fluidum (1% alc.)	3	6	—	—	o.	—	—	0,5–2 ml	—	—
Extractum Colae (10% Coffein. + Theobromin.)	4,5	15								
Extractum Colchici (0,5% Colchicin.)	0,2	0,6								
Extractum Colocynthidis	0,05	0,15	0,05	0,15						
Extractum Digitalis ..... (1 g = 3,3 g Fol. Dig.)	0,06	0,3								
Extractum Filicis concentratum .... (filicine brute P.H.V)	1	3	—	—	—	—	—		2,5 pour le traitement	—
Extractum Filicis (P.H. IV, D.A.B.) .	—	—	10	10						
Extractum Hydrastidis fl. ..... (2% Hydrastin.)	1	4								

Extractum Hyoscyami (0,5% alcal.)	0,1	0,3	0,15	0,5						
Extractum Ipecacuanhae (2% alcal.)	2	4	—	—	o.	—	—	0,01–0,06	—	—
Extractum Opii (20% Morphin.) ...	0,1	0,3	0,075	0,25	o.	—	—	0,005–0,015–0,05	—	—
Extractum Scillae ..... (1 g = 1 g Bulbus Scillae)	0,3	1								
Extractum Secalis cornuti ..... (1 g = 2 g Secale cornutum)	0,5	1,5								
Extractum Strychni (10% alcal.) ...	0,1	0,2	—	—	o.	—	—	0,01–0,05	—	—
Extractum Strychni ..... (15,75–16,21% alcal.)	—	—	0,05	0,1	o.	—	—	0,005–0,02	—	—
Ferri et Ammonii Citras	—	—	—	—	o.	—	—	1	3 ad 6	1–3
Ferrosi Sulfas, Ferrum sulfuricum ...	—	—	—	—	o.	—	—	0,2	0,6	0,2—0,3
Ferrosi Sulfas exsiccatus ..... Ferrum sulfuricum sicc.	—	—	—	—	o.	—	—	0,1	0,3	0,06–0,2
Folium Belladonnae (0,3% alcal.) ...	0,2	0,6	0,2	0,6	o.	(0,15)	(0,5)	(0,05–0,1)	(0,1–0,2)	—
Folium Cocae (min. 0,7% alcal.)	3	6								
Folium Digitalis titr. pulv..... (1 g = 10 U.)	0,2	1	0,2	1	o.	1	1	0,1–0,75	0,1–0,75	0,03–0,1
Folium Hyoscyami ..... (min. 0,05% alcal.)	1	3	—	—	o.	(0,5)	(1,5)	(0,1–0,2)	(0,3–0,5)	—
Folium Hyoscyami ..... (min. 0,07% alcal.)	—	—	0,4	1,2						
Folium Jaborandi	2	6								
Folium Stramonii (min. 0,2% alcal.)	0,3	1	0,2	0,6						
Fructus Colocynthidis	0,3	1	0,3	1						

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	·µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Glandulae Thyreoideae siccatae	—	—	0,5	1	o.	—	—	0,05	ad 0,5	—
Guaiacolum	0,25	1	—	—	o.	—	—	0,25	0,75	—
Guaiacolum carbonicum	1	3	—	—	o.	—	—	0,3	1	—
Gutti	0,2	0,6	0,3	1	o.	—	—	0,1–0,2	—	—
Heparinum.....	—	—	—	—	i.v.	—	—	6000 U.	ad 60000 U.	6000–12000 U.
					i.m.	—	—	—	—	6000–12000 U.
Herba Adonidis	2	6								
Herba Lobeliae (min. 0,3% alcal.) ..	0,1	0,3	0,1	0,3						
Herba Sabinae	0,5	1								
Hexobarbitalum	0,5	1,5								
Hexobarbitalum solubile ..... i.v.	1,0									
Histamini Phosphas	—	—	—	—	s.c.	0,001	0,002	0,0005	0,001	—
Histaminum dihydrochloricum	0,006	0,02								
hypod. ...	0,002	0,006								
Homatropinum HBr	0,001	0,003	0,001	0,003	o.	0,001	0,003	0,0005	0,002	—
Hydrargyri Bichloridum	0,02	0,06	0,02	0,06	o.	0,015	0,03	0,005–0,01	0,01–0,02	—
Hydrargyrum bichloratum Sublimé corr.										
Hydrargyrum	—	—	—	—	o.	0,1	0,3	0,05	0,1	—
					r.	0,15	0,5	0,075	0,15	—
					i.m.	0,1	0,3	0,02–0,1	0,02–0,1	—
Hydrargyrum biiodatum	0,02	0,06	0,02	0,06	o.	—	—	0,005–0,01	—	—

Hydrargyrum chloratum, Hydrargyri Subchloridum, Calomel	0,2	0,6	—	—	o.	0,25	0,5	0,01–0,2	0,01–0,2	0,03–0,2
pour injections ...	—	—	0,1							
Hydrargyrum cyanatum	—	—	0,01	0,03	i.v.	—	—	0,004–0,008	—	—
Hydrargyrum iodatum flavum	0,05	0,2	—	—	o.	—	—	0,01–0,03	0,1	—
Hydrargyrum oxycyanatum	—	—	0,01	0,03						
hypod. ...	0,01	0,02								
Hydrargyrum oxydatum flavum, Hydrargyrum oxydatum via humida paratum	0,02	0,06	0,02	0,06						
Hydrargyrum oxydatum rubrum ...	0,02	0,1	0,02	0,06						
Hydrargyrum salicylicum.....	0,02	0,1	0,15							
Hydrastininium chloratum	0,03	0,1	0,05	0,15	o.	—	—	0,02	0,08	—
Hydrastininum hydrochloricum	—	—	0,05	0,15	o.	—	—	0,02	0,08	—
Hyoscini HBr v. Scopolaminum HBr										
Hyoscyaminum sulfuricum	0,0005	0,0015	—	—	o. s.c.	—	—	0,0002	0,0005	—
Iniectabile Aminophyllini forte	2 ml	6 ml								
Iniectabile Aminophyllini mite	20 ml	60 ml								
Iniectabile Arsenici ..... (1 ml = 0,005 g As_2O_3)	1 ml	3 ml								
Iniectabile Opiali ..... (1 ml = 0,01 g Morphin.)	2 ml	6 ml								
Iniectio Oxytocini	—	—	—	—	s.c. i.m.	—	—	5–10 U.	5–10 U.	2–5 U.
Iniectio Pituitarii Posterioris	—	—	—	—	s.c. i.m.	—	—	2–5 U.	2–10 U.	—
Iniectio Vasopressini	—	—	—	—	s.c. i.m.	—	—	5 U.	15 U.	5–15 U.
Iodoformium	0,2	0,6								
Iodum (in solutione)	—	—	—	—	o.	0,05	0,15	0,01–0,02	0,05	—
Isoprenalinae Sulfas	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,005–0,02
Kalii Bromidum, Kalium bromatum, KBr	—	—	—	—	o.	2	6	1	3	0,3–1,2

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm^3	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Kalii Iodidum, Kalium iodatum, KI .	—	—	—	—	o.	2	6	0,5	ad 5	0,3–2 0,03-0,06 (thyréotoxicose)
Kalium arsenicosum solutum, Solutio Fowleri (1 % As_2O_3)	0,5 XX gtt	1,5 LX gtt	0,5	1,5	o.	0,5	1,5	0,15	0,3	0,12–0,5 ml
Kalium bromatum v. Kalii Bromidum										
Kalium chloricum, $KClO_3$.....	1	3	—	—	o.	—	—	0,5	1	—
Kalium iodatum v. Kalii Iodidum										
Lanatosidum C	—	—	—	—	o. i.v.	0,001	0,001	0,0005	0,001	—
Leptazolum v. Pentetrazolum										
Lobelinum HCl	—	—	0,02	0,1						
hypod. ...	0,01	0,02	—	—	s.c. i.v.	0,02 0,006	0,05 0,02	0,01 0,003	0,02 ad 0,01	— —
Magnesii Trisilicas	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,3–2
Menadionum	—	—	—	—	o. i.m.	0,002	0,01	0,001–0,002	0,001–0,002	—

Mepacrini Hydrochloridum, Quinacrine HCl (USP)	—	—	—	—	o.	—	—	0,1	0,2–0,5	0,2–0,5 p.j. d. fract. thérap. 0,1 g p.j. d. prophyl.
Mepacrini Methanosulfonas	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,1	0,1–0,3	0,1–0,3
Mepyraminae Maleas	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,3–0,8 p.j. d. fract.
Mersalylum	—	—	—	—	i.m.	—	—	—	—	0,05–0,2
					i.m. i.v.	—	—	0,1–0,2	0,1–0,2	—
Methacholinae Chloridum	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,1–0,2
					s.c.	—	—	—	—	0,01–0,025
Méthadone HCl, Amidoni HCl	0,02	0,06	—	—	o.	—	—	—	—	0,005–0,01
Methoin	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,05–0,1
Methylatropinium bromatum	0,001	0,003	—	—	o.	—	—	0,001	0,002	—
Methylenum coeruleum, Tetramethylthioninii Chloridum	0,2	0,6	—	—	o.	—	—	0,05	0,2	0,06—0,3
Methylium aminooxybenzoicum	1	3	—	—						
Methylium salicylicum	2	6								
Methylphenobarbitonum	0,3	0,6	—	—	o.	—	—	—	—	0,06–0,2
Methylsulfonalum	1	2	1	2						
Methyltestosteronum	—	—	—	—	o.	—	—	0,01	ad 0,05	0,025–0,05 p.j. hommes 0,005–0,02 p.j. femmes
					subling.	—	—	0,005	ad 0,05	
Methylthiouracilum	0,15	0,5	—	—	o.	—	—	—	—	0,2–0,6 p.j. contr. dose 0,05–0,2 p.j. d.s.
Morphini Sulfas	—	—	—	—	o. s.c.	0,02	0,05	0,01	—	—
Morphinum HCl	0,03	0,1	0,03	0,1	o. s.c.	0,02	0,05	0,01	—	—
hypod.	0,02	0,06								
Naphthalinum purum	0,5	3								
Naphtholum, Beta-Naphtholum	1	3								
Naphtholum benzoicum	2	6	—	—	o.	—	—	1	3	—

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm^3	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Narcophine (Boehringer)	—	—	0,03	0,1	s.c. o.	—	—	0,015	—	—
Natrii Bromidum, Natr. bromatum, NaBr	—	—	—	—	o.	2	6	0,5–1	3	0,3–1,2
Natrii Citras, Natrium citricum	—	—	—	—	o.	—	—	1	3–5	1–4
					i.v.	—	—	0,02/kg	—	—
Natrii Iodidum, Natr. iodatum, NaI .	—	—	—	—	o.	2	6	0,5	2	0,3–2
Natrii Salicylas, Natr. salicylicum ...	—	—	—	—	o.	2	12	1	ad 10	0,6–2
					i.v.	—	—	0,1–1	1–3	—
Natrium acetylarsanilicum	0,1	0,25	0,2	—	o.	—	—	0,05	—	—
hypod. ...	0,1				s.c.	—	—	0,05	—	—
Natrium arsenicicum	0,01	0,02	—	—	o.	—	—	0,001	0,005	—
Natrium arsenicicum solutum, Solutio Pearsoni	5	10								
Natrium bromatum v. Natrii Bromidum										
Natrium cacodylicum	0,1	0,3								
hypod. ...	0,2	0,6	—	—	s.c.	—	—	0,05	0,1	—
Natrium citricum, v. Natrii Citras										
Natrium iodatum v. Natrii Iodidum										

Natrium nitrosum	0,1	0,3	0,3	1,0	o.	—	—	0,05	0,15	—
Natrium salicylicum v. Natrii Salicylas										
Neoarsphenaminum	—	—	—	—	i.v.	0,9	0,9	0,15–0,9	0,15–0,9	0,15–0,6
Neostigmini Bromidum	—	—	—	—	o.	—	—	0,015	0,05 ad 0,1	—
Neostigmini Methylsulfas	—	—	—	—	s.c. i.m.	—	—	0,0005–0,002	0,002–0,005	—
Nicaethamidum	—	—	—	—	o.	0,5	1	0,25	0,75	—
					s.c. i.m.	0,5	1	0,25	0,75	0,25–1
					i.v.	—	—	—	—	0,25–1
Nicotinamidum	—	—	—	—	o.	0,5	1	0,015–0,05	ad 1	0,015–0,03 p.j. prophyl. 0,05 –0,25 p.j. thérap.
					i.v.	—	—	0,025	—	dito inj.
Nitroglycerinum solutum (1%)	0,1 VI gtt	0,4 XXV gtt	0,1 —	0,4 —	o.	— —	— —	0,03–0,08 II–V gtt	0,08–0,16 V–X gtt	— —
Oestradioli Benzoas	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,001–0,005	0,001–0,005	0,001–0,005 p.j.
Oestradiolum	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,001–0,005	0,001–0,005	—
Oestronum	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,001–0,01	0,001–0,01	—
Oleoresina Filicis Maris	—	—	—	—	o.	10	10	0,5	6–8	—
Oleum Chenopodii anthelminthici	0,5 XXV gtt	1 L gtt	0,5	1	o.	0,5	1	0,25	0,5	0,2–1 ml
Oleum Crotonis	0,05 II gtt	0,15 VI gtt	0,05	0,15						
Oleum Hydnocarpi, Oleum Chaulmoograe	0,5	3	—	—	o.	—	—	0,3–0,5	0,5–1	0,3–1 ml par d. croissantes jusqu'à 4 ml
					s.c. i.m.	—	—	—	—	2–5 ml par doses croiss.
Oleum Iecoris Aselli	—	—	—	—	o.	—	—	15	30	—
Oleum Iecoris Hippoglossi, Halibut-Liver-Oil	—	—	—	—	o.	—	—	0,05	ad 0,5	—

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Oleum Iecoris phosphoratum ..... (0,01% Phosph.)	10	30								
Oleum phosphoratum ..... (0,5% Phosph.)	0,2 VIII gtt	0,6 XXV gtt								
Oleum Ricini	—	—	—	—	o.	—	—	5–30	5–30	4–16
Opialum (50% Morphin.)	0,05	0,15								
hypod. ...	0,04	0,12								
Opium concentratum ..... (50% Morphin.)	—	—	0,03	0,1						
Opium pulveratum (10% Morphin.)	0,2	0,6	0,15	0,5	o.	0,2	0,5	0,1	—	0,03–0,2
Ouabainum	—	—	—	—	o.	0,005	0,02	0,001	ad 0,005	—
					i.v.	0,0005	0,001	0,00025	0,0005	0,00012–0,00025
Oxydihydrocodeinonum HCl	0,03	0,1	0,03	0,1	o.	—	—	0,01	—	—
hypod. ...	0,02	0,06								
Oxytétracycline v. *Terramycine*										
Oxytocine v. Iniectio Oxytocini										
Pamaquinum (USP)	—	—	—	—	o.	—	—	0,01	0,02 ad 0,06	0,01–0,02
Papaverinum HCl	0,3	1,2	0,2	0,6	o.	0,25	1	0,05	ad 0,25	0,12–0,25
hypod. ...	0,05	0,15	—	—	s.c.	0,25	1	0,05	ad 0,25	

Paraldehydum	5	10	5	10	o. i. m. r.	— —	— —	— —	— —	2–8 ml 15–30 ml anesth. de base
Pastilli Kalii chlorici (0,1 g $KClO_3$)	No X	No XXX								
Pastilli Santonini (0,025 g Santoninum)	No IV	No XII								
Pentaquini Phosphas	—	—	—	—	o.	—	—	0,02	0,1	—
Pentetrazolum, Leptazolum	—	—	—	—	o. s.c. i.m. i.v.	— —	— —	0,1 0,1	0,3 0,3	0,05–0,1 —
Pentobarbitalum sol. i.v.	0,1 0,6	0,2 —								
Pethidinum hydrochloricum	0,15	0,6	—	—	o. i.m. s.c. i.v.	— —	— —	0,05–0,1 —	0,15–0,2 —	0,025–0,1 0,025–0,05
Phenacetinum	1	3	—	—	o.	0,5	1,5	0,3	—	0,3–0,6
Phenazonum v. Antipyrinum										
Phenetidinum lactylatum	1	3	—	—						
Pheniodol	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	3–6 une seule dose
Phenobarbitalum	0,2	0,4	0,4	0,8	o.	0,3	0,6	0,01–0,1	ad 0,3	0,03–0,12
Phenobarbitalum solubile	0,2	0,4	0,4	0,8	o. i.m. i.v.	— 0,3 —	— 0,6 —	— 0,1 —	— 0,3 —	0,03–0,12 0,06–0,2 dose unique 0,06–0,2 dose unique
Phenolphthaleinum	0,2	0,6	—	—	o.	—	—	0,05–0,1	—	—
Phenolsulphonphthaleinum, Rouge de phénol	—	—	—	—	i.m. i.v.	—	—	—	—	0,006
Phenolum	0,1	0,3	—	—	o.	0,1	0,3	0,05	—	—
Phenolum liquefactum (84–86%)	0,1	0,3								
Phenytoinum v. Diphenylhydantoinum										
Phosphorus	0,001	0,003	0,001	0,003						
Phosphorus solutus	—	—	0,2	0,6						
Physostigminum salicylicum Eserinum salicylicum	0,001	0,003	0,001	0,003	o. s.c.	0,001 0,0005	0,003 0,001	0,0005 0,00025	0,002 0,0005	0,6–1,2 mg —

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Physostigminum sulfuricum ..... Eserinum sulfuricum	—	—	0,001	0,003						
Picrotoxinum	—	—	—	—	i.m.	0,003	0,006	0,001	0,002	0,6–6 mg
					i.v.	—	—	—	—	6 mg toutes les 10 min. jusqu'à la réapparition du réflexe cornéen, i.v. (intoxication par les barbituriques)
Pilocarpinum HCl	0,02	0,05	0,02	0,04	o.	—	—	0,005–0,01	—	—
Pilocarpinum nitricum ..... Pilocarpini Nitras	0,02	0,05	—	—	o.	0,02	0,05	0,005	—	3–12 mg
					s.c.	0,01	0,02	0,005	—	—
Pilulae asiaticae ..... (0,001 g Acidum arsenicosum)	—	—	No V	No XV						
Pilulae Creosoti (0,05 g Creosotum)	No V	No XX								
Pilulae hydragogae Heimii	No IV	No XII								
Plumbum aceticum	0,1	0,3	0,1	0,3						
Podophyllinum ..... (min.40% Podophyllotoxin.P.H.V)	0,05	0,2	0,1	0,3	o.	—	—	0,01–0,05	—	0,015–0,06
Primaquine	—	—	—	—	o.	—	—	0,01–0,03	0,01–0,03	Bibliographie v. Chloroquini Diphosphas
Procainum	0,2	0,6								
Procainum HCl	0,2	0,6								
Procainum nitricum	0,2	0,6								

Procainae Benzylpenicillinum ..... Benzylpenicillinum procainicum	—	—	—	—	i.m.	—	—	—	—	500000–1000000 U. p.j.
Progesteronum	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,002–0,01	ad 0,02	0,005–0,02 p.j.
Proguanili Hydrochloridum	—	—	—	—	o.	—	—	0,05	0,4	0,1–0,4 p.j.
Promethazinae HCl	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,025–0,075 p.j.
Propylthiouracilum	0,1	0,3	—	—	o	—	—	—	—	0,2–0,6 p.j. contr. d. 0,05–0,2 p.j. d.s.
Pulvis Aconiti (0,5% alc.) ..... (Tuber Aconiti P.H.V)	0,02	0,06								
Pulvis Belladonnae folii standardisatus (0,3% alc.)	0,2	0,6	—	—	o.	(0,15)	(0,5)	0,05–0,1	0,1–0,2	—
Pulvis Cantharidis min. 0,6% P.H.V, 0,7% D.A.B.	0,03	0,06	0,05	0,15						
Pulvis Colchici (0,4% Colchicin.) ...	0,25	0,75								
Pulvis Digitalis folii standardisatus . (1 g = 10 U. I.)	0,2	1	0,2	1	o.	1	1	0,1–0,75	0,1–0,75	0,03–0,1
Pulvis Hydrastidis (2% Hydrastin.) .	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—
Pulvis Hyoscyami herbae ..... (0,05% alc.)	—	—	—	—	o.	0,5	1,5	0,1–0,2	0,3–0,5	—
Pulvis Ipecacuanhae opiatus ..... Pulvis Doveri	1	4	1,5	5	o.	—	—	0,05–1	0,05–1	—
Pulvis Ipecacuanhae opiatus solubilis	1	4								
Pulvis Ipecacuanhae radicis standardisatus (2,0% alc.)	2	4	—	—	o.	2	2	0,05–1	0,05–1	—
Pulvis Opii standardisatus ..... (10% Morphin.)	0,2	0,6	—	—	o.	0,2	0,5	0,1	—	0,03–0,2
Pulvis Scillae bulbi	0,5	1,5	—	—	o.	0,5	1	0,1	0,5	—
Pulvis Secalis cornuti standardisatus	—	—	—	—	o.	1	5	0,5	—	—

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm^3	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Pulvis Stramonii herbae (0,25% alc.)	—	—	—	—	o.	0,25	1	0,1	—	—
Pulvis Strychni (2,5% alc.)	0,4	0,8								
Pulvis Strychni seminis standardisatus (1,2% Strychnin.)	—	—	—	—	o.	0,1	0,3	0,05	0,15	—
Quinacrine HCl (USP) v. Mepacrini Hydrochloridum										
Quinidini Sulfas v. Chinidinum sulfuricum										
Quinini Hydrochloridum v. Chininum HCl										
Quinini Sulfas v. Chininum sulfuricum										
Radix Belladonnae (min. 0,45% alc.)	0,1	0,3								
Radix Ipecacuanhae (2% alc.)	2	4	—	—	o.	2	2	0,05–1	0,05–1	—
Resina Jalapae	0,5	1,5	—	—	o.	—	—	0,2–0,5	—	—
Resorcinum	0,5	3								
Rhizoma Hydrastidis (2% Hydrastin.)	1	4	—	—		—	—	—	—	—
Riboflavinum, Vit. B_2	—	—	—	—	s.c.	—	—	0,002	ad 0,03	—
					o.	—	—	0,01	ad 0,03	1–4 mg p.j. prophyl. 5–10 mg p.j. thérap.
Salolum	2	6	—	—	o.	—	—	0,5	1,5	—
Santoninum	0,1	0,3	0,1	0,3	o.	0,1	0,3	0,05	0,1	0,06–0,2

Scopolaminum HBr	0,0005	0,003	0,001	0,003	o.	—	—	—	—	0,3–0,6 mg
Hyoscinum HBr					s.c.	0,0005	0,001	0,0001–0,0005	0,00025–0,0005	0,3–0,6 mg
Secale cornutum.....	1	4	—	—	o.	1	5	0,5	—	—
Semen Arecae (min. 0,4% alc.)	3	6								
Semen Colchici (0,4% Colchicin.) ..	0,25	0,75								
Semen Stramonii (min. 0,25% alc.) .	0,2	0,6								
Semen Strychni (2,5% alc.)	0,4	0,8	0,1	0,2						
Solutio Adrenalini HCl (1‰)	1 ml	4 ml								
hypod. ...	0,5 ml	2 ml	—	—	s.c.	—	—	—	—	0,12–0,5 ml
Solutio Calciferoli conc. ..... (650000 U./g.)	0,9	0,9								
Solutio Kalii Arsenitis v. Kalium arsenicosum solutum										
Sparteinum sulfuricum	0,2	0,6	—	—	o.	—	—	0,05–0,1	0,1–0,25	—
Spiritus Aetheris nitrosi ..... (0,02–0,025/1 ml)	1	5	—	—	—	—	—	5–20 gtt	—	—
Stibio-Kalium tartaricum,	0,1	0,3	0,1	0,3	o.	—	—	—	—	2–8 mg
Stibii et Kalii Tartras, Tartarus stibiatus					i.v.	0,12	0,2	0,03–0,12	0,12	0,03–0,12 0,03–0,06 émét.
Stibii et Natrii Tartras	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	2–8 mg
					i.v.	0,12	0,2	0,03–0,12	0,12	0,03–0,12 0,03–0,06 émét.
Stibophenum	—	—	—	—	i.m. i.v.	—	—	0,1–0,3	—	—
Stilboestrol, Diaethylstilboestrol	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,1–5 mg p.j.
Streptomycinum HCl; H_2SO_4, etc. ..	—	—	—	—	inj.	—	—	—	—	1 g p.j. (base)
Strophanthinum (-G)	—	—	0,001	0,005	i.v.	—	—	0,0001–0,00025	—	—
Strychninum nitricum	0,01	0,02	0,005	0,01	o.	0,006	0,018	0,001–0,002	0,003–0,005	—
hypod. ...	0,002	0,012	—	—	s.c.	0,004	0,012	0,001–0,002	0,002–0,004	—
Succinylsulfathiazolum	—	—	—	—	o.	—	—	3–6	6–10 ad 25	—

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm³	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Sulfadiazinum	—	—	—	—	o.	—	—	2–3	6–12	3 d.i. 1–1,5 d.s. toutes les 4 h.
Sulfadiazinum Natricum	—	—	—	—	i.v.	—	—	2	6–8	—
Sulfadimidina	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	3 d.i. 1–1,5 d.s. toutes les 6 h.
Sulfadimidina Sodium	—	—	—	—	i.v.	—	—	—	—	1–2
Sulfaguanidinum	—	—	—	—	o	—	—	2–3	6–8 ad 16	3–6
Sulfanilamidum	1	5	—	—	o.	—	—	2–3	6–12	3 d.i. 1–1,5 d.s. toutes les 4 h.
Sulfarsphenaminum	—	—	—	—	s.c. i.m.	—	—	0,1–0,6	0,1–0,6	—
Sulfathiazolum	—	—	—	—	o.	—	—	2–3	5–12	3 d.i. 1–1,5 d.s. toutes les 4 h.
Sulfathiazolum Natricum	—	—	—	—	i.v.	—	—	1–3	3–9	1–2
Sulfonalum	2	4	1	2	o.	—	—	1	—	—
Suraminum	—	—	—	—	i.v.	—	—	—	—	1–2
Tartarus stibiatus v. Stibio-Kalium tartaricum										
Terramycine (Pfizer), Oxytétracycline	—	—	—	—	o.	—	—	1–2 p.j. d.fract.		

Testosteronum	—	—	—	—	implant.	—	—	—	—	0,1–0,6 tot.
Testosteroni Propionas	—	—	—	—	i.m.	—	—	0,01–0,04	0,01–0,04	5–25 mg p.j.
Tetrachloraethylenum	—	—	—	—	o.	5 ml	5 ml	1–3 ml	1–3 ml	1–3 ml une seule dose
Thebainum HCl	0,05	0,2								
Theobromino-Calcium salicylicum	1	6	—	—	o.	—	—	0,5	—	—
Theobromino-Natrium salicylicum, Theobrominum Natricum et Natrii Salicylas	1	6	—	—	o.	1,5	6	0,5	1,5	0,6–1,2
Theobrominum	0,5	3	—	—	o.	—	—	0,3	ad 3	—
Theobrominum Natricum et Natrii Acetas	—	—	—	—	o. s.c.	1 —	3 —	0,25–0,5 0,25	0,75 —	— —
Theophyllino-Natrium aceticum Theophyllinum Natricum et Natrii Acetas	0,75	2,0	—	—	i.m.	0,5	1,5	0,1–0,5	0,5	—
Theophyllinum	0,5	1,5	0,5	1,5	o. r.	0,5	1	0,1–0,4	0,2–0,5	0,06–0,2
Thiamini (Aneurini) Hydrochloridum	—	—	—	—	o. s.c.	—	—	0,01–0,1	ad 0,2	2–5 mg p.j. prophyl. 20–50 mg p.j. thérap. dito i.m. s.c.
Thiopentalum sol. ad iniect. Thiopentalum Natricum cum Natrii Carbonate	—	—	—	—	i.v. r. inj.	— —	— —	0,25–0,5 —	0,25–0,5 —	0,1–0,5 40 mg/kg d. maxim. 2
i.v.	1,06 = 1 g Thiop.sol.									
Thymolum	1	5	—	—	o.	—	—	—	—	0,03–0,12 1–2 anthelmintique
Thyroxinum	0,002	0,006								
Tinctura Aconiti (0,05% alc.)	0,3	1	—	—	o.	—	—	0,2 5–20 gtt	0,6 15–45 gtt	—
Tinctura Adonidis (1 g = 0,2 g Herba Adonidis)	1	3								
Tinctura Belladonnae (0,05% alc.)	1	3	—	—	o.	—	—	0,2–0,6 ml 2–15 gtt		—
Tinctura Cantharidis (0,05% P.H. V, 0,07% D.A.B. Cantharidin.)	0,3	0,6	0,5	1,5						

Abréviations:

ad	jusqu'à (signification voir avant-propos, p. 433)	émét.	émétique	inh.	inhalation	p.j.	par jour
% alc.	% d'alcaloïdes	fract.	fractionnées	i.v.	intraveineuse	r.	rectale
d.	dose	gtt	goutte(s)	mg	milligramme	s.c.	sous-cutanée
d.i.	dose initiale	hypod.	sous-cutanée	ml	millilitre ou cm^3	U.	Unité
d.s.	dose(s) suivante(s), dose d'entretien	i.m.	intramusculaire	No	nombre de pièces (comprimés, pastilles, pilules)	v.	voir
		implant.	implantation	o.	par voie orale	µg	microgramme, 0,001 mg

	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)				Voie d'administration	Doses maxima en grammes (sauf indication contraire)		Doses usuelles en grammes (sauf indication contraire)		
	Pharmacopoea Helvetica V		Deutsches Arzneibuch 6		Ph. Internat. Codex Gallicus British Ph.	Ph. Internationalis		Ph. Internationalis Codex Gallicus, etc.		British Ph. 1953 (choix)
	simplex	pro die	simplex	pro die		simplex	pro die	simplex	pro die	simplex (sauf indication contraire)
Tinctura Colchici (0,05% P.H.V, min. 0,04% D.A.B. Colchicin.)	1	6	2	6						
Tinctura Colocynthidis	1	3	1	3						
Tinctura Digitalis ..... (1 g = 0,1 g P.H.V., 1 g (ml) = 1 U. I. Ph. Internationalis)	1,5	5	1,5	5	o.	1,5	6	0,5–1	ad 4	—
Tinctura Hyoscyami (0,05% alc.) ...	1	3								
Tinctura Iodi	—	—	0,2	0,6						
Tinctura Lobeliae (0,05% alc. P.H.V)	0,5	2	1	3						
Tinctura Opii (1% Morphin.)	2	6	1,5	5	o.	2	5	0,5–1	—	—
Tinctura Opii benzoica	—	—	—	—	o.	40	100	5–20	—	—
Tinctura Opii crocata (1% Morphin.)	2	6	1,5	5						
Tinctura Scillae ..... (1 g = 0,1 g Bulbus Scillae)	2	6								
Tinctura Stramonii (0,05% alc.)	1	3								
Tinctura Strophanthi (0,2% glycos. P.H.V.; 0,4g Strophanthin. D.A.B.)	0,5	1,5	0,5	1,5						

Tinctura Strychni (0,25% alc.)	4	8	1	2						
Tribromaethanolum	—	—	—	—	r.	—	—	0,06–0,09/kg maxim.	8–10	
Tromexan v. Ethyl Biscoumacetate										
Tryparsamidum	—	—	—	—	s.c. i.m. i.v.	—	—	1–3 par semaine		1–2
Tuber Aconiti (0,5% alc.)	0,02	0,06	—	—	i.v.					
Tuberculinum pristinum	—	—	—	—	intraderm.	—	—	0,00001–0,001 ml		
Unguentum Hydrargyri cinereum (30% Hg) cutan.	—	5	—	—						1–2
Urethanum	—	—	—	—	o.					
Vasopressine v. Iniectio Vasopressini										
Veratrinum	0,003	0,01	0,002	0,005						
Viola Crystallina	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	0,01–0,03
Vit. A	—	—	—	—	o.	—	—	—	—	2500–25000U. p.j.
Vit. B_1 v. Thiamini HCl										
Vit. B_2 v. Riboflavinum										
Vit. B_{12} v. Cyanocobalaminum										
Vit. C v. Acidum ascorbicum										
Vit. D_2 v. Calciferolum										
Yohimbinum HCl	0,02	0,06	0,03	0,1	o.	—	—	0,005	ad 0,015	
hypod. ...	0,01									
Zincum sulfuricum	1	1								

Travail de la Clinique pédiatrique universitaire de Zurich (Directeur: Prof. G. FANCONI) et de la Pouponnière (Directeur: Prof. H. WILLI) de la Maternité universitaire de Zurich (Directeur: Prof. E. HELD)

par R. FREY, Dr med.

La posologie pour enfants est en général simplement calculée d'après celle des adultes, au moyen de diverses formules qui donnent malheureusement des résultats fort différents.

On emploie fréquemment les tables de dosage de HAHN (doses-enfants exprimées en % des doses-adultes), la règle de YOUNG, qui se fonde sur l'âge de l'enfant:

$$\text{dose-enfants} = \text{dose-adultes} \times \frac{\text{âge de l'enfant en années}}{\text{âge} + 12},$$

la formule de CLARK calculée d'après le poids de l'enfant:

$$\text{dose-enfants} = \text{dose-adultes} \times \frac{\text{poids de l'enfant en kg}}{70}$$

ou bien une autre formule de CLARK tenant compte de la surface cutanée:

$$\text{dose-enfants} = \text{dose-adultes} \times \frac{\text{poids de l'enfant}^{2/3}}{\text{poids de l'adulte}^{2/3}}.$$

De cette dernière est dérivée la formule donnée par AUGSBERGER:

dose-enfants dès 1 an = (4 × l'âge en années + 20)% de la dose-adultes.

La plupart de ces formules prennent pour base *l'âge* de l'enfant, donnée la plus simple et la plus pratique pour le médecin; les doses déterminées à partir du *poids du corps* sont plus précises; mais en les calculant d'après un rapport unique (g/kg de poids du corps) les résultats obtenus pour les nouveau-nés et les enfants plus âgés sont inexacts. D'autre part, en se bornant à évaluer le poids – faute de le connaître précisément – les valeurs ne seront pas plus précises que celles obtenues au moyen de la formule qui se fonde sur l'âge (il va de soi qu'il faut alors tenir compte de la constitution et du développement de l'enfant). Le dosage le plus simple et le plus précis est celui qu'on calcule d'après la *surface cutanée*; seule cette méthode donne pour tous les médicaments un rapport unique (g/m^2) applicable aussi bien aux nourrissons qu'aux vieillards. La surface cutanée se déduit facilement à l'aide d'un nomogramme, à partir du poids et de la taille (*cf.* table annexée N° 3, p. 3 de la couverture) – données que le praticien ne connaît pas toujours exactement et qu'il remplace par des évaluations approximatives, ce qui rend les résultats inexacts. Ainsi cette méthode ne peut toujours renseigner rapidement le médecin sur le dosage pour enfants.

C'est pourquoi les données de la table suivante, destinée au médecin praticien, sont exprimées en premier liçu en fonction de l'âge et pour quelques groupes de médicaments seulement en fonction du poids du corps; les doses sont données pour les trois groupes d'âge suivants: nourrissons, première et seconde enfance. Les valeurs inférieures de chaque groupe se rapportent aux plus jeunes enfants du groupe; l'intensité voulue du traitement (dose faible ou dose forte) est indiquée par le nombre de doses uniques qui doivent être administrées par jour. La plupart des médicaments – surtout ceux qui sont très actifs – ne sont que très rarement employés chez les nourrissons durant les trois premiers mois de la vie; c'est pourquoi ce groupe d'âge n'est pas pris en considération dans cette table. Une autre colonne indique le dosage ramené à la surface cutanée (en g/m^2) – calculé à partir des doses usuelles pour adultes et des doses pour enfants figurant dans la présente table; les indications des colonnes «nombre des doses uniques par jour» et «remarques» sont valables autant pour le dosage rapporté à la surface cutanée que pour celui rapporté à l'âge. Chaque colonne indique le poids normal et la surface cutanée pour l'âge en question, ce qui permet l'orientation rapide; pour les données plus exactes consulter les tables de croissance, p. 249-254, et les nomogrammes annexés (table N° 3, p. 3 de la couverture). Les poids sont en général indiqués en grammes et seulement à titre exceptionnel en milligrammes, où ceci est d'usage général (antibiotiques!).

Ces tables ne comportent que les médicaments employés en thérapeutique infantile et ceux qui sont importants pour le médecin praticien, à l'exclusion de ceux qui ne peuvent être utilisés qu'en clinique. En outre on n'y trouvera en règle générale que des médicaments actifs exigeant un dosage exact. La liste contient avant tout des préparations de la Pharmacopée Helvétique (Ph. H.) et les spécialités pharmaceutiques les plus connues et les plus couramment employées. Cette énumération concise est nécessairement incomplète et doit se limiter à un choix de médicaments et de modes d'application, ce qui implique d'inévitables lacunes.

Chez les enfants comme chez les adultes, les doses seront adaptées à chaque cas particulier par le médecin traitant suivant son expérience personnelle. Il en résulte des différences très sensibles que l'on retrouve aussi, pour certains médicaments, dans la littérature médicale. Cette posologie condensée sous forme de table ne peut tenir compte des indications particulières à chaque médicament; elle n'exprime que les limites entre lesquelles le médecin variera la dose individuelle suivant la forme et la gravité de la maladie, la constitution et le développement de l'enfant ainsi que suivant sa propre expérience. Les valeurs mentionnées sont des doses usuelles efficaces et non des doses minima ou maxima.

Il faut relever de façon générale que les petits enfants et les nourrissons sont moins sensibles aux somnifères et aux narcotiques, comme aussi à l'adrénaline, à l'atropine, à l'iode, au mercure, à la quinine, au ricin, aux sulfamidés et aux préparations thyroïdiennes.

Ils sont par contre sensibles aux fébrifuges (ac. acétylsalicylique, diméthylaminoantipyrine) et aux analeptiques (camphre, caféine, nicéthamide, etc.).

Les nourrissons supportent très mal la cocaïne, la morphine, l'opium et ses dérivés (à l'exception de la codéine).

Bibliographie: AUGSBERGER, *Med. Klin.*, **1**, 14, 1952. BERNOULLI-LEHMANN, *Arzneimittel*, Bâle, 1949. BRENNEMANN, *Practice of Pediatrics*, Hagerstown, Maryland, 1948 et suiv. *Codex Gallicus*, 1949 (doses-enfants). DEGKWITZ et coll., *Lehrbuch der Kinderheilk.*, Berlin, 1950. FANCONI-WALLGREN, *Lehrbuch der Paediatrie*, Bâle, 1954. FEER-KLEINSCHMIDT, *Lehrbuch der Kinderheilk.*, Jena, 1944. LUST-PFAUNDLER-HUSLER, *Diagnostik u. Therapie der Kinderkrankheiten*, Munich et Berlin, 1953. MITCHELL-NELSON, *Textbook of Pediatrics*, Philadelphie et Londres, 1950. *Pharmacopoea Helvetica*, Editio Quinta, Berne, 1949. *Prescriptions magistrales*, Berne et Zurich, 1951.

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Acedicon (Boehringer) ..... Acétyl-déméthylo-dihydrothébaïne	–	0,0005–0,001	0,001–0,0025	0,0015	1–3	o.	Cpr. à 0,005	Après les repas dans de l'eau sucrée; ne donner la dose supérieure que si les accès de toux sont très forts (le soir).
Acetylcholinium chloratum Ph.H.V. Suppl. I	–	0,02–0,05	0,05	0,05	p. j.	s.c.	Amp. à 0,02 et 0,2 Supp. à 0,3	
Acid. acetylosalicylicum Ph. H.	0,05–0,1	0,1–0,15	0,2–0,3	0,25–(0,5)	2–3	o.	Cpr. à 0,5 et 1,0	Dans de l'eau chaude sucrée (peu soluble); de préférence en petites doses fractionnées; ne pas donner le soir (danger de collapsus).
Compr. Ac. acetylosalicylici comp. Ph. H.	–	¼ cpr. (0,125)	½ cpr. (0,25)	0,25	1–2	o.	Cpr. à 0,5 et 1,0 Cpr. à 0,5: Ac. acetylosalicylic. 0,25, Phenacetin. 0,25, Codein. pur. 0,01	*Cf.* Cpr. Treupel (Treupha)!
Ac. diaethylbarbituricum *cf.* Barbitalum								
Acid. lacticum Ph. H. ..... Acide lactique	Pour acidifier le lait, ajouter goutte à goutte en remuant bien, 11 gouttes (pipette normale, Ph.H.) de la solution officinale à 90%, à 100 cm³ de lait bouilli, puis refroidi.							
Acid. phenylaethylbarbituricum *cf.* Phenobarbitalum								
ACTH ..... Hormone adrénocorticotrope du lobe antérieur de l'hypophyse	après les premiers 6 mois 5–10 mg	10–40 mg	40–60–80 mg	25–50 mg	en 4–6 prises p. j.	s.c. i.m.		Dans les réactions allergiques, en général pendant 5 jours au maximum. Selon le genre et la gravité de la maladie prescrire des doses plus élevées! Donner en même temps du chlorure de potassium ½–3 g p. j., régime pauvre en sel, vitamines B et C, antibiotiques.

Sol. Adrenalini* hydrochlorici Ph. H. . Epinéphrine (USP)	0,2–0,3 ml	0,3–0,5 ml	0,5–0,75 ml	0,5 ml	1 à plusieurs fois p. j.	s.c. i.m.	Sol. à 1 °/₀₀; en 1 ml 0,001	En cas de besoin, injection intracardiaque, max. 1 ml de la sol. à 1 °/₀₀. Dose maxima hypodermique pour adultes: dose unique 0,5 ml, dose journalière 2,0 ml.
Aethylenum tetrachloratum pur.	–	Dose curative: 8 gtt. par année d'âge			*	o.	1,0 = 49 gtt. (pipette normale Ph. H.)	* Dans des capsules de gélatine, après un petit déjeuner léger; une heure plus tard laxatif salin. Auparavant régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisse. Dans l'ankylostomiase.
Aleudrine (Boehringer)	–	¼ cpr.	½–1 cpr.		3	o. inh.	Cpr. à 0,02 Sol. à 1 % pour pulvérisations	Laisser fondre les cpr. dans la bouche.
Allonal (Roche)	½ cpr.	½–1 cpr.	1–1½ cpr.		1–2–(3)	o.	Cpr. à 0,16: Ac. allylisopropylbarbiturique 0,06, dipyrine 0,1	Comme analgésique et, le soir, comme somnifère.
Aloxyne (Hommel) . . . . . Sulfate d'Al-oxyquinoline à 10 %	–	1,5	3,0		p. j.*	o.	Granulé	* Pendant 2 périodes de 4–6 jours avec un intervalle de 10–15 jours. Aussi sous forme de sirop.
Aminophyllinum Ph. H.	0,025	0,05	0,10	0,15	1–3	o. i.m. r.	Env. 80 % de théophylline et 13 % d'éthylènediamine	Pendant 2 jours par semaine. Hydrosoluble.
	¼ supp.	½ supp.	1 supp.	0,3				
Aminopyrine (USP) . . . . . Dimethylaminoantipyrinum Ph. H. Dimethylaminophenyldimethylpyrazolonum Dipyrine	0,02–0,05	0,1–0,15	0,1–0,2	0,15–(0,3)	1–2–(3)	o.	Cpr. à 0,1 et 0,3	Comme antipyrétique de préférence en doses filées. Dans la polyarthrite doses plus fortes (2–3 fois). Prudence, les enfants sont parfois hypersensibles! Contrôle de la formule leucocytaire (agranulocytose)!
Ammonium bromatum Ph. H.	0,1–0,25	0,3–0,5	0,5–1,0	0,75	2–3	o.	Env. 80 % de Br	Mélanger avec Extr. Liquiritiae fluid.
Ammonium chloratum Ph. H. . . . . Salmiac *cf.* Mixtura solvens	0,125–0,25	0,3–0,5	0,5–0,8	1,0	p. j.	o.	En sol. à 0,5–2 % suiv. l'âge, avec 2 % d'Extr. Liquiritiae fluid.	Dans de l'eau ou du lait, après les repas. Contre la tétanie en sol. à 10 % jusqu'à 0,6 par kg de poids du corps, dans du lait (peut irriter la muqueuse gastrique).

* Aux Etats-Unis, adrénaline = marque déposée (Parke, Davis).

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Amylium nitrosum Ph. H. ..... Nitrite d'amyle	1–3 gtt.	1–3 gtt.	1–4 gtt.			inh.	1,0 = 68 gtt. (pipette normale Ph. H.)	
Antihistaminiques	en règle générale 0,0005–0,001 par kg de poids du corps			0,03	3–4–(5)	o. s.c.		Commencer par des doses faibles et augmenter prudemment. Antidote: phosphate acide d'histamine 0,1 mg par kg de poids du corps s. c.
Antipyrinum* Ph. H. ..... Phenyldimethylpyrazolonum	0,05–0,1	0,2–0,3	0,3–0,5	0,3	1–3	o. r.	Cpr. à 0,5	Dans de l'eau sucrée. Par voie rectale dans 10–15 ml de crème de céréales ou sous forme de supp.
Antisacer comp. p. inf. (WANDER)	(1) drag.	1–2 drag.	1–3 drag.		p. j.	o.	1 drag. avec Na diphenylhydantoin. 0,05, Kal. bromat. 0,2, Phenobarbit. 0,025, Coffein. citr. 0,01, Atropinum sulfuricum 0,0002	Commencer par des doses faibles et augmenter les doses lentement chaque semaine jusqu'à la dose efficace. Dosage individuel! Contrôler la formule sanguine et les signes d'intolérance.
Apomorphinum hydrochloricum .... Ph. H.	–	0,0025	0,004	0,004	1	s.c.	Sol. à 0,5%	Prudence! Danger de collapsus!
Kalium arsenicosum solut. Ph. H. .... Liquor arsenicalis Fowleri	1 gtt. jusqu'à 3 gtt.	2 gtt. jusqu'à 9 gtt.	5 gtt. jusqu'à 18 gtt. de la sol. diluée avec 3 parties d'eau de menthe		3	o.	Ac. arsenic. à 1%; 1,0 = 38 gouttes normales	Diluer la solution avec 3 parties d'eau de menthe (pour diminuer les erreurs de dosage); augmenter progressivement les doses au cours de 2–3 semaines, puis les diminuer.

Asthmolysine (KADE)	¼–½ ml	½–¾ ml	1 ml	1,0 ml	* 1–2	s.c.	1 ml contient: adrénaline 0,0008, extr. d'hypophyse 0,04. Aussi sous forme de cpr., supp., sol. pour pulvérisations.	* Peut être répété au cours des crises d'asthme, si nécessaire. Aussi en doses filées.
Atropinum sulfuricum Ph. H.	0,0001–0,0002	0,0002–0,0003	0,0003–0,0005	0,0004	1–2–3	o.	En sol. aqueuse fraîche (ne se conserve pas indéfiniment) à 1 ‰. 1 ml = 20 gtt. = 0,001	Commencer par la dose plus faible et augmenter prudemment chaque jour jusqu'à la dose efficace. Ne pas augmenter davantage si une rougeur du visage apparaît.
Barbitalum Ph. H. ..... Ac. diéthylbarbiturique Diéthyl-malonyl-carbamide	–	0,1–0,2	0,25–0,3	0,25	1	o.	Cpr. à 0,5	½ heure avant le coucher, dissous dans du liquide chaud.
Barbitalum solubile Ph. H.	–	0,1–0,2	0,25–0,3	0,25	1	o.	Cpr. à 0,5	Hydrosoluble.
Belladénal (SANDOZ)	–	¼–⅓ cpr. ½ supp.	½ cpr. 1 supp.		* en 4–6 prises p. j.	o. r.	Cpr. à 0,00025 Bellafoline et 0,05 Phénobarbital. Supp. à 0,0005 Bellafoline et 0,1 Phénobarbital	* Commencer par la dose indiquée pour atteindre très prudemment la dose efficace (jusqu'à 3 fois la dose initiale). Attention à l'hypersensibilité à l'atropine.
Extractum Belladonnae Ph. H. V	0,002–0,003	0,003–0,005	0,01–0,03	0,015	2–3	o. r.	Env. 0,5% d'alcaloïdes	En potion ou sous forme de supp.
Bellafoline (SANDOZ)	1–2 gtt. – –	2–5 gtt. ½ cpr. ½ supp.	5–10 gtt. 1 cpr. 1 supp.	0,00025	1–2 1–2 1–2	o. o. r.	Sol. 0,5 ‰, 10 gtt. = 0,00025, cpr. à 0,00025 corresp. à env. 0,0005 Atropinum sulfuricum Supp. à 0,0005	Prudence!
Bellergal (SANDOZ)	½ drag.	½–1 drag.	1–2 drag.		1–2	o.	1 drag.: 0,0001 Bellafoline, 0,0003 tartrate d'ergotamine, 0,02 Phénobarbital	Prudence!

* En Allemagne: marque déposée (HOECHST)

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Bromadalum Ph. H. ..... Bromdiaethylcarbamidum	0,1–0,2	0,2–0,3	0,3–0,5	0,4	1–2–3	o.	Cpr. à 0,5	Comme sédatif; comme hypnotique la dose supérieure en une seule fois, une ½ heure avant le coucher, dans du liquide chaud.
Bromoformium Ph. H.	3 fois par jour a + 2 (jusqu'à 4) gtt., au maximum 30–40 gtt. p. j. (a = âge en années)				p. j.	o.	1,0 = 41 gtt. (pipette normale Ph. H.)	Incolore; se décompose facilement; ne pas employer si une coloration rouge apparaît. Augmenter les doses lentement au cours d'une semaine. Donner dans du sirop.
Calcibronat (Sandoz) ..... Lactobionate de bromure de calcium	1 pointe de couteau –	½ cuill. à soupe ½ cpr.	1 cuill. à soupe 1 cpr.		1–2–(3)	o.	1 cuill. à soupe de granulé = 1 cpr. à effervescence = 3,0 15 % Br et 7,5 % Ca	Dans de l'eau. Ne doit pas être donné longtemps aux nourrissons.
Calcium bromatum Ph. H.	0,1–0,3	0,5–1,0	1,0–1,5	1,0	3	o.	En sol. à 10 %	Avec beaucoup de sirop et quelques gtt. de Liq. Ammonii anisati dans de l'eau. Ne doit pas être donné longtemps aux nourrissons.
Calcium chloratum crystallisatum ... Ph. H.	0,5–1,0	1,0–2,0	1,0–2,0	1,5	2–3	o.	19 % Ca. En sol. à 10 %	Amer! Avec du sirop ou Extr. Liquiritiae fluid. Dans les cas de spasmophilie jusqu'à 6–8 g p. j. Chez les nourrissons de préférence seulement en sol. à 2–5 %, évent. à l'aide d'une sonde gastrique.
Calcium glyconicum Ph. H. V Suppl. I	1,0	1,5	2,0–3,0	2,5	3	o.	Env. 9 % Ca.	Chez les nourrissons et petits enfants seulement en sol. à 10 % (aussi i. v.).
Calcium dextronicum Calcium-Sandoz	2 ml	5 ml	10 ml	10 ml	1–2	i.m. i. v.	Cpr. à 1,5, poudre. Sirop et amp. avec du lactobionate de gluconate de calcium	
Calomel *cf.* Hydrargyrum chloratum								
Iniectabile Camphorae oleosum fortius Ph. H. ..... Oleum camphorat. fortius	½–1 ml	1–2 ml	2 ml	1,5 ml	1–2	i.m.	Sol. huileuse à 20 %	Afin d'assurer la stérilité, utiliser la solution en ampoules. Attention aux abcès!

Carbo adsorbens Ph. H.	2,0–3,0	3,0–5,0	5,0–10,0	7,5	1–2–(3)	o.	Poudre, granulé, cpr. 1 cuill. à soupe = env. 5,0	A jeun, mélangé à l'eau ou à la crème de céréales. Event. 2 heures plus tard un laxatif salin.
Cédilanid (SANDOZ)	Dose de saturation: (0,05 mg/kg) 4–8 gtt.	10–15 gtt.	15–30 gtt.	0,0006–0,0008	* p. j.	o.	1 ml de sol. = 30 gtt. = 0,001. 1 drag. = 0,00025. Amp.: en 1 ml 0,0002	* Suivant la gravité de l'état on répartit la dose de saturation indiquée sur 1–1½–2 jours et continue avec la dose d'entretien. Effet semblable à la strophantine; guère cumulatif.
	Dose d'entretien: env. ½ de la dose de saturation par jour							
Oleum Chenopodii anthelminthici ... Ph. H.	–	Dose curative: nombre de gtt. = double de l'âge (en années) de l'enfant		0,3	*	o.	Contient au moins 65% d'ascaridol; 1,0 = 49 gtt. (pipette normale Ph. H.)	*A jeun en 2 doses à 1 heure d'intervalle sur un morceau de sucre, avec Sir. Rubi Idaei, évent. par sondage duodénal; 1 à 2 h. plus tard sulfate de magnésium jusqu'à effet. Attendre 2–4 semaines avant de répéter le traitement. Auparavant régime riche en hydrates de carbone et pauvre en graisse.
Chininum hydrochloricum Ph. H.	0,03–0,05–0,1	0,15–0,25	0,3–0,5	0,25	1–2–(3)	o. r. i.m.	Cpr. à 0,25 dose rectale de 2-3 fois plus grande 81,7% de base de quinine	Comme antipyrétique. Dans le paludisme (agit sur les schizontes) administrer les doses indiquées 3 fois p. j. jusqu'à disparition des symptômes, puis continuer avec ½ de la dose pendant 6 à 8 semaines. D'autres auteurs proposent d'administrer les quantités indiquées en doses journalières jusqu'à 5 jours après la disparition de la fièvre et de continuer en périodes de 3 jours séparées par des intervalles augmentant progressivement de 1 à 5 jours, au total pendant 2 mois. Prophylaxie antipaludique: prescrire les doses indiquées 3 fois p. j. pendant 2 jours de la semaine. **Chininum tannicum** (30% de quinine) et **Chininum aethylocarbonicum** Ph. H. (81% de quinine) sont insipides.
Chininum sulfuricum Ph. H.						o.	72,8% de base de quinine	Moins soluble que le chlorhydrate de quinine. Ne pas donner par voie i. m.! Dosage un peu plus élevé que pour le chlorhydrate (teneur moins forte en base de quinine) – voir les **doses** indiquées **sous Chininum hydrochloricum**!

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Chloralum hydratum Ph. H.	0,2–0,5	0,5–1,0	1,0–2,0	1,0	1	r.		Dissous dans 20–30 ml d'eau ou de crème de céréales; répéter éventuellement après 2–3 h. Les solutions ne se conservent pas.
Chloramphénicol ..... Chloromycétine (PARKE-DAVIS)	En général per os 25–50 mg/kg de poids du corps par jour, en 4 prises			800–1000 mg		o.	Caps. à 50 et 250 mg; Palmitate: 1 cuill. à café (4 ml) 125 mg	Donner en même temps le complexe vitaminique B. Modification de la flore bactérienne normale, muguet! Contrôle de la formule sanguine! Ne pas combiner à la pénicilline.
Chlorotétracycline (USP) ..... Auréomycine (LEDERLE)	En général 25 mg par kg de poids du corps par jour dans les infections légères et 25 à 50 mg/kg dans les cas graves; en 4–5 prises.			600–1000 mg		o.		Administrer en même temps le complexe vitaminique B. Modification de la flore bactérienne normale, muguet! Seulement en cas d'indication absolue aussi par voie i. v., en réduisant la dose de la moitié. Ne pas combiner à la pénicilline.
Cibalgine (CIBA)	1–2 gtt. ¼ cpr. –	5–15 gtt. ½ cpr. ½ supp. p. inf.	12–30 gtt. 1 cpr. 1 supp. p. inf.		1–2 1–2 1–2	o. o. r.	1 cpr. à 0,25 = 30 gtt. = 0,22 dipyrine et 0,03 Dial. Supp. p. inf. à 0,25	
Tinct. Cinchonae comp. Ph. H. ..... Tinct. Chinae comp.	3–5 gtt.	10–15 gtt.	20–30 gtt.		3	o.		Avant les repas, dans de l'eau sucrée; combiner à la Tinct. Strychni.
Codeinum phosphoricum Ph. H.	0,001–0,003	0,003–0,01	0,01–0,02	0,01–0,015	2–3	o.	Cpr. à 0,025, 0,03 et 0,05	Avec du sirop (pas avec Liq. Ammonii anisati) en sol. aqueuse de ¼% après les repas. Interrompre en cas de somnolence! Prudence chez les nourrissons! **Sirupus Codeini** Ph. H. avec 0,25% de codéine. Dans 1 cuill. à café env. 0,017 Codein. phosphoricum.

Coffeino-Natrium benzoicum ou **salicylicum** Ph. H.	0,02–0,05	0,05–0,1	0,1–0,2	0,15	2–3	o. s.c.	Env. 47% de caféine; s.c. en sol. à 10–20%	Dans de l'eau avec du sirop. 1 tasse de café noir contient env. 0,05–0,1 de caféine. En cas de besoin aussi s.c. (douloureux!)
Coramine (CIBA) *cf.* Nicéthamide								
Cortisone	10–20 mg	20–80 mg	80–120 mg	50–150 mg	en 4–6 doses p. j.	o.		Dans les réactions allergiques, en général seulement pendant 5 jours au max. Donner en même temps chlorure de potassium ½–3 g p. j., régime pauvre en sel, antibiotiques, vitamines B et C. Pour d'autres indications posologie différente, p. ex. dans l'insuffisance surrénale chronique 5/15/20 mg p. j. suivant la catégorie d'âge.
Diéthylamide nicotinique *cf.* Nicéthamide								
Digilanid (SANDOZ) Lanatosides cristallisés de la digitalis lanata	Dose de saturation: (0,02 mg/kg) 6–12 gtt.	16–24 gtt.	24–40 gtt.	0,0003–0,0006	en 4 prises p. j.*	o.	1 ml de sol. = 30 gtt. = 2 drag. = 1 supp. = 0,0005 Amp.: 1 ml = 0,0002	* Suivant la gravité du cas la dose de saturation indiquée est répartie sur 1–1½–2–(3) jours, puis on continue avec la dose d'entretien. Attention à la cumulation! Surveillance médicale continuelle!
	Dose d'entretien: env. $^1/_5$ de la dose de saturation comme dose journalière							
Folium Digitalis titratum pulveratum Ph. H. V Suppl. I	Dose de saturation: (30-45 mg/kg) 0,15–0,2	0,3–0,5	0,5–0,8	0,6	en 4 prises p. j.*	o.	1,0 = 10 U.I. Comme poudre, cpr. ou supp., pas sous forme d'infusion	* Suivant la gravité du cas la dose de saturation indiquée est répartie sur 1–1½–2 jours, puis on continue avec la dose d'entretien. Surveillance médicale continuelle – danger de cumulation!
	Dose d'entretien: env. $^1/_{10}$ de la dose de saturation comme dose journalière							
Digitalinum cryst. Glycoside crist. de la digit. purpurea Digitoxine (MERCK) Digitaline Nativelle	Dose de saturation: (0,02 mg/kg) 0,0001–0,0002	0,0003–0,0005	0,0006–0,0008	0,0003–0,0006	en 4 prises p. j.*	o.		* Suivant la gravité du cas la dose de saturation indiquée est répartie sur 1–1½–2 jours, puis on continue avec la dose d'entretien. Surveillance médicale continuelle – danger de cumulation!
	Dose d'entretien: env. $^1/_{10}$ de la dose de saturation comme dose journalière							
Dihydrocodeinonum bitartaricum Ph. H. V Suppl. I	–	0,001–0,0025	0,0025–0,005	0,003	1–2	o.	Cpr. à 0,005 et 0,01	Après les repas dans du sirop. Les nourrissons sont hypersensibles!
Dihydrocodeinum bitartaricum	–	0,0025–0,005	0,005–0,01	0,006	1–2–3	o.		Agit davantage que la codéine.

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Diphénylhydantoïne sodique ..... Phénantoïne	0,05	0,05–0,15	0,2–0,3	0,2	en 3 prises p. j.	o.	Cpr. et drag. à 0,1 Caps. à 0,03 et 0,1 suiv. la préparation	Avant les repas avec beaucoup de liquide. Commencer par des doses faibles et augmenter chaque semaine jusqu'à la dose efficace. Contrôler la formule sanguine! Lors de réactions d'intolérance arrêter le traitement.
Doryl (MERCK) ..... Chlorure de carbaminoylcholine	– –	¼–½ cpr. –	¼–1 cpr. 0,5 ml	0,001 0,000125	1–3 1–3	o. s.c.	Cpr. à 0,002 Amp. 1 ml = 0,00025	
Emetinum hydrochloricum Ph. H. ...	0,005–0,01	0,015–0,025	0,03	0,03	en 3 prises p. j.	i.m.		Dans l'amibiase pendant 5 jours, puis continuer avec le Yatrène ou Spirocide (p. ex. Spiroc. pendant 14 jours suivant l'âge 0,125/0,25/0,5 p. j. per os). Associer de la caféine aux injections d'émétine!
Ephedrinum hydrochloricum Ph. H. Phenylmethylaminopropanolum hydrochloricum (forme racémique)	0,005–0,01 –	0,025 0,3–0,5 ml	0,025–0,05 0,5–0,75 ml	0,03	1–3 1	o. s.c.	Cpr. à 0,05. Gran. à 0,01. Amp. 1 ml = 0,05	Commencer par des doses plus petites encore! En cas d'insuccès répéter l'inj. après ½–1 heure.
Epinéphrine *cf.* Sol. Adrenalini								
Eumydrine (BAYER) ..... Nitrate de méthylatropine	0,0002–0,0004	0,0004–0,0006	0,0006-(0,001)	0,0008	3	o.	Cpr. à 0,001, à donner en sol. à 1‰	Moins toxique et moins active que l'atropine.

Sir. Ferri iodati concentr. Ph. H.	10 gtt.	15–25 gtt.	30–40 gtt.		3	o.	avec 5% de fer; 1,0 = 16 gtt. (pipette norm. Ph.H.)	Dans un peu de lait au début du repas.
Ferrum reductum Ph. H.	0,05–0,1	0,1–0,2	0,3–0,5	0,3	3	o.	96% de fer métall.	Dans du lait, de la crème de céréales, etc.; éventuellement adjonction de jus de citron. Dose journalière chez le nourrisson 0,3 en fer réduit, chez l'enfant plus âgé 1,0 et davantage; de même pour les autres préparations de fer. Les sels ferreux sont plus efficaces. Augmenter lentement, arrêter le traitement en cas de diarrhée!
Extractum Filicis concentratum ..... Ph. H. V	–	Dose curative: 0,125 par année d'âge		0,8	*	o.	Filicine brute!	* La veille laxatif. Auparavant régime riche en hydrates de carbone, pauvre en graisse. Dose unique, év. par la sonde duodénale ou en émulsion avec de la gomme arabique; 2 heures plus tard laxatif énergique. Attendre 6–8 semaines avant de répéter le traitement. Prudence!
Extractum Filicis Ph. H. IV et D.A.B. .	–	Dose curative: 0,5 par année d'âge, max. 5,0			*	o.	Extrait éthéré!	*Même mode d'emploi que Extr. Filicis concentratum; voir ci-dessus!
Huile de Filmaron (Boehringer)	–	2,0–4,0	5,0–8,0	6,0	*	o.	1 part. d'huile de Filmaron dans 9 part. d'huile végétale	* Le matin à jeun avec du sucre (év. par sonde duodénale) en 2 doses à une ½ heure d'intervalle; 1–2 heures plus tard laxatif. Attendre 6–8 semaines avant de répéter le traitement. Prudence!
Fuadine (Bayer)		0,1 ml/kg		3,0 ml	p. j.*	i.m.	Sol. à 6,3%. 1 ml = 8,5 mg d'antimoine trivalent	* Commencer par une dose plus faible et donner à partir du 3e jour la dose indiquée un jour sur deux. Dans la bilharziose et la leishmaniose.
Glycosum Ph. H.	s.c. en sol. à 5% jusqu'à 50–100 ml i.m. en sol. à 10% jusqu'à 20–30 ml, i.v. en sol. à 20% 5–10–20 ml. Chez les nourrissons seulement sol. à 5% aussi i.m. et i.v.						Dextrose pure (D-glucose)	
Guaiacolum carbonicum Ph. H. ..... *cf.* Kalium guaiacolsulfonicum	0,1	0,3	0,5	0,5	3	o.	Cpr. à 0,5	En poudre dans du lait ou de la crème de céréales.
Hexamethylentetraminum Ph. H.	0,125	0,125–0,25	0,25–0,5	0,35	3	o.	Cpr. à 0,5	En solution aqueuse; n'agit que si l'urine est acide.

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule (s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Hexétone (Bayer) ..... Méthylisopropylcyclohexénone	0,1–0,2 ml	0,2–0,5 ml	0,5–1,0 ml		1–2	i.m.	Amp.: sol. à 10%	Seulement i. m., pas i. v.!
Hexylresorcinum USP XIV	–	0,2–0,3	0,4–0,5	0,5	*	o.	Capsules à 0,2 résistant à la digestion gastrique	* Comme vermifuge la dose entière le matin à jeun en l'espace d'une heure; l'après-midi et la veille laxatif.
Homatropinum hydrobromicum .... Ph.H.	Mydriatique: 2–3 fois, à ¼ heure d'intervalle, 1 gtt. de la sol. à 1% dans chaque œil.							
Hydrargyrum chloratum Ph. H. ..... Calomel	0,02	0,03–0,06	0,06–0,15	0,08	*	o.		* Toutes les 2–3 heures avec de la gomme arabique dans de la crème de céréales jusqu'à effet (2–3–4 doses). Prudence! **Ne devrait plus être prescrit à cause des effets secondaires** (maladie du calomel, acrodynie)!
Hydrargyrum iodatum flavum Ph. H. Protoioduretum hydrargyri	0,005–0,01	0,01–0,02	0,03	0,025	3	o.	En poudre avec 0,3 Sacch. album	Dans du lait après les repas.
Oleum Iecoris Ph. H. ..... Oleum Iecoris Aselli Huile de foie de morue	5 ml	10 ml	15 ml		2–3	o.	Dans 100 ml au moins 100000 U.I. Vit. A, env. 0,5 mg Vit. D et 0,2 mg d'iode	Si possible n'employer que des préparations standardisées. Administrer après les repas. Après 4–6 semaines arrêter le traitement pendant une semaine.

Radix Ipecacuanhae Ph. H.	0,0025–0,0075	0,01–0,025	0,03–0,05	0,03	3–5	o.	2% d'alcaloïdes	En infusion avec Liq. Ammonii anisati et sirop (se décompose facilement, d'où avantage à donner la dose correspondente sous forme de): **Extractum Ipecacuanhae** Ph. H. (avec de même 2% d'alcaloïdes) en potion ou bien **Sirupus Ipecacuanhae** Ph. H. avec 0,02% d'alcaloïdes. 1 cuill. à café = 0,065 Extr. Ipecacuanhae.
Pulvis Ipecacuanhae opiatus Ph. H. ... Pulvis Opii et Ipecacuanhae comp. Pulvis Doveri *cf.* Ipécopan	–	0,03–0,08	0,08–0,15	0,08	2–3	o.	Avec 10% de Rad. Ipecacuanhae et 10% d'opium; contient 1% de morphine et 0,2% d'alcaloïdes d'Ipécacuanha	Même posologie pour **Pulvis Ipecacuanhae opiatus solubilis** Ph. H.
Ipécopan (SANDOZ)	1 gtt. de la sol. à 0,5% par année d'âge				3	o.	Sol. à 0,5%: 1 ml = 20 gtt. = 0,00083 alcaloïdes d'Ipecacuanha, et d'opium corresp. à 0,0018 de morphine = env. 0,25 Pulvis Doveri	Dans de l'eau sucrée après les repas. Même posologie pour **Ipédrine** (SANDOZ); 1 ml = 20 gtt. de la sol. à 0,5% contient Ipécopan 0,005 et Ephedrinum hydrochloricum 0,0075.
Isoniacide ..... Hydracide de l'acide isonicotinique	en général 5–10–15 mg/kg de poids du corps par jour et davantage, en 3–4 prises			0,3–0,6		o. i. m.		Après les repas. Combiner ou alterner avec PAS ou la streptomycine.
Kalium bromatum Ph. H.	0,1–0,25	0,3–0,5	1,0	0,75	2–3–(4)	o.	Env. 66% de Br	En sol. aqueuse, de préférence dans du lait. Le bromure de sodium est préférable.
Kalium guaiacolsulfonicum Ph. H. ...	0,1–0,2	0,2–0,5	0,5–1,0	0,5	3	o.		En potion avec Sir. Aurantii flavedin.
Kalium iodatum Ph. H.	0,025–0,05	0,1–0,2	0,2–0,3	0,2	2–3	o.	Env. 76% d'iode	En sol. alcoolique dans du lait. Pour la prophylaxie du goître en doses beaucoup plus faibles, env. 0,5–1 mg de iodure par semaine. Pour la thérapie du goître 1–5 mg de iodure p. j. Dans le sel de cuisine iodé 0,5 sur 100 kg de sel (dans 10 g de sel env. 37 µg d'iode).
Leptazolum *cf.* Pentamethylentetrazolum								

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac. Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Pulvis Liquiritiae comp. Ph. H.	1 pointe de couteau	½ cuill. à thé	1 cuill. à thé		év. 2–3	o.		Comme laxatif, dilué dans de l'eau, à plusieurs heures d'intervalle.
Lobelinum hydrochloricum Ph. H. ...	0,001–0,003	0,005–0,01	0,01	0,0075	*	s.c. i.m.		* Répéter en cas de besoin déjà au bout de 10–15 minutes. Aussi chez le nouveau-né (0,0006, év. répéter). Ne pas donner i. v.!
Lobesym (Boehringer)	0,2–0,4 ml	0,5–1,0 ml	0,5–1,0 ml		*	sc. i.m.	Amp., 1 ml: 0,0175 Lobéline, 0,0815 Sympatol	* Répéter en cas de besoin.
Magnesium sulfuricum Ph. H.	1 pointe de couteau	1 cuill. à thé	1–2 cuill. à thé		1	o.		Comme laxatif; hydrosoluble.
	0,1–0,2 par kg de poids du corps			3,0	2–3	i.m.	En sol. à 20%, év. i. v. en sol. à 1–5%	Comme anticonvulsif en sol. chaude à 20% dans de la sol. physiologique i.m. Antidote: chlorure de calcium (25–50 ml de la sol. à 5% i.v.).
Pulv. Magnesiae comp. granulat. Ph. H. Pulvis Magnesiae cum Rheo	1 pointe de couteau	½ cuill. à thé	1 cuill. à thé		*	o.		* Toutes les 3 heures jusqu'à effet, dilué dans de l'eau.
Mapharside, Mapharsène ..... (Parke-Davis)	0,01	0,02–0,03		0,02	* p. j.	i.v.	31% de As Hydrochlorure d'oxyphénarsine	* A une semaine d'intervalle. Dans les affections à trypanosomes et spirochètes.
Médomine (Geigy) ..... Cycloheptényl-éthyl-malonylurée	—	0,05–0,1	0,1–0,2	0,2	*	o.	Cpr. à 0,2	Une seule dose ½ heure avant le coucher.

Mercurochrome ..... Na mercuridibromfluoresceinum	en sol. aqueuse à 2% pour badigeonnages en cas de brûlures, etc.					ext.!	Sol. aqueuse à 2%	
Methylphenobarbitalum	0,025	0,05–0,1	0,1–0,2	0,1	1–2–3	o.		Dans de l'eau chaude sucrée.
Méthylphényléthylhydantoïne ..... Mésantoïne (SANDOZ) avec Phénobarbital: Hydantal (SANDOZ)	0,05 jusqu'à 0,1	0,05 jusqu'à 0,2 et plus	0,05 jusqu'à 0,2 et plus	0,2	* p. j. en 2–3 prises	q.	Cpr. à 0,1; Hydantal: 1 cpr.: 0,1 Méthylphényléthylhydantoïne et 0,02 Phénobarbital	* Dosage individuel. Commencer par ½ cpr. p. j. et augmenter chaque semaine de ½ drag., puis de 1 drag. jusqu'à la dose efficace. Contrôler la formule sanguine! En cas de leucopénie, exanthème, fièvre, adénopathie ne plus donner d'hydantoïne.
Methylrosanilinium chloratum Ph. H. Violet de gentiane Gentiolettes (HELVEPHARM)	–	10 mg (0,01) par année d'âge		0,08	* p. j.	o.		* Pendant 8–10 jours; répéter la cure après un intervalle de 8–10 jours.
Mixtura solvens Ph. H.	suivant l'âge 0,5–2% de chlorure d'ammonium avec 1% Extract. Liquiritiae fluid.				*	o.		* 4–5 fois p. j. 5–10 cm³ de la sol. indiquée en potion.
Morphinum hydrochloricum Ph. H. ..	–	0,001–0,003	0,004–0,008	0,004	1–2	o. s.c. r.	s.c. en sol. à 4%	Prudence; parfois intolérance même avec de petites doses!
Natrium biboricum Ph. H.	2 parties pour 8 part. de glycérine pour badigeonnages de la cavité buccale dans le muguet							**Mel boraxatum** Ph. H.: Na biboricum 1 part., glycérine 2 part., Mel rosatum 7 part.
Natrium bicarbonicum Ph. H.	0,6–1,0	1,0–1,5	2,0–2,5	2,0	3	o.		Dans de l'eau avec 1–4 gtt. de Spir. Menthae. S'emploie i.v. en sol. à 1,5% en cas d'acidose.
Natrium bromatum Ph. H.	0,1–0,25	0,3–0,5	1,0	0,75	3	o.	Env. 76% de Br	En sol. aqueuse avec Sir. Aurantii flaved. ou Extr. Liquiritiae fluid. Dans l'épilepsie jusqu'à 4–6–8 g p. j.
Natrium citricum tribasicum Ph. H. ..	0,5–1,0	1,0–1,5	2,0–2,5	2,0	3	o.		Pour alcaliniser l'urine. Pour empêcher la coagulation du sang, ajouter en sol. à 3,8% une quantité corresp. à $^1/_{10}$ de la quantité du sang.
Natrium iodatum Ph. H.	0,025–0,05	0,1–0,2	0,2–0,3	0,2	3	o.	80% d'iode. En sol. à ½–5%	Dans de l'eau avec Extr. Liquiritiae fluid. Pour la prophylaxie du goitre en doses beaucoup plus petites (env. 1 mg par semaine). *Cf.* Kalium iodatum.

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Natrium salicylicum Ph. H.	0,05–0,1	0,2–0,4	0,5–0,75	0,5	3	o. r.	en sol. à 10%	Dans de l'eau avec Sir. Aurantii flaved. ou Extr. Liquir. fluid. Event. rect. dans de la crème de céréales en sol. à 10%. Comme antirhumatismal en doses plus fortes (0,3 × âge exprimé en années, en 4–5 doses, ou davantage p. j.).
Natrium sulfuricum Ph. H. ..... Sulfate de sodium (sel de Glauber)	–	1 cuill. à thé	1–2 cuill. à thé		1	o.		Dissous dans de l'eau.
Neoarsphenaminum Ph. H.	0,005–0,01 par kg de poids du corps (dose maxima pour enfants 0,015/kg de poids p. j.)				* p. j.	i.v.	Env. 19% d'As	* Au total 1–2–(4) inj. Dans la fièvre récurrente, au début de l'accès fébrile. Employer la solution fraîche! Posologie pour la syphilis voir traités spéciaux.
Néostibosan (Bayer)	0,05–0,1	0,05–0,2	0,1–0,25–0,4	0,2	* p. j.	i.m.	Sol. à 25% avec env. 42% d'Antimoine pentavalent	* Au total 8–10 inj.; dans la leishmaniose viscérale (Kala-Azar). Posologie pour la syphilis voir traités spéciaux.
Nicaethamidum, Nicéthamide ..... Diaethylamidum nicotinicum Coramine (Ciba)	2–5 gtt. 0,1–0,2 ml	5–10 gtt. 0,5 ml	10–20 gtt. 1 ml	0,15 1,0 ml	1 à plusieurs fois 1–3	o. s.c. i.m.	Sol. à 25%: 1 ml = 25 gtt. = 0,25.	Dans de l'eau; pour les nourrissons buvant mal ¼ h. avant les repas. En cas de nécessité doses plus fortes i. v.; chez les nourrissons des doses plus fortes peuvent parfois déclencher des convulsions.
Novocaïne *cf.* Procainum								
Opialum Ph. H. ..... Pantopon (Roche)	dès 2–3 ans: per os autant de gtt. de la sol. à 2% que l'enfant compte d'années; s.c. autant de fois $^1/_{10}$ ml de la sol. à 2% que l'enfant compte d'années. Maximum 10 gtt. ou 0,6 ml par dose!			0,008	1–2–3 1–2	o. s.c.	Sol. à 2%: 1 ml = 20 gtt. = 0,02 corresp. à 0,01 morphine. Amp. avec sol. à 2 %,en 1 ml 0,02, corresp. à 0,01 morphine	Dans de l'eau sucrée. Prudence!

Sirop de Pantopon (ROCHE)	–	½ cuill. à thé (2,5 ml)	1 cuill. à thé (5 ml)		3	o.	0,05%, en 1 cuill. à thé (5ml) env. 0,0025 Pantopon	
Extractum Opii Ph. H.	–	0,001–0,006	0,015–0,03	0,015	1–2	o. r.	20% de morphine	En potion ou sous forme de supp. Prudence! Les nourrissons sont hypersensibles. Interrompre en cas de somnolence.
Tinctura Opii benzoica Ph. H.	2–4 gtt.	3–15 gtt.	20–30 gtt.		2–3–(4)	o.	0,05% de morphine; 1,0 = 50 gtt. normales	En potion ou dans de l'eau. Prudence! *cf.* Extractum Opii!
Tinctura Opii simplex ou **crocata** .... Ph. H.	–	1–3 gtt.	2–6 gtt.		1–2–3	o.	1% de morphine 1,0 = 38 gtt. (pipette normale)	Dans de l'eau sucrée. Prudence! Le mélange ne se conserve pas! *Cf.* Extr. Opii!
Oxytétracycline ..... Terramycine (PFIZER)	en général, per os, 12,5–25 mg/kg de poids du corps p. j. dans les infections légères et 50 mg/kg p. j. dans les cas graves, en 4–6 prises			600 mg		o.		Donner en même temps le complexe vitaminique B!
Pamaquine (USP) ..... Plasmoquine (BAYER)	0,001 par kg de poids du corps par jour			0,03		o.		Chez les enfants parfois symptômes toxiques (cyanose); interrompre le traitement dans ce cas. Dans le paludisme (n'agit pas sur les gamètes de Plasmodium falciparum) pendant 7 jours, puis 4 jours d'arrêt et continuer de façon intermittente 3 jours par semaine, pendant 4–6 semaines. Ne pas administrer en même temps que l'atébrine!
Papaverinum hydrochloricum Ph. H. .	0,01–0,02	0,02–0,03	0,04		1–2–3	o. s.c.	Cpr. à 0,04 Amp. à 0,04	s. c. de préférence doses encore plus petites!
Papavydrine (BYKOPHARM, WEIL)	½ cpr. p. inf. ½ supp. p. inf.	1 cpr. p. inf. 1 supp. p. inf.			1–3 1–3	o. r.	1 cpr. = 1 supp.	

	Papaverin. hydrochlor.	Eumydrine
1 cpr.	0,07	0,00075
1 cpr. p. inf.	0,02	0,0005
1 supp. p. inf.	0,02	0,0003
1 supp. p. nourrissons	0,015	0,0002

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
PAS acide para-aminosalicylique	0,3–0,5 par kg de poids du corps par jour en 4–6 prises			8,0 –10,0		o.	Cpr., granulé	Au bout de 5 jours, interrompre le traitement pendant 1–2 jours. Event. par voie rectale dans de la crème de céréales. Combiner à la streptomycine.
Pénicilline G	Selon la gravité du cas 5000–10000–50000 U. I. par kg de poids du corps et plus par jour; hydrosoluble (en 2 doses) ou sous forme de pénicilline-retard (chez les nourrissons pas de procaïne-pénicilline!)			800000 U. I.		i.m. o.		Dosage relativement plus élevé chez les nourrissons! Ne pas combiner à l'auréomycine et la chloromycétine! Action synergique avec la streptomycine et les sulfamidés.
Pentamethylentetrazolum ..... Leptazolum (B. P.)	0,01–0,025	0,025–0,05	0,05–0,075–0,1	0,06	1–3 1–2	o. s.c. i.m.		La sol. à 10% peut aussi être donnée par voie rectale. Chez les nourrissons, les doses indiquées peuvent éventuellement provoquer des convulsions.
Phenacetinum Ph. H.	–	0,1–0,2	0,3–0,5	0,25	2–3	o.	Cpr. à 0,5	Dans du liquide (peu soluble).
Phenobarbitalum Ph. H. ..... Ac. phenylaethylbarbituricum	0,01–0,02	0,02–0,05	0,05–0,1	0,05	1–2	o.		Dans de l'eau chaude sucrée.
Phenobarbitalum solubile Ph. H.	0,01–0,02	0,02–0,05	0,05–0,1	0,05	1–2	o.		
Phenyldimethylpyrazolonum *cf.* Antipyrinum	0,25–0,5 ml	0,5 ml	0,5–1,0 ml	1 ml !	*	i.m.	Amp. sol. à 20%; 1 ml = 0,2	* Répéter en cas de besoin; n'agit pas très rapidement! Anticonvulsif. Dose maxima hypodermique pour adultes 0,2! 0,4!

Procainum hydrochloricum Ph. H. ...	1–2 ml	jusqu'à 5 ml de la sol. à 0,5%				s.c.	Pour enfants seulement sol. à 0,5%	Pour l'anesthésie locale par infiltration.
Prostigmine (ROCHE)	0,2–0,3 ml	0,3–0,5 ml	0,3–1,0 ml	0,0003	*	s.c.	Amp. 0,5‰, 1 ml = 0,0005 (sulfate de méthyle). Cpr. à 0,015 (bromure)	* Répéter éventuellement; év. 1 heure après l'injection un lavement.
	–	½ cpr.	¼–½ cpr.		3	o.		
Quinacrine (USP, SPECIA) ..... Dichlorhydrate de méthoxy-chlor-diéthyl-amino-pentyl-amino-acridine Atébrine (BAYER)	0,05–0,1	0,1–0,2	0,25–0,3	0,25	en 2–3 prises p. j.	o.		Après les repas avec beaucoup de liquide. Ictère! Comme thérapeutique du paludisme (agit sur les schizontes et, sauf pour le plasmodium falciparum aussi sur les gamètes; la cure d'atébrine doit être suivie d'une cure à la plasmoquine) donner pendant 5–7 jours les doses indiquées. Prophylaxie antipaludique: pour l'âge de 3–5 ans 0,1, pour 6–12 ans 0,4 par semaine, à prendre en deux jours en plusieurs prises. Dans la lambliase et l'entérite au trichomonas pendant 3 jours les doses indiquées; répéter la cure après 2 semaines. Dans la leishmaniose cutanée 1–2 cm³ de la sol. à 5–10–15% en une seule injection locale, éventuellement répéter au bout d'un mois.
Oleum Ricini Ph. H. ..... Huile de castor	–	10,0–15,0	15,0–20,0		1	o.	1 cuill. à soupe = 15,0	Avec du jus de citron ou dans du lait chaud; tiédir avant l'emploi!
Sal purgans comp. Ph. H. ..... Sal Carolinum factitium	–	1 pointe de couteau	1 cuill. à thé			o.		A jeun dans de l'eau chaude; comme laxatif doubler ou tripler la dose indiquée.
Salolum Ph. H. ..... Phenolum salicylicum	0,05–0,1	0,2–0,3	0,4	0,4	3–4	o.	60% d'acide salicylique, 40% de phénol	
Salyrgan (HOECHST)	–	¼–½ ml	½–1 ml		1	i.m.	Diurétique mercuriel avec 5% de théophylline	Répéter év. après quelques jours.
Santoninum Ph. H.	0,002–0,005	0,01–0,02	0,03–0,05	0,025	*	o.	Past. à 0,025 pour enfants	* 2 fois par jour pendant 2–3 jours, après les repas avec un laxatif. Attendre 2–3 semaines avant de répéter le traitement. Prudence!

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Scopolaminum hydrobromicum Ph.H. . Hyoscinum hydrobromicum	–	–	0,0001-0,00025	0,0001	1	s.c.		
Sédobrol (ROCHE)	½ cube	½–1 cube	1 cube		1–2	o.	1 cube = 3 ml de sol. = 1,1 Na bromat. et 0,1 Na chlorat.	Avec régime pauvre en sel. Réduire la dose après 1–2 semaines.
Sédormid (ROCHE) ..... Isopropylallylacétylcarbamide	¼ cpr.	½–1 cpr.	1 cpr.		1	o.	Cpr. à 0,25	Dans de l'eau avant le coucher.
Streptomycine	en général 20–50 mg par kg de poids du corps par jour en 2–4 prises					i.m.		Action synergique avec la pénicilline, le PAS, l'isoniacide; en général combiner avec un de ces médicaments.
	jusqu'à 0,3 p.j.	jusqu'à 0,5 p.j.	jusqu'à 0,8 p.j.	600–700 mg				
Strophanthinum K ..... Kombétine (BOEHRINGER)	0,00003–0,00005-0,0001	0,000125–0,0002	(0,000125)–0,0002–0,0003	0,000125–0,00025	1	i.v.	74% de K-strophantoside K-strophantoside cristall., amp. à 0,00025 et 0,0005	Prudence! Ne donner lors de la première injection (d'essai) que ⅓ de la dose indiquée et n'augmenter la dose que si l'injection est bien tolérée! Diluer dans de la sol. de glucose à10% et injecter lentement; uniquement i.v. Au plus tôt 2 jours après l'arrêt de tout traitement digitalique. Pour injection i. m.: **Myokombine** (BOEHRINGER) avec 0,5% de strophantine et 0,07% de procaïne. **Strophantine G** (Ouabaïne): env. ½ de la dose indiquée, ne pas donner pendant un temps prolongé.
Strychninum nitricum Ph. H.	0,0001–0,0003	0,0005–0,001	0,001–0,002	0,001	1–(2–3)	o.	Granulé à 0,0005	
Tinctura Strychni Ph. H.	1–3 gtt.	4–6 gtt.	6–10 gtt.		3	o.	0,25% d'alcaloïdes	Avec 3–4 parties de Tinct. Cinchonae comp. après les repas.

Sulfamidés	Sulfamidés, sulfapyridine, sulfapyrimidine, sulfathiazol: selon la gravité du cas 0,15–0,2/kg p. j. | 0,1–0,15/kg p. j. Dose initiale: ¼–½ de la première dose quot.			4,0	en 4–6 prises p. j.	o.		Après les repas, dans beaucoup de liquide. Doses relativement plus élevées chez les nourrissons que chez les enfants plus âgés. **Irgafène** (GEIGY): demi-dose, en 3 prises.
	Sulfaguanidine et succinylsulfathiazol: selon la gravité du cas 0,2–0,3/kg p. j. le premier, 0,15/kg p. j. les jours suivants – Dose initiale: ¼–½ de la première dose quotidienne			5,0	en 4–6 prises p. j.	o.		
Sympatol (BOEHRINGER)	3–5 gtt. 0,1–0,2 ml	5–10 gtt. 0,2–0,3 ml	10–15 gtt. 0,3–1,0 ml		2–3 1–2–(3)	o. s.c.	Sol. à 10% Amp. 1 ml = 0,06	
Tanninum albuminatum	0,1–0,3	0,2–0,5	0,5–1,0	0,5	3	o.		Dans du cacao au cours des repas.
Tétracycline *cf.* Oxytétracycline								
Theobromino-Na salicylicum Ph. H.	0,05–0,1	0,1–0,3	0,3–0,5	0,3	3	o.	Env. 48% de théobromine	Dans de l'eau avec du sirop. Donner pendant 2 jours, interrompre le traitement, le répéter pendant 2 jours et ainsi de suite.
Theophyllino-Na aceticum Ph. H.	0,02	0,05	0,1	0,1	2–3	o.	Env. 65% de théophylline	Dissous dans de l'eau, pendant 2–3 jours, interrompre le traitement et le poursuivre un jour sur deux.
Thyreoidea siccata Ph. H.	0,03–0,05	0,06–0,09	0,09–0,12	0,125	p. j.	o.	0,1 subst. sèche = 0,5 de glande fraîche; teneur en iode de la thyroxine: 0,08 à 0,1%	Commencer par des doses inférieures et augmenter très lentement, sous contrôle médical permanent, jusqu'à la dose indiquée. N'employer que des préparations standardisées!
Thyroxine Diiodoxyphényldiiodotyrosine	0,0001	0,0001–0,0005 –0,001	0,0001–0,0005 –0,001	0,0005	p. j.	o.	65% d'iode.	*Cf.* Thyreoidea siccata. Comme toutes les préparations thyroïdiennes, la thyroxine ne doit être donnée que sous contrôle médical permanent. Augmenter les doses lentement! Pour éviter le surdosage, donner de préférence de la Thyr. siccata.

Poids en grammes, sauf indication contraire. – Dans l'utilisation de ces tables, il est important de tenir compte des explications données dans l'introduction (page 461) ainsi que des indications figurant dans les colonnes «Nombre des doses uniques par jour» et «Remarques».

Abréviations:

Ac., Acid. = Acidum
Amp. = ampoule(s)
comp. = compositus(m)
compr., cpr. = comprimé(s)
dil. = dilutus
drag. = dragée(s)
Extr. = Extractum
fluid. = fluidus(m)
gtt. = goutte(s)
inh. = inhalation
i. m. = intramusculaire
i. v. = intraveineux
Liq. = Liquor
o. = oral
Ph. H. V = Pharmacopoea Helvetica Editio Quinta, resp. Supplementum I
p. inf. = pro infantibus
p. j. = par jour
pur. = purus(m)
r. = rectal
s. c. = sous-cutané
Sir. = Sirupus
Sol. = Solutio
Supp. = suppositoire(s)
Tinct. = Tinctura

Médicament	Dose unique (sauf indication contraire) pour: 3–12 mois 5–10 kg 0,35–0,40 m²	3– 5 ans 15–20 kg 0,6–0,75 m²	6–12 ans 20–40 kg 0,85–1,3 m²	1 m² de surface cutanée	Nombre des doses uniques par jour	Administration	Préparation commerciale usuelle, formule, teneur en matières actives	Remarques
Compr. Treupel	–	¼ cpr. (0,125)	½ cpr. (0,25)		1–2	o.	Cpr. à 0,5 et 1,0	1 cpr. à 0,5 a une action équivalente à 4 supp. p. inf. env.
cf. Compr. Ac. acetylosalic. comp. Ph. H.	½ supp. p. inf.	1 supp. p. inf.	1–2 supp. p. inf.		1–2	r.	Supp. p. inf. à 0,25	
								Cpr. à 0,5 / Supp. p. inf. à 0,25
								Ac. acétylsalicylique 0,125 / 0,0625
								Phénacetine 0,25 / 0,125
								Codéine phosphor. et sels minéraux 0,01 / 0,005
Tridione (Abbott) ..... Triméthyl-oxazolidine-dione	15–25 mg par kg de poids du corps par jour, en 2 prises, et augmenter lentement jusqu'à une dose plus élevée, év. double.			0,6	p. j.	o.	Cpr. à 0,15 Caps. à 0,3	Contrôle médical très exact! Attention aux troubles auditifs!
Tryparsamide (Specia)	0,035–0,045 par kg de poids du corps			1,0	*	i.v.	Amp. avec 1,0, 2,0 et 3,0. Env. 25% As	* 1 inj. par semaine pendant 3–4 semaines, interrrompre pendant un mois et ainsi de suite, au total 60–80 inj. Dans les trypanosomiases. Danger de cécité!
Urea pura ..... Carbamidum Ph. H. Urée	–	jusqu'à 15,0	jusqu'à 30,0	jusqu'à 30,0	p. j.	o.		Avec de l'eau sucrée, mauvais goût! Au bout de 5 jours interrompre le traitement pendant quelques jours.
Urethanum Ph. H.	0,5–1,0	1,0–2,0	2,0–3,0		1–2	o.		Comme soporifique léger. Dans de l'eau, également par voie rectale. Répéter évent. au bout d'une heure. Prescrire d'autres doses pour obtenir un effet cytostatique.
Tinctura Valerianae Ph. H.....	5 gtt.	10 gtt.	15–20 gtt.		2–4	o.	1,0 = 53 gtt. = 0,6 de rhizome frais	Dans de l'eau sucrée. Pour nourrissons et petits enfants aussi sous forme de supp.

Vériazol (KNOLL)	1–4 gtt.	3–5 gtt.	5–10 gtt.		3	o.	1 ml de la sol. = 1 cpr. = 1 ml de l'amp. = 0,1 Cardiazol et 0,01 Véritol sulf.	
	0,25 ml	0,25–05 ml	0,25–0,5 ml		1*	s.c. i.m.		* s.c. et i.m. seulement en cas de collapsus!
Véritol (KNOLL)	3–4 gtt.	5–10 gtt.	10 gtt.		2–3	o.	Sol.: 1% Véritol sulf.; 1 ml = 0,01 Amp.: 2% Véritol sulf.; 1 ml = 0,02	
p-oxyphénylisopropylméthylamine	–	0,25 ml	0,25 ml		1*	s.c. i. m.		* s.c. et i.m. seulement en cas de collapsus!
Violet de gentiane *cf.* Methylrosanilinium								
Vitamines	Sauf indication contraire, la dose indiquée correspond au besoin quotidien; la dose thérapeutique est un multiple de cette dose. Prudence (danger du surdosage!) avec les vitamines A et D (pour cette raison donner de préférence l'huile de foie de morue comme prophylactique du rachitisme!). En général, les vitamines sont données par la voie orale.							
Vit. A (Axérophthol)	1500–2000 U. I.	2000–2500 U. I.	3500–4500 U. I.		p. j.		1000 U.I. = 0,6 mg de β-carotine = env. 0,3 mg	**Symptômes du surdosage:** Hyperexcitabilité, hyperostoses corticales symétriques, anorexie, alopécie.
Vit. B_1 (Thiamine)	0,4–0,6 mg	0,6–0,8 mg	1,5–1,8 mg		p. j.			
Vit. B_2 (Riboflavine)	4–6 mg	6–8 mg	10–12 mg		p. j.			
Vit. C (Acide ascorbique)	30 mg	50 mg	60–75 mg		p. j.			
Vit. D_2 et D_3	Prophylaxie antirachitique:							Après 3–4 semaines interrompre le traitement pendant 2 semaines. Pour le traitement de choc (éviter le surdosage!) 600000 U. I. per os; aussi i.m. **(seule la vit. D_3 est efficace.)**
	2400–4000 U. I.	4000–6400 U.I.			p. j.		1000 U.I. = 0,025 mg	**Symptômes du surdosage:** Anorexie, constipation, vomissements, arrêt de la croissance, ostéoporose, hypercalcémie (réaction de SULKOWITCH dans l'urine positive), métastases calcaires, néphrose, élévation de l'azote résiduel. L'insuffisance rénale peut conduire à la mort.
	Thérapeutique du rachitisme: 8000–16000 U.I.				p. j.			
Vit. K resp. Méthylnaphtoquinone **Synkavit** (ROCHE)	Chez les nouveau-nés (0,05–0,01)				p. j.	o. i.m.	Cpr. à 0,01 Amp. à 0,01	
Yatrène (BAYER)	0,05	0,1–0,2	0,3	0,25	3*	o. r.	Cpr. à 0,25 Dans sol. à 1%	* Pendant 8 jours; commencer par des doses plus petites et les augmenter peu à peu (seulement jusqu'à l'apparition d'une légère diarrhée). Dans l'amibiase.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Abortifs, voir essences		
Acétylcholine, physostigmine, pilocarpine	Cholinergiques; mort par paralysie du centre respiratoire. La pilocarpine comme diaphorétique présente certains dangers chez les cardiaques (œdème pulmonaire). Symptômes: myosis, ralentissement du pouls, hypersécrétions, nausées, vomissements, diarrhées, besoins fréquents d'uriner, collapsus. – Pour la prostigmine, contractions fibrillaires et fasciculaires de la musculature qui subsistent parfois longtemps après l'intoxication et qui ne cèdent pas complètement à l'atropine.	*Atropine, 1 mg par voie sous-cutanée*, répéter si nécessaire. Lobéline, coramine, oxygène.
Acides	Croûte jaunâtre pour l'acide nitrique, blanchâtre ou noire dans les cas graves pour l'acide sulfurique, corrosions légères pour l'acide oxalique. Douleurs gastriques, vomissements de masses sanguinolentes ou brunâtres, faiblesse cardiaque, choc.	*Lavage d'estomac contre-indiqué.* Neutralisation par la magnésie calcinée, l'hydroxyde d'aluminium (gel), évent. eau de savon. *Eviter la craie, le bicarbonate de sodium, la soude, la chaux* (ballonnements). Après neutralisation: émollients (albumine pure, lait, essences végétales, etc.), morphine contre les douleurs, bicarbonate de sodium ou lactate de sodium contre l'acidose (après neutralisation par voie orale ou i.v.). Dans l'*intoxication par l'acide oxalique*, eau de chaux ou chaux sucrée, calcium i.v.; sinon comme ci-dessus.
Aconitine, capuchon de moine	Picotement et brûlure dans la bouche, engourdissement de la langue et de la musculature de la bouche (action locale); après résorption, chatouillements et fourmillements de la peau, paralysie de la musculature du visage, sensation intolérable de froid, hypothermie, chloropsie, troubles cardiaques particuliers (tout d'abord bradycardie, puis arythmie complète avec extrasystoles), évanouissement.	Lavage d'estomac avec du permanganate de potassium en solution à 1 : 1000, laisser pour terminer env. 100 ml dans l'estomac. Chaleur, caféine par voie sous-cutanée ou café noir par voie rectale, analeptiques, oxygène, éventuellement cardiotoniques. *Les émétiques sont contre-indiqués.*
Alcalis, potasse et soude caustiques	L'effet caustique des bases se manifeste plus en profondeur que celui des acides. Lèvres enflées, escarre blanc-jaunâtre dans la bouche et la gorge, vomissements de masses glaireuses, colorées en rouge-brun par l'hématine alcaline, déglutition difficile ou même impossible, douleurs violentes, souvent des convulsions dues à l'alcalose, mort par choc et collapsus en l'espace de quelques heures ou parfois de quelques jours, pneumonies par aspiration.	*Le lavage d'estomac est contre-indiqué.* Neutralisation par l'acide acétique dilué, l'acide chlorhydrique à 0,5%, le jus de citron; adjoindre des anesthésiques locaux; après la neutralisation, émollients (albumine pure, lait, essences végétales), chaleur, traitement de l'état de choc, morphine contre les douleurs, traitement préventif par la pénicilline-retard.
Alcools:		
allylique	Comme l'alcool éthylique, mais plus toxique; irrite fortement les muqueuses.	Comme l'alcool éthylique.
amylique		
éthylique (éthanol)	Odeur d'alcool. Narcose, aréflexie, mydriase, troubles respiratoires, température parfois inférieure à 30 °C.	Lavages d'estomac à l'eau, caféine par voie sous-cutanée ou café noir par voie rectale, faire respirer de l'ammoniac, analeptiques (coramine, sympatol), éventuellement strophantine, *lévulose* (L-glucose) i. v., oxygène en cas de cyanose, chaleur.
méthylique (méthanol)	Le plus souvent, l'ivresse est moins prononcée qu'avec l'alcool éthylique, mais elle est accompagnée de coliques, nausées, vomissements, paralysie du centre respiratoire. Dose léthale: 30–100 ml, inférieure chez les individus sous-alimentés. Les symptômes secondaires d'intoxication apparaissent après une latence de quelques heures ou de quelques jours: effondrement subit avec gêne respiratoire, étouffements, troubles visuels (mydriase sans paralysie des muscles oculaires), souvent cécité durable par atrophie du nerf optique. Important pour le diagnostic: acide formique dans l'urine.	Lavage d'estomac avec une solution de bicarbonate de sodium à 5%; laisser pour terminer 70 à 100 ml dans l'estomac. Par voie i. v. 1000 ml de lactate de sodium en solution $^1/_6$ molaire ou bicarbonate par voie orale à raison de 4 fois 4 g à ¼ d'heure d'intervalle. *Contrôler la réserve alcaline.* Continuer à administrer le calcium et le bicarbonate jusqu'à ce que la capacité de lier le CO_2 atteigne 40 à 50 vol%. *Ne jamais administrer de lévulose*, contrairement à ce qu'on fait dans l'intoxication à l'alcool éthylique.
Ammoniaque, chlorure d'ammonium	Intoxication aiguë (*par contact*): érythème inflammatoire, formation de vésicules; les yeux sont spécialement mis en danger: opalescence de la cornée, synéchies. *Par ingestion:* dose mortelle: 5–10 g, œdème ou spasme de la glotte, œdème pulmonaire, vomissements sanguinolents, collapsus. Intoxication chronique: inflammation des yeux, opalescence de la cornée, catarrhe des voies respiratoires, expectorations sanguinolentes, troubles gastro-intestinaux.	Neutralisation comme pour les alcalis. Inhalations de vapeur d'eau; en cas d'occlusion du pharynx, injection i.v. d'une solution hypertonique de D-glucose (33 à 40%) ou de gluconate de calcium; éventuellement trachéotomie (rarement nécessaire); eau boriquée sur les yeux; traiter l'acidose pour le chlorure d'ammonium.
Aniline, phénazone (antipyrine), phénacétine, phényldiméthylpyrazolone (diméthylamino-antipyrine)	Poisons sanguins: cyanose, souvent agranulocytose, céphalées, irritation de la vessie, polyurie (urine claire), dyspnée, convulsions, collapsus. Malaises, éventuellement perte de connaissance. (Dans l'intoxication à l'aniline, l'obnubilation est souvent précédée d'une excitation euphorique typique.) Dans l'intoxication à l'antipyrine, etc., en général pas de perte de connaissance.	Lavage d'estomac avec du permanganate en solution à 1 : 1000, laisser pour terminer env. 100 ml dans l'estomac. Chaleur, caféine ou café noir (café éventuellement par voie rectale), oxygène, éventuellement respiration artificielle, *traitement préventif par la pénicilline-retard.*
Apiol, voir essences		
Arécoline, voir acétylcholine		

[1]) Bibliographie: Führer, W., *Medizinische Toxikologie*, Stuttgart, 1951; von Oettingen, W. F., *Poisoning*, 1952; Conn, F., *Current Therapy*, 1953.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Arsenic, acide arsénieux, liqueur de FOWLER (métarsénite de potassium), arséniate de calcium et arséniate de plomb (parasiticides), vert de Schweinfurt	Intoxication aiguë: violentes céphalées, nausées, diarrhée (pas toujours), mort en collapsus en l'espace de quelques heures. Intoxication subaiguë: forme gastro-intestinale: violentes douleurs gastro-intestinales, parfois vomissements incoercibles et selles semblables à de l'eau de riz comme dans le choléra, anurie, crampes dans les mollets; dans les formes plus lentes: inflammation des muqueuses de l'œil, du nez, de la gorge, déglutition douloureuse, ténesmes, hypothermie, perte de connaissance, chute tensionnelle. Intoxication chronique: irritation des muqueuses et troubles gastro-intestinaux légers, polynévrite associée à de la faiblesse et de l'atrophie musculaire, paralysies symétriques, commençant le plus souvent aux pieds, mélanose, hyperkératoses symétriques à la paume des mains et à la plante des pieds, anémie, ictère. L'haleine des intoxiqués chroniques a souvent une odeur alliacée.	Lavage d'estomac avec de grandes quantités d'eau chaude. Puis magnésie calcinée (lait 20:500) en même temps que du charbon par cuillerées à soupe. Ensuite albumine pure, lait, essences végétales, morphine contre les douleurs. Traitement de l'état de choc. Emétiques, si le lavage d'estomac n'est pas possible. *Le plus rapidement possible: traitement par le BAL:* solution huileuse à 10% avec 20% de benzoate de benzyle; posologie (teneur en BAL): 3 mg/kg i.m. toutes les 4 heures pendant les 2 premiers jours, 4 injections le 3me jour, puis 2 injections pendant 10 jours.
Hydrogène arsénié	Quelques heures après l'inspiration: lassitude, céphalées, sensation de froid et d'angoisse, nausées, vomissements, douleurs épigastriques, puis assez rapidement ictère et, signe important, coloration brun-foncé de l'urine (hémolyse). Anémie, anurie, urémie, atteintes cardiaque et hépatique qui subsistent souvent après l'intoxication.	Oxygène, injections de solution hypertonique de glucose avec adjonction d'insuline, alcalinisation. *Traitement par le BAL le plus rapidement possible*, comme pour l'arsenic.
Atropine, belladone, scopolamine	Nausées, vomissements, tarissement salivaire et lacrymal, troubles de l'accommodation, vertiges, convulsions, hallucinations, logorrhée, fou-rires, mouvements désordonnés pouvant aller jusqu'à la psychose aiguë; chez les enfants quelquefois tremblements et mouvements continuels des membres (carphologie).	Lavage d'estomac souvent impossible: chlorhydrate d'apomorphine (6 mg sous-cutané pour les adultes). *Pilocarpine* (10 mg sous-cutané pour les adultes), répéter les injections jusqu'à la reprise de l'activité salivaire. Chaleur, oxygène/anhydride carbonique; si pas possible, lobéline, respiration artificielle.
Barbituriques, uréides[1]	Intoxication aiguë: perte de connaissance, narcose avec abolition des réflexes, myosis (comme avec la morphine), parfois hippus, hypothermie, puis, dans les jours qui suivent, fièvre, mort en coma par insuffisance circulatoire et paralysie du centre respiratoire. Intoxication chronique: indifférence, ivresse plus ou moins prononcée, démarche traînante, balbutiements, tremblements, diplopie, euphorie pouvant aller jusqu'au délire et aux hallucinations.	1° L'amenée d'air doit être suffisante; en cas d'obstruction de la trachée procéder à un tubage trachéal. Aspirer fréquemment les sécrétions. Amenée continue de O_2 (en cas d'œdème pulmonaire, éviter une pression positive de O_2). 2° Traiter l'état de choc par le plasma ou le sang complet. 3° Analeptiques centraux. Picrotoxine ou amphétamine. Picrotoxine: 1 mg toutes les minutes i.v. jusqu'à la réapparition des réflexes douloureux. Lorsque le patient est de nouveau conscient, 6 mg toutes les 30 minutes. Si le traitement à la picrotoxine provoque des spasmes (très dangereux), diminuer les doses et administrer du phénobarbital. Amphétamine: dose initiale 40 mg i.v., ensuite 30 mg i.v. toutes les 30 minutes. Plus l'intoxication barbiturique est forte, plus les doses d'amphétamine sont élevées. Observer la tolérance du patient (jusqu'à 100 mg toutes les 30–60 minutes). Avec la picrotoxine et l'amphétamine, surveillance médicale constante. 4° Lavage d'estomac les 2 premières heures suivant l'intoxication (permanganate de potassium 1 : 1000; laisser environ 100 ml de la solution dans l'estomac). Les barbituriques provoquent irritation gastrique et pylorospasme. 5° Injection abondante de liquide par voie intraveineuse. 6° Cathétérisme urétral, diurétiques mercuriels. Le rein artificiel de KOLFF est très efficace: en une heure il excrète davantage de barbituriques que le rein normal en 24 heures (voir bibliographie: KYLE et coll.; ALLWALL et LUNDERQUIST). 7° Purgatifs salins. 8° Traitement préventif par la pénicilline-retard. Bibliographie, voir note.
Baryum, oxyde de baryum, hydroxyde de baryum (eau de baryte), chlorure de baryum, carbonate de baryum Belladone, voir atropine	L'eau de baryte provoque une corrosion des muqueuses. Intoxication causée par ingestion: douleurs gastriques, nausées, vomissements, diarrhées comme pour l'intoxication à l'arsenic, mais avec augmentation de la pression; autres symptômes comme pour l'intoxication à la digitale: bradycardie ou tachycardie, palpitations, vertiges, sueurs froides, mort en pleine connaissance. En cas d'évolution plus lente, paralysie progressive caractéristique: jambes-bras-muscles du cou-langue; exitus provoqué par paralysie respiratoire. En cas d'évolution rapide, mort en collapsus cardiaque.	Lavage d'estomac, sulfate de sodium à doses purgatives (10 à 30 g avec de l'eau en abondance) et en solution à 2% i.v. (isotonique). Pour l'eau de baryte: acide sulfurique ½% par la bouche. Analeptiques, éventuellement oxygène.

[1]) Bibliographie: ALLWALL et LUNDERQUIST, *Lancet*, **1**, 446, 1953; DICK, H.L.H., *Amer. J. med. Sci.*, **224**, 281, 1952; FREIREICH et LANDSBERG, *J. Amer. med. Ass.*, **131**, 661, 1946; FRIEDMANN et HARRIS, *Amer. J. med. Sci.*, **221**, 133, 1951; KYLE et coll., *J. clin. Invest.*, **32**, 364, 1953; MAYER et BEITMAN, *Harper Hosp. Bull.*, **7**, 311, 1949; REED et coll., *Ann. intern. Med.*, **37**, 290, 1952; RISCHEDE, J., *Ugeskr. Lag.*, **112**, 507, 1950.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Benzine, benzène, toluène, xylène	Ivresse euphorique, stade convulsif, narcose totale. Intoxication chronique: lassitude, vertiges, céphalées et douleurs gastriques, nausées, altérations sanguines: d'abord leucopuis thrombopénie, souvent aussi lymphocytose, diminution des érythrocytes et de l'hémoglobine, aplasie médullaire. Tendance aux hémorragies des muqueuses, du nez, estomac, intestins, organes génitaux féminins, purpura idiopathique, dégénérescence graisseuse des vaisseaux, intolérance à l'alcool.	Provoquée par inspiration de vapeurs: *oxygène*, tente d'oxygène; si respiration artificielle impossible: lobéline, coramine, cardiazol.
Bichromate de potassium, voir acide chromique		Provoquée par ingestion: lavage d'estomac avec une solution de bicarbonate de sodium à 5% et suspension de charbon à 3%. Laisser dans l'estomac 200 à 300 ml de suspension de charbon. Respiration comme ci-dessus. Transfusion de sang, *traitement préventif par la pénicilline-retard*, alcalinisation, vitamine K.
Botulisme	Atteint les personnes ayant consommé de la salade d'haricots en conserve, rarement des conserves avariées de viande ou de saucisse. La toxine est détruite par la cuisson. Les mets avariés ne dégagent pas d'odeur de putréfaction, mais tout au plus de rance. Durée de l'incubation: 12 à 14 heures. Sans augmentation de la température, parésies diffuses (paralysie bulbaire), troubles de l'accommodation, myosis associée à du ptosis contrairement à l'intoxication par l'atropine, enrouement frappant et difficulté de s'exprimer, paralysie du sphincter, constipation opiniâtre, anurie. Mort au bout de quelques jours en pleine connaissance.	*Anatoxine*, charbon, huile de ricin, D-glucose, strophantine.
Bromures (de potassium, de sodium, de calcium et d'ammonium)	Les intoxications aiguës sont très rares. Le bromisme est plus fréquent (chez les épileptiques): comme pour l'iode mais moins souvent, rhinite ou toux, plus fréquemment acné (inflammation des follicules pileux), éruptions cutanées diverses, inappétence, amnésie, indifférence vis-à-vis de l'entourage, troubles de la vision, de l'élocution et de la réceptivité, troubles moteurs, psychose aiguë, effondrement de la résistance physique et psychique.	Chez les *non-épileptiques:* contraindre le patient à ingérer 3 à 4 litres de boisson par jour et à absorber beaucoup de sel (30 à 45 g). Contre l'excitation, paraldéhyde à raison de 5 à 15 ml par voie orale ou 30 ml dans 60 ml d'huile d'olive par voie rectale.
Camphre, voir essences		
Champignons, empoisonnement		
Amanite phalloïde ..... L'amanite printanière (blanc) est souvent confondue avec le champignon de couche, l'amanite jaune ou l'amanite vireuse avec les Tricholomas, au chapeau jaune-verdâtre	Incubation de 8 à 10 heures, puis subitement, sans prodromes, malaises, coliques, en général diarrhées. Vomissements incoercibles et selles comme de l'eau de riz, rappelant celles du choléra ou de l'intoxication à l'arsenic. Déshydratation, gros foie, crampes dans les mollets, prostration progressive, troubles sensitifs, mort en l'espace de 5 jours, rarement plus tard. Le plus dangereux des champignons d'Europe auquel il faut attribuer presque tous les cas mortels d'empoisonnement. Au point de vue anatomo-pathologique, l'empoisonnement par les amanites ne peut pas être distingué de l'empoisonnement par le phosphore. Preuve par les spores retrouvés dans les selles ou les vomissements.	Emétiques, lavages d'estomac, etc., sont superflus. Infusions de glucose pendant plusieurs jours, insuline, infusions abondantes de solution saline physiologique, cortisone, vitamine B_{12}, analeptiques, calcithérapie. Combattre les vomissements par l'hydrate de chloral.
Amanite tue-mouches ou fausse oronge, amanite panthère, inocybe (de Patouillard), russule émétique (intoxication mixte par la muscarine-muscaridine)	Intoxication souvent bénigne, ressemblant aux manifestations toxiques soit de l'atropine, soit de la pilocarpine, parfois des deux: salivation et sueurs abondantes, hyperthermie, myosis, cyanose, œdème pulmonaire, convulsions cloniques, ivresse, délire, collapsus. Pas d'atteinte hépatique.	Les symptômes se manifestent rapidement, donc lavage d'estomac, charbon, etc. souvent utiles. Analeptiques, phénobarbital ou atropine, ou les deux selon le tableau clinique. Rarement mortel.
Bolet Satan	Symptômes identiques à ceux de l'amanite phalloïde, mais se manifestant au bout d'une heure déjà. C'est pourquoi le poison peut être éliminé.	
Gyromitre, helvelle ou fausse morille (acide helvellique)	4 à 8 heures après ingestion malaises, coliques, vomissements, diarrhées comme de l'eau de riz. Ces manifestations durent 1 à 2 jours, puis atteinte hépato-rénale progressive. Ictère évoluant parfois en atrophie jaune aiguë du foie. L'acide helvellique se trouve aussi en faibles quantités dans d'autres champignons, par exemple les barbes de bouc (Clavaires), spécialement ceux qui ne sont pas très frais. L'action toxique ne se manifeste que si ces champignons sont consommés abondamment, car l'acide est en grande partie détruit par la cuisson (et aussi par le séchage).	Emétiques, purgatifs, adsorption (par le charbon p. ex.) arrivent trop tard. Combattre la déshydratation. Issue rarement mortelle.
Lépiote brune, intoxication sous le même tableau que l'amanite phalloïde		
Chénopode, voir essences		
Chloral, hydrate de	En cas de surdosage, mort en collapsus cardiaque, lésion hépatique.	Analeptiques centraux, cardiotoniques.
Chlore	Irritation des muqueuses, toux, rhinite, larmoiement; action prolongée: fortes sécrétions des voies respiratoires qui, pour des concentrations plus élevées, deviennent sanguinolentes. Inflammations pulmonaires, rarement œdème pulmonaire.	Repos complet, *éviter la respiration artificielle ou l'oxygène sous pression positive*. Respirer des vapeurs d'alcool, de l'oxygène, inhalations d'une solution de thiosulfate de sodium à 1%. Traitement préventif par la pénicilline-retard.
Chloroforme, voir tétrachlorure de carbone		
Chromique (acide), bichromate de potassium	Douleurs gastriques, nausées, vomissements colorés en jaune-verdâtre. Collapsus ou diarrhée avec fèces mucilagineuses et sanguinolentes, hématurie, mort par anurie et urémie.	Lavage d'estomac, émollients (albumine pure, lait), magnésie calcinée en suspension aqueuse 20 : 500, par cuillerées à soupe, morphine pour combattre les douleurs.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Cocaïne, procaïne, etc.	Sécheresse de la gorge, nausées, bourdonnements d'oreilles, état d'ébriété, troubles respiratoires, tachycardie, convulsions, collapsus.	Lavage d'estomac avec beaucoup d'eau, puis solution de tanin. Respiration artificielle, oxygène, hydrate de chloral pour combattre les convulsions, éventuellement analeptiques.
Cyanures, acide cyanhydrique, amandes amères et essence, éventuellement graines de lin	Dans l'intoxication aiguë par l'acide cyanhydrique ou le cyanure de potassium, la mort survient rapidement; tout traitement reste inefficace et arrive toujours trop tard. Dans l'intoxication légère: perte de connaissance, convulsions, sang rouge clair, paralysie respiratoire.	*Respiration artificielle, oxygène/anhydride carbonique*, lobéline. Administrer un hypertenseur, éventuellement adrénaline intra-cardiaque. Lorsque la respiration reprend, lavage d'estomac (inutile pour l'acide cyanhydrique) avec du permanganate de potassium 1 : 1000. Thiosulfate de sodium à 5% i. v. jusqu'à concurrence de 20 g de thiosulfate, inhalations de nitrite d'amyle ou 20 ml de solution de nitrite de sodium à 1% i.v., transfusion de sang, D-glucose à 5% i.v., bleu de méthylène i.v.
Digitale	Nausées, vomissements, diarrhées, ralentissement du pouls à 40 à 50 pulsations, à ce stade extra-systoles puis accélération du pouls avec pulsations faibles, très rapides, filantes (jusqu'à 140), chute de pression, mort en un ou plusieurs jours. Autres symptômes: cyanose, angoisse, faiblesse extrême, chromatopsie, sueurs froides, vertiges, délire et hallucinations, anurie.	Lavage d'estomac avec du charbon ou du sulfate de sodium. *Repos complet*. Contre les vomissements atropine-scopolamine, contre les troubles cardiaques nitrite d'amyle, oxygène, caféine.
Diméthylaminoantipyrine, voir aniline		
Essences, apiol, eucalyptus, camphre, térébenthine, essence de moutarde	La dose léthale est d'environ 10 à 20 g par la voie orale (pour la térébenthine, de 40 à 120 g). Dans l'intoxication légère: excitation, nausées, céphalées, état d'ébriété accompagné de troubles sensitifs et de délire; dans les cas plus graves: gastro-entérite, atteinte rénale, convulsions épileptiformes, anurie, narcose, paralysie respiratoire. Pour l'apiol, paralysies musculaires.	Lavage d'estomac avec des huiles végétales, *éliminer ensuite soigneusement toute trace d'huile*. De plus: émétiques, chlorhydrate d'apomorphine (6 mg sous-cutané pour adultes), analeptiques, phénobarbital contre les convulsions, oxygène.
Ethylèneglycol, diéthylèneglycol, dioxane	Ivresse progressive, évanouissement, atteinte hépatique, anurie.	Lavage d'estomac, analeptiques centraux, oxygène; combattre l'acidose.
Fluorures (fluorure de sodium, fluo-silicates)	Démangeaisons, nausées, vomissements de masses mucilagineuses puis sanglantes, sialorrhée, violentes douleurs gastriques, diarrhée sanguinolente accompagnée d'une soif inextinguible, immobilité de la pupille, ptosis, convulsions, mort par paralysie du cœur et de la respiration.	Lavage d'estomac avec du lait. Si l'on n'en dispose pas, lavage répété avec de petites quantités d'eau qu'il faut retirer chaque fois aussitôt. Morphine contre les douleurs, *calcium i.v. à hautes doses*, traitement de l'état de choc, stimulants. Pendant 48 heures, beaucoup de lait et d'albumine pure. Continuer la calcithérapie jusqu'à complète guérison.
Fowler, liqueur de, voir arsenic		
Formaline, formaldéhyde	Sensation d'étranglement puis étouffements; dans les intoxications peu graves: vomissements, ébriété, engourdissement, albuminurie, anurie, œdèmes pulmonaire et cérébral.	Lavage d'estomac avec de l'ammoniaque à 0,2%, puis beaucoup d'albumine, lait ou autres protéines en solution, traitement du collapsus. Ensuite 20 à 30 g d'urée en solution aqueuse, *per os;* solution hypertonique i.v. de D-glucose au premier signe d'œdème pulmonaire.
Gaz d'éclairage, oxyde de carbone	Céphalées, nausées, rougeurs de la peau et des muqueuses, puis cyanose. Malaise général, troubles respiratoires, paralysies, convulsions, perte de connaissance.	Air frais, *oxygène / anhydride carbonique;* dans les cas graves: respiration artificielle, saignée, transfusion de sang, analeptiques.
Iode	Sensation de brûlure à la gorge, rhinite, toux et catarrhe des conjonctives, vomissements, douleurs gastriques, diarrhées, troubles psychiques, collapsus.	Lavage d'estomac avec une suspension d'amidon ou mieux une solution cuite d'amidon, jusqu'à disparition de la coloration bleue du liquide de lavage. Ensuite albumine pure, lait, analeptiques, calcithérapie i.v.
Mercure, sublimé	Le sublimé a une forte action caustique. – Intoxication aiguë et subaiguë: brûlure dans l'œsophage et l'estomac, malaise, vomissements de masses d'abord mucilagineuses, puis sanglantes, douleurs gastriques, diarrhées noirâtres (vertes pour le calomel); au début augmentation puis diminution de la diurèse, anurie. Dans les intoxications progressant plus lentement, stomatite, muqueuse du pharynx comme une laque rouge, exanthème. Intoxication chronique: principalement symptômes nerveux, céphalées, polynévrite, goût métallique, déchaussement des dents, rhinite tenace, éréthisme mercuriel, tremblement des mains, asthénie, cachexie progressive, intolérance à l'alcool et au tabac, sensibilité aux infections, surtout à l'infection tuberculeuse.	Intoxication aiguë: lavage d'estomac avec au moins 4 litres d'une solution saturée de bicarbonate de sodium; laisser 200 ml dans l'estomac. Traitement de l'état de choc, morphine contre les douleurs, *immédiatement BAL:* 5 mg/kg i.m. en une fois (voir arsenic), puis comme pour l'arsenic, combattre l'acidose, maintenir l'urine alcaline.
Méta (métaldéhyde)	Malaise, vomissements, augmentation de la réflectivité pouvant aller jusqu'aux convulsions épileptiques et tétaniques, trismus, morsures de la langue, opisthotonos.	Lavage d'estomac prudent avec adjonction de charbon, purgatifs salins, contre les convulsions phénobarbital ou hydrate de chloral par voie rectale, phosphate de sodium à 2% i.v. et D-glucose à 5%. Cardiotoniques, analeptiques.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Morphine, opium, codéine, héroïne, etc., Dilaudid, Dromoran, Déméral, méthadone, etc.	Sueurs profuses, démangeaisons violentes, quelquefois ralentissement du pouls, ébriété, myosis, perte de connaissance, hypothermie, aréflexie, coma, paralysie respiratoire. Important pour le diagnostic: pupilles; rétention urinaire et stercoraire.	*Antidote de la morphine, de tous les opiacés et des combinaisons apparentées* (barbituriques exclus): *N-allylnormorphine* 2,5–10 mg, répéter l'injection sous-cutanée selon la gravité de l'intoxication.[1] – Lavage d'estomac (même dans les cas où le poison a été injecté s.c.) avec 4000–5000 ml de solution de permanganate de potassium 1:1000, puis instillation d'un mélange de 50 ml de charbon en suspension à 20% et de 50 ml de sulfate de magnésium à 50%. Oxygène, traitement préventif par la pénicilline-retard.
Morsures de serpents, voir serpents		
Naphtaline (anti-mites)	Céphalées, malaises, vomissements, lésion rénale (albuminurie, hématurie), opacité du cristallin, névrite optique.	Lavage d'estomac avec beaucoup d'eau chaude, ensuite charbon, beaucoup d'albumine, analeptiques.
Nicotine, tabac	Malaises, vomissements, nausées, angoisse, frissons. Faiblesse cardiaque, collapsus, constipation ou diarrhée.	Lavage d'estomac avec une solution de tanin à 2%, alcool, café, caféine sous-cutanée, contre les douleurs gastriques opiacés, oxygène. Compresses chaudes sur le bas-ventre.
Nitreuses, vapeurs	A haute concentration, toux irritative violente, expectorations sanglantes, œdème pulmonaire. A plus forte dilution, temps de latence de 6 à 12 heures, puis étouffements, cyanose, expectorations muco-sanguinolentes, œdème pulmonaire.	*Repos absolu, oxygène sans pression positive*, apport de chaleur, saignée, solution hypertonique de D-glucose i.v., vapeurs d'ammoniaque. Contre les douleurs et la toux codéine; analeptiques, strophantine.
Oseille, sel d' (acide oxalique), voir acides		
Oxalique, acide, voir acides		
Phosgène	L'intoxication ne se manifeste qu'après un temps de latence de plusieurs heures. Mort par œdème pulmonaire. Ecume brunâtre dans la bouche et le nez, cyanose progressive, accélération du pouls. Si la mort ne survient pas au bout de quelques jours, grandes chances de survie.	*Repos absolu, chaleur, oxygène sans pression positive* (type acapnique: + CO_2, type hypercapnique: pas de CO_2), injections de glucose hypertonique, puis calcium i.v., vitamine C à hautes doses, saignée abondante. Eviter la morphine et la respiration artificielle. Contre la toux: codéine ou évipan sodique, cardiotoniques.
Plomb, blanc de plomb (carbonate de plomb), chromate de plomb (jaune de chrome), antimoniate de plomb (jaune de Naples), arséniate de plomb (voir arsenic), acétate de plomb, eau de GOULARD (dilution 1:50 d'acétate de plomb à 40%), plomb-tétraéthyle (adjonction à la benzine comme anti-détonant)	Intoxication aiguë: évolution plus lente qu'avec le mercure. la mort ne survenant qu'au bout de 2 à 3 jours. Malaise général, ptyalisme, saveur douceâtre très pénible dans la bouche, vomissements, violentes douleurs gastriques, constipation spastique, anurie. Prostration, chute tensionnelle, pouls imperceptible, hypothermie. – Dans les intoxications aiguës par le plomb-tétraéthyle, les symptômes nerveux se montrent au premier plan, sans spasmes intestinaux; anorexie, malaises, chute de la température et de la tension, fortes insomnies, agitation continuelle, hallucinations, délire semblable au délire alcoolique. Intoxication chronique: dès le début, pâleur évidente, liséré de Burton du bord alvéolaire, teinte ardoisée de la peau, goût métallique, granulations basophiles des érythrocytes, porphyrinurie, faiblesse des extenseurs, enfin, symptôme tardif, paralysie radiale. Coliques dites de plomb, gros foie, au lieu du teint de plomb aussi ictère, néphrite saturnine, néphrosclérose, arthralgies saturnines. – Troubles visuels, tremblement des mains, encéphalopathie, convulsions épileptiformes, accès de délire, angoisse, souvent abolition de la puissance sexuelle.	Intoxication aiguë: lavage d'estomac avec une solution de sulfate de sodium de 2 à 3% et charbon. Sulfate de magnésium comme purgatif. Ensuite albumine pure, lait, etc., hautes doses de calcium i.v. Intoxication aiguë et chronique: immobilisation du plomb dans le tissu osseux par régime riche en calcium, calcium i.v. et doses moyennes de vitamine D. Cure de 3 à 6 semaines. Ensuite cure d'élimination du plomb pendant 3 à 4 jours: vitamine D et régime pauvre en calcium. Le patient doit rester à l'abri de la lumière; solution saturée d'iodure de potassium à raison d'env. 45 gouttes par jour, parathormone. Répéter éventuellement les 2 cures. Vitamine B_1 et complexe B.
Procaïne, voir cocaïne		
Salicylates	Intoxication le plus souvent due à une accumulation à cause de la lenteur de l'élimination par les reins, engourdissements, céphalées, surdité, bourdonnements d'oreilles; de plus troubles visuels, sueurs profuses, abaissement du taux de prothrombinémie: tendance des muqueuses aux hémorragies, délire, mort en collapsus. Souvent urticaire, albuminurie, hématurie.	Lavage d'estomac par charbon, magnésie calcinée. Purgatifs salins, combattre l'acidose, traitement du collapsus et de la déshydratation, vitamine K.
Santonine, voir essence de chénopode		
Schweinfurt, vert de, voir arsenic		
Scopolamine, voir atropine		
Serpents, morsures de	En Europe, le plus souvent, morsures de vipères (aspics et péliades).	1° Antisérum. 2° Tourniquet, incision de la plaie, aspiration du sang; éventuellement injection autour de la morsure d'une solution de permanganate de potassium. 3° ACTH (corticotropine), cortisone ou hydrocortisone en fortes doses. 4° Analeptiques: stimulants cardiaques et respiratoires. Suivant l'état psychique du patient (angoisse): sédatifs.
Strychnine, noix vomique	Réflectivité accrue, angoisse, dysiallie, dyspnée, rigidité maxillaire et raideur de la nuque, trismus, spasmes tétaniques provenant de phénomènes excitatoires extérieurs, opisthotonos, pendant la crise convulsive apnée, cyanose, la connaissance restant entière. Les convulsions peuvent se produire plusieurs fois, longtemps après l'ingestion du poison. Après absorption de hautes doses (grammes), la mort survient en l'espace d'une demi-heure sans crise convulsive.	Combattre tout d'abord les convulsions en administrant prudemment du chloroforme ou de l'éther; en même temps, phénobarbital i.v. ou autres sédatifs. Dès qu'ils agissent, supprimer les narcotiques. Lavage d'estomac avec du bicarbonate de sodium à 5%. Oxygène, *repos absolu, obscurité*. Calcithérapie i.v., bicarbonate de sodium i.v., renouveler les sédatifs lorsque les crises convulsives se répètent.
Sublimé, voir mercure		
Tabac, voir nicotine		
Térébenthine, voir essences		

[1]) Bibliographie: UNNA, K., *J. Pharmacol.*, **79**, 27, 1943; HART et MCCAWLEY, *ibid.*, **82**, 339, 1944; HUGGINS et coll., *Proc. Soc. exp. Biol.*, **75**, 540, 1950; SMITH et coll., *Fed. Proc.*, **10**, 335, 1951; CHASE et BOYD, *J. Amer. med. Ass.*, **150**, 1103, 1952; ECKENHOFF et coll., *Amer. J. med. Sci.*, **223**, 191, 1952; FRASER et coll., *J. Amer. med. Ass.*, **148**, 1205, 1952; MARX et LOVE, *Ann. intern. Med.*, **39**, 635, 1953.

Toxiques	Symptômes	Traitement
Tétrachlorure de carbone, «tétra»	Obnubilation, céphalées, nausée, vomissements, crampes musculaires et convulsions, tendance aux hémorragies, foie palpable, ictère, insuffisance cardiaque, anurie.	Lavage d'estomac avec des essences végétales ou de l'huile de paraffine, *retirer complètement l'huile*, charbon, *atropine 1 mg par voie sous-cutanée*, analeptiques centraux, calcithérapie i.v., vitamine K_1, vitamine B_{12}, choline.
Thallium	Intoxication aiguë: malaise, vomissements, douleurs gastriques, contractions musculaires, dépression, délire, mort en coma. Intoxication moins aiguë: le lendemain de l'ingestion, douleurs d'origine nerveuse, surdité, fourmillements dans les doigts et les orteils, contracture des mains et des pieds. Nausée, diarrhées et vomissements qui prêtent à confusion avec l'intoxication par l'arsenic. Constipation caractéristique avec douleurs gastriques, rappelant la colique par le plomb. Excitation du sympathique: inhibition de la sécrétion des glandes sudoripares, fréquemment mydriase, vasoconstriction, tachycardie, polyurie. Lésion rénale: albuminurie et cylindres granuleux. – Au bout de quelques jours, polynévrite, violentes douleurs aux pieds, mollets et articulations. Impossibilité de se lever et de se tenir debout à cause des douleurs. Sensations tactiles diminuées, hypersensibilité de la peau au toucher, principalement à la plante des pieds, à l'aine et à l'abdomen; le contact des vêtements et celui du lit devient insupportable. A la suite des troubles de la sensibilité, paralysies du système moteur accompagnées de réactions de dégénérescence et abolition des réflexes tendineux. Les douleurs résistent à la morphine, comme l'insomnie aux hypnotiques. Troubles visuels au cours de la première semaine déjà, dégénérescence du centre optique pouvant aller jusqu'à la cécité, parfois ptosis. Hyperkératoses à la paume des mains et à la plante des pieds, crampes musculaires, encéphalite. Alopécie au bout de 3 semaines.	Purge au moyen de 20 à 30 g de sulfate de magnésium (lavage d'estomac, s'il subsiste des chances d'éliminer le poison). Sel de Carlsbad. Lait. Contre les coliques: atropine, iodure de potassium et diurétiques, thiosulfate de sodium en solution glucosée i. v., vitamines B_1, B_{12} chaleur, essayer une cure comme pour le plomb (immobilisation dans le tissu osseux par la vitamine D et le calcium, détoxication par la parathormone).
Toluène, voir benzène		
Vert de Schweinfurt, voir arsenic		
Xylène, voir benzène		

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 · Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

A α (particule alpha), charge spécifique, masse, poids spécifique . 76
a (année) 52
asb (apostilb) 68
at (atmosphère technique 56
atm (atmosphère physique) 57
A (Ampère) 60
Å (Ångström) 48
A (coenzyme), voir Coenzymes
A (nombre de masse des isotopes) 80 sq
A_1, A_2 (vitamines) 215
A B O (groupes sanguins) 330
ACTH (corticotropine, hormone adréno-corticotrope) . . . . 178 sq
APF (Animal Protein Factor) . . . 217
AT 10 (dihydrotachystérine) 203
A. U. unité astronomique 48

Abaissement cryoscopique (calcul) . . 112
— de la bile 269
— du cristallin 349
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du liquide lacrymal 348
— de la salive 269
— du sérum 282, 291
— du sperme 263
— du suc gastrique 270
— du suc intestinal 269
— du suc pancréatique 269
— de l'urine 274
Abortifs, intoxication par 484
Abréviations et symboles des unités de mesure 46
Accélérateurs plaquettaires . . . 297—298
Accélération de la pesanteur (constante) 75
— unités 55
Accommodation (vision) 343
— variation avec l'âge 343
— et volume de la chambre antérieure de l'œil 348
Accouchement, involution de l'utérus après l' 260
— mesures pelvimétriques normales . . 261
Acétanilide, formule et poids moléculaire 99
Acétophénétidine, voir Phénacétine
Acétylation (processus de) et coenzyme A 212
Acétylcholine, chlorure de (formule et poids moléculaire) 99
— intoxication par 484
— dans le plasma 304
— et pupille 343
Achlorhydrie 217, 272
Achloropsie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Achromatopsie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Acide acétique, poids spécifique (solution aqueuse) 104
Acide acétylacétique, conversion en acétone 122
— dans le plasma 308
— dans l'urine 275
Acide acétylsalicylique, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 488
Acide adénylique (plasma) 304
Acides aminés
— dans l'azote résiduel (plasma) . . . 303
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le lait maternel 222, 223
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 338
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans le sang 301, 303
— dans le sperme 263
— dans l'urine 274, 275
Acide *p*-aminobenzoïque 215
— 4-aminoptéroylaspartique 216
— 4-aminoptéroylglutamique 216
— arachidonique 219
— arsénieux, intoxication par 485
— ascorbique, voir Vitamine C 209
Acide aspartique dans l'azote résiduel (plasma) 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275

Page

A Acides biliaires dans la bile 269
— dans le sang 307
Acide butyrique (lait maternel) 223
— caprique, caproïque, caprylique (lait maternel) 223
— carbonique, H_2CO_3 (sang) 316
Acides α-cétoniques et manque d'insuline 203
— — dans le sang 308
— — et vitamine B_1 210
Acide chlorhydrique, poids moléculaire (HCl), conversions (10% HCl) 114—116
— poids spécifique (solution aqueuse) . 104
— dans le suc gastrique . . . . . 270 sq
Acide cholique (sérum) 307
Acide chromique, intoxication par . . . 486
Acide citrique dans les aliments . . . 225 sq
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le liquide prostatique 264
— dans le sang 308
— dans le sperme 263
— dans l'urine 275
Acide clupanodonique 219
— cyanhydrique, intoxication par . . . 487
— décénoïque (lait maternel) 223
— déhydroascorbique 209
— désoxyribonucléique (plasma) . . . 304
— diéthylbarbiturique (barbital), formule et poids moléculaire 99
— dodécénoïque (lait maternel) . . . 223
— eicosatétraénoïque (lait maternel) . . 223
— folinique SF 215
— folique . . . . . 215—216
— 5-formyl-5,6,7,8-tétrahydro-ptéroylglutamique (facteur citrovorum) . . 215
— fumarique (sang) 308
Acide glutamique dans le plasma . . . 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Acide glycocholique (sang) 307
— glycuronique (urine) 275
Acides gras
— dans la bile 269
— dans le lait maternel 223
— dans le sang 307
— dans les selles 273
— supérieurs non saturés (vitamine F) 219
— dans l'urine 275
Acide hexadécénoïque (lait maternel) . 223
Acide hippurique (sédiments urinaires) 278, 279
— dans l'urine 274
Acide homogentisique (urine) 275
Acide lactique
— formule et poids moléculaire . . . 99
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le sang 308
— dans le sperme 263
— dans le suc gastrique 270
Acide laurique (lait maternel) 223
Acide linolénique, linolique (vitamine F) 219
— dans le lait maternel 223
— dans le sang 307
Acide malique dans les aliments . . . 225
— dans le sang 308
Acide myristique (lait maternel) 223
— nicotinique, nicotique 213
— nitrique, poids spécifique (solution aqueuse) 103
— octadécadiénoïque (lait maternel) . . 223
— octadécatriénoïque (lait maternel) . 223
— oléique (lait maternel) 223
Acide oxalique dans les aliments . . 224 sq
— intoxication 488
— dans l'urine 275
Acide β-oxybutyrique, conversion en acétone et vice-versa 122
— dans le sang 308
— dans l'urine 275
Acide palmitique (lait maternel) 223
— pantothénique 212
— para-aminobenzoïque 215
— phénylglycolique (mandélique), formule et poids moléculaire 99
— phosphorique, poids spécifique (solution aqueuse) 104
— phytique 219

Page

A Acide picrique, indicateur de *p*H . . . 102
— ptéroyl-hepta-glutamique 215
— ptéroyl-tri-glutamique 215
Acide pyruvique
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le sang 308
— et vitamine B_1 . . . . . 210, 308
Acide ribonucléique (plasma) 304
— rosolique, indicateur de *p*H 102
Acide salicylique
— formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 488
— intoxication et hyperventilation . . 283
Acide stéarique (lait maternel) 223
— succinique (plasma) 308
— sulfosalicylique, réaction (urine) . . 280
— sulfurique, poids spécifique (solution aqueuse) 103
— tétradécénoïque (lait maternel) . . . 223
— undécylénique, formule et poids moléculaire 99
Acide urique
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— conversion en azote uréique et vice versa 122
— formule et poids moléculaire . . . 99
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 304
— dans la salive 269
— dans les sédiments urinaires . . 278, 279
— dans le suc gastrique 270
— dans le suc pancréatique 269
— dans l'urine 274
Acides dans les aliments . . . . . 224 sq
— dans l'humeur aqueuse 349
— intoxication par 484
— dans le liquide céphalo-rachidien . . . . . 338—339
— dans le liquide spermatique . 263—264
— dans le sang, voir Sang 301, 308
— dans le suc gastrique . . . . 270—272
— dans l'urine . . . . . 274—275
Acidité totale du suc gastrique et durée d'élimination des aliments 270, 272
Acidose (définition) 283
— métabolique 282, 283
— respiratoire 282, 283
— traitement 118, 121
Aconitine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
Acoustique . . . . . 359 sq
— physique de l'appareil de transmission 360
— physique de l'oreille interne 361
— unités . . . . . 69—70
Acromégalie 189
Actinium, propriétés 91
— A, B, C, C' 90
— C" 89
— K 91
— U 92
— X 91
Actinomyces bovis 142
Action de PLANCK, quantum de (*h*) . . 58
Action, unités de mesure 58
ACTH, voir aussi Hormones
— bibliographie . . . . . 186—187
— influence sur divers organes 184
— dans le sang et l'urine . . . 178—179
— unité et étalon internationaux . . . 74
Acuité auditive, diminution sénile . . . 364
Acuité visuelle, limites normales portefeuille, page 3 de la couverture
— planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
ADAM-STOKES, crise de (ECG) . . . 423 sq
Adaptation pupillomotrice 344
Addendum et errata 514
ADDISON (maladie de)
— et 17-cétostéroïdes dans l'urine . . 179
— thérapeutique 185
Adénosine dans le plasma 304
Adénosine-polyphosphatase (plasma) . 310
ADIE, syndrome de 345
Adiposité et hormone de croissance . . 189
Adiurétine 190
Administration des antibiotiques . . 124 sq

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

A
Adrénaline (épinéphrine) . . . 201—202
— et chute des éosinophiles 185
— formule et poids moléculaire . . . 99
— et hypophyse 180
— et noradrénaline dans le sang et dans l'urine 201
Adrénochrome, formule 201
Adrénocorticotrope, hormone (ACTH) . . . . . 178 sq
Adrénolutine, formule 201
Adultes
— composition chimique du corps et des organes 268
— eau, teneur et répartition . . . . 281 sq
— taille et poids 247
Affections endocriniennes et ECG . . . 431
Afibrinogénémie 302
Age, voir Adultes, Enfants, Femmes, Hommes, Nouveau-nés
— et accommodation 343
— et taux des agglutinines A, B, O . . 328
— et capacité vitale 243
— et concentration en ions H du sang . 294
— et diamètre pupillaire 343
— et diminution de l'acuité auditive . 364
— et électroencéphalogramme 386
— et fer plasmatique 316
— et glucosamine du plasma 306
— iode protéinique et cholestérine (plasma) 315
— et métabolisme basal 240
— et poids spécifique du cristallin . . 349
— et polysaccharides du plasma . . . 306
— presbyopie et céphalées 350
— et volume de la chambre antérieure . 348
Agents et maladies infectieux . . . . 125 sq
— classification systématique . 165—167
— index alphabétique 168
Agglutinines (groupes sanguins) . . 327 sq
Ahlfeld et Haase, règle de 255
Aimantation, unités de mesure 64
Ajustement de Sheppard (statistique) 43—44
Alanine
— dans l'azote résiduel (plasma) . . . 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
Albumine(s)
— dans les acides aminés (sang) . . . 301
— dans le cristallin 349
— dans le liquide céphalo-rachidien 338—339
— dans le liquide lacrymal 348
— mobilité électrophorétique 295
— et pression oncotique 282, 291
— dans le sérum . . . . . 299 sq
— dans le suc pancréatique 269
Albuminurie 274
Alcalis, intoxication par 484
Alcaloïdes, étalons et unités internationaux 74
Alcalose métabolique 282, 283
— respiratoire 282, 283
— traitement 118, 121
Alcaptonurie 275
Alcool allylique, amylique, éthylique, méthylique, intoxication par 484
Alcool éthylique
— et élimination urinaire de coproporphyrine 277
— formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 484
— poids spécifique en solution aqueuse 107
— dans le sang 309
Alcool méthylique, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
Alcoylphosphates et pupille 343
Aldéhyde xanthoptérique 215
Aldéhydoxydase 212
Alder, méthode de (VS) 292
Aldolase dans le plasma 310
Aldostérone 199
Alimentation et pression intra-oculaire . 348
Aliments, composition chimique . . 224 sq
— durée d'élimination et acidité totale du suc gastrique 272
Alizarine, jaune de (indicateur de *p*H) . 102
Allaitement, besoin quotidien en calories, vitamines, etc. pendant l' . . 220 sq

Page

A
Allantoïne dans le plasma 304
— dans l'urine 274
Allélomorphes, groupes sanguins . . . 327
Alloprégnane, formule et dérivés . . . 192
Alloprégnanediol, formule 195
Alloxazine, *iso*-, formule 211
Allyle, isothiocyanate de (formule et poids moléculaire) 99
n-Allylnormorphine, antidote des opiacés 488
Alphabet grec 3
Aluminium
— dans le cerveau, le cœur, le foie, les muscles, les os, la peau, les poumons, les reins 268
— dans l'intestin 268
— propriétés 81
— dans le sang 315
Amandes amères, intoxication par . . . 487
Amanite, intoxication, par 486
Américium, propriétés 93
Améthoptérine 216
Amibiase 153
Amidophénazone, formule et poids moléculaire 99
Amidopyrine, diméthylaminoantipyrine (formule et poids moléculaire) . . . 99
d-Amino-oxydase 212
Aminophylline, formule et poids moléculaire 99
Aminoptérine 215
Aminopyrine (diméthylaminoantipyrine), formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 484
Ammoniaque
— intoxication par 484
— dans le liquide lacrymal 348
— poids spécifique (solution aqueuse) . 106
— dans l'urine 274
Amodiaquine et paludisme 157
Amortissement du son 69
Ampère 61
Amphétamine, formule et poids moléculaire 99
— et intoxication aux barbituriques . . 485
Amplitude de la contraction pupillaire . 344
Amylase dans le plasma 310
Amyle, nitrite de (formule et poids moléculaire) 99
Analyses de l'urine 280
Ancylostoma 163
Androgènes
— activité 197
— fractionnement dans l'urine . . 193, 197
Androstane et dérivés, formule chimique 192
Androstane-3,17-dione 197
Androstérone, formule et élimination . 194
— voir aussi 197
Anémie(s)
— et agents infectieux, voir index . . 168
— alimentaire et vitamine B_{12} 218
— ferriprive et fer plasmatique 316
— et grossesse . . . . . 216—218
— et lait de chèvre . . . . . 216—218
— mégaloblastiques et acide folique . . 216
— mégalomacrocytaires . . . . 216—218
— pernicieuse et suc gastrique 272
— et porphyrines (plasma) 324
— et réticulocytes 320
— et sprue . . . . . 216—218
Anérythropsie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Aneurine 210
Angine de Ludwig 130
— de poitrine et ECG . . . . . 425 sq
— de Vincent 137
Angles, unités 53
— accélération et vitesse angulaires (unités) 55
Anglo-saxonnes, unités, voir Unités
Ångström 48
Anhydride carbonique (CO_2), voir Bioxyde de carbone
Aniline, intoxication par 484
Animal Protein Factor (APF) 217
Anions
— définition 111
— électrolytes . . . . . 114—116

Page

A
Anions (suite)
— sang 283, 312
— urine 285
Anisocytose 322
Anneaux de Cabot 320
Année anomalistique 52
— astronomique 52
— -lumière 48, 78
— sidérale 52, 77
— tropique 52, 77
Annus fictus 52
Ansbacher, unité de 208
Anselmino et Hoffmann, hormone du métabolisme des glucides 177
Antagonistes de l'acide folique 216
Anthelmintiques 159
Anti-A, anti-B, séra pour la détermination des groupes sanguins 73
Antiadrénergiques
— et corticotropine 180
— et gonadotropine 176
— et pupille 343
Antibiotiques
— administration 124
— application clinique . . . . . 124 sq
— dosage et toxicité 124
— et diphtérie 131
— et leptospiroses 146
— et paludisme . . . . . 156—157
— et peste 136
— et poliomyélite 150
— et syphilis 145
— et tuberculose . . . . . 141—142
— unités et étalons internationaux . . 75
Anticholinergiques
— et gonadotropine 176
— et pupille 343
Anticoagulants et vitamine K 208
Anticorps (groupes sanguins) 327
Antidiphtérique, toxine, unité et étalon internationaux 73
Antifébrine, formule et poids moléculaire 99
Antigènes
— des groupes sanguins . . . . . 327 sq
— réaction antigènes-anticorps et corticotropine 184
— unités et étalons internationaux 73—74
Antiglobuline, solution 327
Antilogarithmes . . . . . 6—8
Antimoine, propriétés 85
Antipyrine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
Antitétanique, toxine, étalon et unité internationaux 73
Antitoxines, étalons et unités internationaux 73
Antre (gastroscopie) 379
Aorte, pression dans (ECG) 403
Apiol, intoxication par 484
Apoérythrotéine 217
Apomorphine, chlorhydrate de (formule et poids moléculaire) 99
Apostilb (asb) 68
Apothecaries Fluid Measures 47, 51
Appareil digestif, voir Tube digestif
Apparition des points secondaires d'ossification . . . . . 256—257
Application clinique des antibiotiques 125 sq
— des isotopes radioactifs en médecine 94 sq
Arborisation, bloc de (ECG) . . . . 408 sq
Arécoline, intoxication par 484
Argent
— dans le corps humain 268
— propriétés 85
Arginase (sang) 310
Arginine
— dans l'azote résiduel (plasma) . . . 303
— dans le lait maternel 222
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Argon, propriétés 82
Argyll-Robertson, iridoplégie réflexe . . . . . 345—346
Arneth, classification (leucocytes) . . 326
Arséniate de calcium, intoxication par . 485
— de plomb, intoxication par 485

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

A
Arsenic
— propriétés 83
— intoxication par 485
Arsenicaux et antidote (U.I.) 75
Arsénié, intoxication par l'hydrogène . 485
Artère pulmonaire, pression dans (ECG) 403
Artérénol, voir Noradrénaline
Arzneibuch, Deutsches (DAB 6)
doses maxima . . . . . 433 sq
Ascaris 164
Arythmie sinusale . . . . . 417 sq
Ascension droite 52
Aschheim-Zondek, test de grossesse . 175
Ascorbique, acide, voir Vitamine C
Astatine, propriétés 91
Astigmatisme physiologique 342
Astronomiques, unités 48
Astrophysiques, unités 57
Atmosphère (air), composition . . . 80 sq
Atmosphère physique (atm), unité . . . 57
— technique (at), unité 56
Atome-gramme 71, 110
Atome d'hydrogène léger, masse de . . 76
Atomiques, constantes 76
Atropine
— formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 485
— et réaction pupillaire 343
Aub et Dubois, standard de 239
Audibilité, seuil 69
Audiogrammes . . . . . 363 sq
Audiométrie . . . . . 363 sq
— avec bruit 365
— infantile 366
— monauriculaire 365
— du seuil d'excitabilité 363
— supraliminaire 364
— vocale 366
Audition
— centres corticaux 358
— organe 359
— et phonation, limites 359
— théories 359
Augsberger, formule de (posologie pour enfants) 461
Auréomycine, voir Chlorotétracycline et Tétracyclines
Automatisme ventriculaire (ECG) . . . 416
Avidine 214
Avogadro, constante de 71, 75
— nombre de 71, 75
Axe électrique du cœur (ECG) 404
Azolitmine, indicateur de *p*H 102
Azoospermie 265
Azote
— aminé du suc gastrique 270
— conversion de l'azote uréique, de l'azote créatinique, etc. en urée, créatine, etc. 122
— dans le corps vitré 350
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— métabolisme et corticostéroïdes (corticotropine) 183
— métabolisme et hormone de croissance 188
— métabolisme et testostérone 200
— propriétés 80
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans la salive 269
— dans le sang (azote résiduel) 303
— dans le sang (gaz) 317
— dans les selles 273
— dans le suc intestinal 269
— dans l'urine 274
Azote résiduel
— dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 349
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide céphalo-rachidien (= acides aminés + urée + créatinine = env. 12—44 mg/100 ml) 338, 339
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— dans le liquide spermatique 263
— dans le plasma 303, 304

Page

A
Azote résiduel (suite)
— dans le sang, corpuscules, plasma 303, 304
— dans le suc gastrique 270
— dans le suc pancréatique 269
Azote total dans le liquide lacrymal . . 348
— dans le liquide prostatique 264
— dans la salive 269
— dans le sang 303
Azote de vitréine (corps vitré) 350

B
b (bar) 56
bbl (barrel) 50
B_1, B_2, B_6, B_{12} } vitamines 210, 211, 213, 217
Bc vitamine conjuguée 215
β (énergie maximum du rayonnement) . . . . . 94—98
BTU (British Thermal Unit) 57
Bacilles de Boas-Oppler 131, 272
Bacitracine, U.I. 75
Bactéries . . . . . 125 sq
— classification systématique 165
— index alphabétique . . . . . 168 sq
BAL (voir Dimercaprol)
Balling, échelle aréométrique, conversions 105
Bang, maladie de 137
Bar, unité de pression 56
Barany, examen calorique 370
— examen rotatoire 369
Barbital, formule et poids moléculaire . 99
Barbituriques, intoxication par 485
Baromètre, correction de pression . . . 123
Barrel, unité de mesure 50
Bartels, théorie de (otologie) 369
Baryum, propriétés 86
— intoxication par (carbonate, chlorure, hydroxyde, oxyde) 485
Base du logarithme naturel (*e*) . . . 3, 13
Basedow, maladie de 204
Bases
— équivalence des protéines sériques 116, 283
— totales dans le sérum 313
— nomogramme pour la détermination des bases sériques totales 294
Bases en excès dans les aliments . . . 225 sq
— dans le lait maternel 222
Basophiles 325
— et croissance 319
— érythrocytes 320
— généalogie 318
Basse tension, bas voltage (ECG) . . 401 sq
Bassin, mensuration pendant la croissance . . . . . 249 sq
Bâtonnets et cônes (œil) 345
Baumé, échelle aréométrique, conversions 105
Beck, échelle aréométrique, conversions 105
Belladone, voir Atropine
Bence-Jones, substances protéiniques (urine) 274
Benedict, réaction de (urine) 280
Benzène, benzine, intoxication par . . 486
Benzyle, orangé de (indicateur de *p*H) . 102
Benzylpénicilline, unité et étalon internationaux 75
Béri-béri et vitamine B_1 211
Berkelium, propriétés 93
Bernoulli, distribution de 30
Béryllium, propriétés 80
Besoin quotidien en calories, vitamines, etc. . . . . 220—221
Bicarbonates, voir aussi Bioxyde de carbone, CO_2
— conversion du CO_2 en ions bicarbonate 116, 316
— dans le sang 316
— dans le sérum 283, 316
— dans le suc intestinal 269
— dans le suc pancréatique 269
Bichromate de potassium, intoxication par 486

Page

B
Bile
— abaissement cryoscopique 269
— acides gras et savons 269
— cholestérine 269
— composition chimique 269
— graisses 269
— lécithine 269
— *p*H 269
— poids spécifique 269
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Biliaires, acides et sels (sang) 307
— dans la bile 269
Bilirubine
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 338
— dans le plasma . . . . . 305—306
— dans les sédiments urinaires . . 278, 279
— dans l'urine 277
Bing, épreuve de (acoustique clinique) . 362
Biologiques, unités internationales . 73 sq
Biotine 214
Bioxyde de carbone (CO_2), voir aussi Réserve alcaline et Bicarbonates
— capacité du sang en . . . . 316—317
— carbamino 317
— conversion en ions bicarbonate 116, 316
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le liquide prostatique 264
— pouvoir de liaison (définition) . . . 316
— pouvoir de liaison (liquide céphalo-rachidien) 339
— pouvoir de liaison (sang) . . . 283, 317
— dans le sperme 264
— teneur du sang en . . . . . 316—317
Bismuth, propriétés 90
Blanc de plomb, intoxication par . . . 488
Bleu de bromochlorophénol, de bromophénol, de bromothymol, indicateurs de *p*H 102
Bleu de méthylène, formule et poids moléculaire 99
Bleu Poirrier, indicateur de *p*H . . . 102
Bleu de thymol, indicateur de *p*H . . . 102
Bloc d'arborisation (ECG) 408
— atrio-ventriculaire (ECG) . . . . 423 sq
— de branche (ECG) 407
— sino-auriculaire (ECG) . . . . . 423 sq
— intra-ventriculaire (ECG) . . . . 425 sq
Boas-Oppler, bacilles 131, 272
Bohr, magnéton de 76
— rayon de l'atome d'hydrogène . . . 76
Boissons, composition chimique 234—235
Bolet satan, intoxication par 486
Boltzmann, constante de 76
Bonnière, épreuve de (acoustique) . . 362
Boothby, Berkson et Dunn, standard de (métabolisme basal) 239
— nomogramme pour la détermination du métabolisme basal 241
Bore, propriétés 80
Bornhardt, formule (poids du corps) . 247
Böttcher, cellules de (sperme) 264
Botulisme 139, 486
Bougie de Hefner 68
Boutons gustatifs 373
Bradycardie sinusale (ECG) . . . . 417 sq
Brillance (vision scotoptique), définition et unité 68
British Pharmacopoeia (posologie) . 433
British Thermal Unit (BTU) 57
Brix, échelle aréométrique, conversions 105
Broca, formule de (poids du corps) . . 247
Brome, intoxication 486
— propriétés 83
— dans le sang 315
Bromocrésol, bromophénol, bromothymol (indicateurs de *p*H) 102
Bromoforme, formule et poids moléculaire 99
Bronchoscopie 378
Brown-Séquard, théorie de (otologie) 369
Brucellose 137
— étalon et unité internationaux . . . 73
Bruits, échelle des 69
Butacaïne, sulfate de, formule et poids moléculaire 99
Butler, solution de 121

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

C
c (carat) 51
c (curie) 66
c (symbole de 10^{-2}, centi-) 3
c (cycle) 55
cd (candela) 68
C (coulomb) 62
C (vitamine) 209
°C (degré centigrade) 53
C, c (antigènes du groupe rhésus) . 332 sq
CO_2 (voir Bioxyde de carbone)

CABOT, anneaux de 320
Cadmium, propriétés 85
Caecostomie, teneur de la sécrétion en Na^+, K^+, Cl^- 284
Caféine, formule et poids moléculaire . 99
Caillot, rétraction du 296
Calciférol (vitamine D_2) 206
Calcium
— acétate de (poids moléculaire, conversion, etc.) . . . . . 114—116
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— besoin quotidien 220
— dans le cerveau 268
— chlorure de (poids moléculaire, conversion, etc.) . . . . . 114—116
— chlorure de (poids spécifique, solution aqueuse) . . . . . 114—116
— citrate de (poids moléculaire, conversion, etc.) . . . . . 114—116
— dans le cœur 268
— dans le corps et les organes 268
— dans le cristallin 349
— di-orthophosphate de (poids moléculaire, conversion, etc.) 114—116
— dans le foie 268
— gluconate de (détermination de la vitesse de la circulation sanguine) . 287
— gluconate de (formule et poids moléculaire 99
— gluconate de (poids moléculaire, conversion, etc.) . . . 114—116
— glycerophosphate de (formule et poids moléculaire) 99
— ionisé (sang) 313, 314
— dans l'intestin 268
— lactate de (formule et poids moléculaire) 99
— lactate, lévulinate de (poids moléculaire, conversion, etc.) 114—116
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 340
— dans le liquide prostatique 264
— dans le liquide spermatique 264
— mandélate de, formule et poids moléculaire 99
— dans les muscles 268
— dans les os 268
— oxalate de (sédiments urinaires) 278, 279
— dans le pancréas 268
— dans la peau 268
— dans les poumons 268
— propriétés 82
— dans la rate 268
— dans les reins 268
— dans la salive 269
— dans le sang 283, 313
— dans les selles 273
— dans le suc intestinal 269
— dans le suc pancréatique 269
— dans les surrénales 268
— dans les testicules 268
— thiosulfate de (poids moléculaire, conversion, etc.) 114, 116
— dans l'urine 267
— dans l'utérus 268
Calcul logarithmique 2
Californium, propriétés 93
Calorie (cal), unité 57
Calories, dans les aliments . . . . . 224 sq
— besoin quotidien 220
— consommation 238
— consommation et vitamine B_1 . . . 210
— dans le lait maternel 222
Calorimétrie, voir Chaleur
Camphre, formule et poids moléculaire . 99
— intoxication par . . . . . 486—487
Canaux semi-circulaires (fonction) . . . 367

Page

C
Cancer de l'estomac et sécrétion gastrique 272
Candela, unité 68
Candida albicans syn. Monilia albicans . 164
VAN CANEGHEM, théorie (otologie) . . 369
Capacité électrique 62
— en CO_2 (sang) 316, 317
— en oxygène (sang) 316, 317
Capacité vitale (définition) 243
— des femmes 245
— des filles 246
— des garçons 246
— des hommes 244
— et surface cutanée 244
Carat 51
Carbamino, CO_2- (sang) 317
Carbarsone, formule et poids moléculaire 99
Carbohydrate Metabolism Index, CMI . 308
Carbomycine . . . . . 124 sq
Carbonate de baryum, intoxication par 485
Carbone, propriétés 80
— tétrachlorure de, intoxication par . . 486
Carboxyhémoglobine (sang) 324
Carbromal, formule et poids moléculaire 99
Carcinome de l'estomac et suc gastrique 272
Cardiolipine, antigène, étalon international 73
Carotène β pure (provitamine A), étalon et unité internationaux 74
Carotènes 204
— et fonction thyroïdienne 205
Carpe, points d'ossification 256
Carrés et racine carrées . . . . . 17—20
CARTIER, échelle aréométrique, conversions 105
Caséine, teneur en acides aminés . . . 223
— dans le lait maternel 222
Cassiopeium, voir Lutécium
CASTLE, facteur extrinsèque de 217
Catalase dans le plasma 311
Cat scratch disease 153
Catéchine 210
Catécholamines 201
Cations, définition 111
— électrolytes . . . . . 114—116
— sang 283, 313
— urine 285
cd (candela) unité 68
CELLANO, antigène (groupes sanguins) . 336
CELSIUS, conversion en degrés FAHRENHEIT 54
CELSIUS, degré 53
Centi-, c, symbole de 10^{-2} 3
Centigrade, degré, conversion en degrés Fahrenheit 54
— degré 53
Centimètre, unité métrique 48
— unité de capacité électrique 62
— milligramme-élément/heure (dose SIEVERT) . . . . . 66—67
Centres corticaux de l'audition 358
Céphalées d'origine oculaire . . 350—351
Céphaline dans le sang 307
Céréales, composition chimique . 228—229
Cérium, propriétés 86
Céruloplasmine (sang) 300
Cerveau, composition chimique 268
— tumeurs cérébrales et symptômes oculaires 351
Césium, propriétés 86
11-cétoandrostérone, formule 193
— dans l'urine 196
11-cétoétianolone, formule 193
— dans l'urine 196
Cétoniques (corps) dans le sang 308
— dans l'urine 275
— et manque d'insuline 202
Cétonurie 275
11-cétoprégnanolone 193
11-cétostéroïdes, formules et élimination 193

17-cétostéroïdes
— et corticotropine (corticostéroïdes) . 178
— formules et élimination 193, 194
— et test des éosinophiles (THORN) . . 185
— dans l'urine 196
— variations avec l'âge, la maladie 179, 196
CGS, système de mesure 45

Page

C
Chaleur
— absolue du sang (note) 112
— conductibilité calorifique 59
— définition 57
— quantité de (unités) 57
— du sang (chaleur absolue), note . . 112
— du sang (chaleur spécifique) 295
— transmission calorifique 59
Chambre antérieure de l'œil 348
— variations de la profondeur selon l'âge 348
Champ magnétique 63
— visuel 347
Champignons, composition chimique . . . . . 234—235
— intoxication par 486
CHARCOT, cellules de (sperme) 264
Charge électrique (unités) 62
— électrique des électrolytes 295
— élémentaire 76
Charge spécifique du deutéron 76
— de l'électron 76
— de la particule α 76
— du proton 76
CHAUVENET, critère de 29, 43
Chénopode, essence de, intoxication par 486
Cheval-vapeur, unité (CV) 58
Chiasmatique, syndrome 351
Chloral, hydrate de (formule et poids moléculaire) 99
— intoxication par 486
Chloramphénicol et agents infectieux 124 sq
— étalon international 75
— formule et poids moléculaire . . . 99
Chlore, propriétés 81
— voir aussi Chlorure(s)
Chloroforme, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 486
Chlorophénol, rouge de (indicateur de *p*H 102
Chloroquine, formule et poids moléculaire 99
— et paludisme 157
Chlorotétracycline et agents infectieux 124 sq
(voir aussi Tétracyclines)
— étalon et unité internationaux . . . 75
Chlorure(s)
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— d'ammonium, intoxication par . . . 484
— de baryum, intoxication par 105
— de baryum, poids spécifique (solution aqueuse) 105
— dans la bile 284
— de calcium, poids spécifique (solution aqueuse) 105
— dans le corps et les organes 268
— dans le cristallin 349
— dans l'eau sérique 284
— ferrique III, poids spécifique . . . 104
— dans l'humeur aqueuse 349
— intoxication par 486
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— dans le liquide spermatique 264
— dans la salive 284
— dans le sang 283, 312
— dans la sécrétion, après caecostomie 284
— dans les sécrétions gastriques 270 sq, 284
— — — (fundus) 284
— — — (pylore) 284
— dans les sécrétions intestinales (iléon, intestin grêle) 284
— dans les sécrétions pancréatiques . . 284
— dans les selles 273, 284
— dans la sueur 284
— dans les transsudats 284
— dans l'ultrafiltrat sérique 284
— dans l'urine 276, 285
Chlorure de sodium
— coefficient osmotique *g* 113
— détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
— -glucose, chlorure de sodium-glucose-lactate de sodium, solutions isotoniques 120

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

C Chlorure de sodium (suite)
— dans le liquide spermatique 264
— poids moléculaire, solutions, conversions . . . . . 113—121
— poids spécifique des solutions aqueuses 105
— radioactif, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
— rétention de et corticotropine ou corticostéroïdes 183
— solutions isotoniques 120
Choc (stress) 181
Choléra
— et antibiotiques 125
— antigène, étalon international 73
— sérum agglutinant, étalon international 73
— vaccin, étalon international 74
Cholestérine
— dans la bile 269
— formule et poids moléculaire . . . 99
— formule de constitution 191
— et iode protéinique 315
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide prostatique 264
— dans le liquide spermatique 263
— dans les protéines plasmatiques . . 300
— dans le sang 307
— dans les sédiments urinaires 278
Choline 218
— transporteur des groupements méthyles 218
— dans le sang 304
Cholinergiques, action sur la pupille . . 343
— intoxication par 484
Cholinestérase (sang) 311
Chorion, diamètre 255
Choroïde 343
Chromatopsie, planche pour l'examen de la portefeuille, page 3 de la couverture
Chrome, propriétés 82
Chromique, acide, intoxication par . . 486
Chute des éosinophiles (test de THORN) 185
— postopératoire des chlorures (sang) . 312
Chylurie 275
Ciliaires, corps et muscles 343
Cinchophène, formule et poids moléculaire 99
Circulation sanguine et adrénaline, noradrénaline 201
— vitesse de 287
cis- trans- (β-, α-), position des stéroïdes 196
Citrates dans le liquide spermatique . . 263
— voir aussi Acide citrique
Citrine 210
Citrovorum, facteur . . . . . 215—216
Citrulline (plasma) 303
CLARK, règle de (posologie) 461
CLARK et LUBS, solutions-tampons . . 101
Classification alphabétique des éléments 79
— d'ARNETH et SCHILLING (leucocytes) 326
— systématique des bactéries, protozoaires et vers . . . . 165—167
Clausius, unité d'entropie 58
Clearance à l'inuline 286
— maximum (*Cm*) 286
— standard (*Cs*) 286
Clostridium fallax 139
Cm-p-s, système de mesure 45
Coagulation sanguine 295, 296
— théories 297, 298
— et vitamine K 208
Coagulation spermatique 262
Cobalamine (vitamine B_{12}) 217
Cobalt, propriétés 83
Cocaïne, formule et poids moléculaire . 99
— intoxication par 487
— et pupille 343
Cocarboxylase 210
— dans les érythrocytes 310
Codécarboxylase 213
Codehydrases I et II 214
Codéine, formule et poids moléculaire . 99
— intoxication par 488
CODEX GALLICUS (posologie) . . . . 433 sq
Coefficient d'absorption massique (constante) 77
— d'appréciation (statistique) 42
— — (tables des «probits») 24

Page

C Coefficient (suite)
— de corrélation (statistique) 39
— osmotique *g* . . . . . 111 sq
— osmotique du glucose et du NaCl . 113
— de régression 38
— de self-induction 65
Coenzyme A 212
— dans les érythrocytes 310
Coenzymes I et II (codéhydrases I et II) 214

Cœur
— atteinte du myocarde et ECG . . . 426
— axe électrique 404
— composition chimique 268
— effets de l'adrénaline et de la noradrénaline sur la circulation 201
— électrocardiographie (ECG) . . . 369 sq
— hypertrophie droite (ECG) . 410—411
— hypertrophie gauche (ECG) . 409—410
— infarctus du myocarde et ECG . . 412 sq
— métabolisme et ECG 429
— péricardite et ECG 427
— pression dans les oreillettes et les ventricules 288, 403
— pulmonaire et ECG 425, 426
— rapports entre l'ECG, le phonocardiogramme et la pression dans les ventricules, dans les oreillettes, dans l'aorte et dans l'artère pulmonaire . 403
— troubles de la conduction du stimulus et ECG 423
— troubles du métabolisme et ECG . . 429
— troubles du rythme et ECG . . . 416 sq
— vices cardiaques congénitaux et ECG 430
Coferment du ferment jaune de la respiration (riboflavine) 212
Coferments dans le sang 310
COHN, fractions des protéines plasmatiques d'après 300
Col utérin, concentration en ions H . . 262
Colchicine, formule et poids moléculaire 99
Collection d'essai (statistique) . . . 27 sq
COLLIP, unité de (parathormone) . . . 203
Colonne d'eau (pression de 1 mm) . . . 57
— de mercure (pression de 1 mm Hg), symbole international: Torr (Torricelli) 57
Colostrum, composition chimique 222—223
Columbium, propriétés 84
Coma diabétique 274
Combinaisons chimiques, formules et poids moléculaires 99

Composition chimique
— des aliments . . . . . 224 sq
— de la bile 269
(teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— du corps humain 268
— du cristallin 349
— de l'eau sérique (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des érythrocytes, voir Erythrocytes
— de l'humeur aqueuse 349
— du lait maternel 222
— du liquide lacrymal 348
— du liquide prostatique 264
— du liquide spermatique 263
— de quelques organes 268
— de la salive 269
(teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— du sang . . . . . 299 sq
— de la sécrétion, après caecostomie (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des sécrétions gastriques . . . . 270 sq
— — (fundus, teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— — (pylore, teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des sécrétions intestinales 269
— — (iléon, sonde MILLER-ABBOTT, teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— — (intestin grêle, sonde MILLER-ABBOTT, teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des sécrétions pancréatiques 269
(teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des selles 273
(teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— du sérum (électrolytes) 283
— de la sueur (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— des transsudats (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284

Page

C Composition chimique (suite)
— de l'ultrafiltrat sérique (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
— de l'urine . . . . . 274 sq
— de l'urine (électrolytes) 285
COMPTON, longueur d'onde de l'électron et du proton 76
Concentration, capacité de (reins) . 285, 286
— et dilution, épreuve de (urine) . . . 279

Concentration en ions H (*pH*)
— et acidose, alcalose 282, 283
— de la bile 269
— du col utérin 272
— du corps vitré 350
— du cristallin 349
— du duodénum 269
— des érythrocytes 321
— de l'humeur aqueuse 348
— et indicateurs de *pH* 102
— de l'iléon, du jéjunum 269
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du liquide lacrymal 348
— du liquide prostatique 264
— du liquide spermatique 262
— et motilité des spermatozoïdes . . . 262
— de la salive 269
— du sang 294
— des sécrétions vaginales 262
— des selles 273
— des solutions tampons 101
— du suc gastrique 270
— du suc pancréatique 269
— et teneur du sang en CO_2/bicarbonate 282, 283, 316
— de l'urine 274
Conditions osmotiques des fluides de l'organisme 282
Conductibilité calorifique (unités) . . . 59

Conductibilité électrique
— du corps vitré 350
— du cristallin 349
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du sérum 294
— du sperme 263
— unités 63
Conduction aérienne, troubles (otologie) 363
Conduction osseuse, troubles (otologie) 363
Conduit auditif externe 360
Cônes et bâtonnets 345
Congélation de l'eau, point de 75
Conjugase ptéroyl-glutaminique (folique) 216
— dans le sang 311
Conserve de sang, teneur en électrolytes 119

Constante(s)
— atomiques . . . . . 76—77
— d'AVOGADRO 75
— de BOLTZMANN 76
— du champ électrique 61, 75
— du champ magnétique 64, 75
— cosmiques 77, 78
— de CURIE 77
— diélectrique du vide 61, 75
— de dose K 66
— de FARADAY 75
— de diffusion des rayons X 77
— de dispersion 77
— de gravitation 75
— d'induction 64, 75
— mathématiques 3
— physiques 75
— de PLANCK 77
— du rayonnement de PLANCK 77
— de RYDBERG 77
— de sédimentation (protéines plasmatiques) 300
— de SOMMERFELD 77
— de STEPHAN-BOLTZMANN 77
— de structure fine (SOMMERFELD) . . 77
— universelle des gaz 75
— de WIEN 77

Constituants inorganiques
— des aliments . . . . . 225 sq
— de la bile 269
— du corps et des organes 268

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

C Constituants inorganiques (suite)
— du cristallin 349
— de l'humeur aqueuse 349
— du lait maternel 222
— du liquide céphalo-rachidien . 339—340
— du liquide lacrymal 348
— du liquide prostatique 269
— du liquide spermatique 263
— de la salive 269
— du sang . . . . . 312 sq
— des selles 273
— du suc gastrique 270
— du suc intestinal 269
— du suc pancréatique 269
— de l'urine 276, 285
Contraction pupillaire 344
Contrinsulaire, principe (de l'hypophyse) 177
Convention métrique 45
Convergence, réaction à la (pupille) . . 345
Conversion(s), voir aussi Unités
— des degrés centigrades en degrés Fahrenheit et vice-versa (nomogramme) 54
— des échelles aréométriques 105
— du sérum en eau sérique 289
— stœchiométriques de combinaisons importantes en médecine (par exemple de l'azote protéinique en protéine, etc.) 122
— des unités chimiques (*en général*):
gramme en mol, val, osmol 111
mol en gramme, val, osmol . . 111
osmol en gramme, mol, val . . . 111
val en gramme, mol, osmol . . 111
— des unités chimiques (*certains électrolytes*):
gramme en mol, val, osmol, grammes d'ions (et grammes d'élément) . . . 114
osmol en val d'anions et de cations, mol et grammes de substance . . . 115
val d'ions en grammes de substance; grammes d'élément en grammes de substance 116
vol% d'anhydride carbonique en mol CO_2 ou val de bicarbonate . 116, 316
mg/100 ml élément en val/l ions et vice versa 283
Coombs, test de 327
Coproporphyrine dans le sang 324
— dans l'urine 277
Coqueluche 138
Cornée 342
Corps cétoniques, conversion en acides acétylacétique et β-oxybutyrique . . 122
— et manque d'insuline 203
— réactions de Gerhardt, de Rothera (urine) 280
— dans le sang 308
— dans l'urine 275
Corps ciliaire 343
Corps humain, composition chimique . 268
— fréquence des éléments dans le . . 80 sq
Corps vitré 350
Corpuscules de Heinz, Howell-Jolly 320
— sanguins, voir érythrocytes, leucocytes, etc. . . . . 318—326
Correction de la pression barométrique 123
Corrélation (statistique) 38
Cortexone et dérivés 178, 199
— formule et élimination 195
Corti, organe de 359
Corticostéroïdes
— chimie 199
— fonction, etc. . . . . 178 sq
Corticostérone
— fonction, etc. . . . . 178 sq, 199
— formule et élimination 193
Cortico-surrénale, voir Corticostéroïdes
Corticotropine (ACTH)
— bibliographie . . . . . 186—187
— et cortico-surrénales 180
— détermination 178
— effets pharmacologiques 182
— effets physiologiques 182
— indications 184
— et maladie d'Addison 185
— et métabolisme de l'azote 183

Page

C Corticotropine (ACTH) (suite)
— et métabolisme des électrolytes et de l'eau 183
— et métabolisme des glucides . . . 183
— unité et étalon internationaux . . . 74
Cortisone
— fonction, etc. . . . . 178 sq, 199
— formule et élimination 193
Couches, voir Grossesse
Coude, points d'ossification 256
Coulomb, unité de charge électrique . . 62
Coumarine, formule et poids moléculaire 99
Couple hypophyse-cortico-surrénale . . 180
Courbe en cloche (de Gauss) . . 27, 31 sq
Cow Manure Factor 217
Coxsackie, virus 150
Cozymase (coenzyme I, codéhydrase I) . 214
Crâne, base du (aspect topographique) . 356
Craniopharyngiome et symptômes oculaires 352
Créatine, créatinine
— clearance, endogène 286
— conversion en azote créatinique et vice-versa 122
— formule et poids moléculaire . . . 99
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide céphalo-rachidien . 339
— dans le plasma 304
— dans l'urine 274
Crésol, formule et poids moléculaire . . 99
Crésolphtaléine, indicateur de *p*H . . . 102
Cristallin 349
Critère de Chauvenet 29, 43
Croissance, voir aussi Age
— données anatomiques:
développement de la dentition . . . 258
diamètre de la pupille 343
mensurations normales . . . . . 248 sq
oreille 355
points secondaires d'ossification 256—257
— données fonctionnelles:
amplitude vocale 377
audiométrie 366
capacité vitale 246
électrocardiogramme 402
électroencéphalogramme 384
métabolisme basal 239, 240
— eau somatique 268, 281
— hormones:
17-cétostéroïdes 179, 196 197
hormone de croissance 188 189
œstrogènes 197
— posologie des médicaments . . 461 sq
— sang:
acide lactique 308
concentration en ions H 294
éléments figurés 319
érythrocytes (nombre, volume) . . 321
glucosamine 306
hématocrite 321
hémoglobine 323
iode 315
taux des iso-agglutinines A, B, O (groupes sanguins) 328
leucocytes 255
phosphore inorganique 312
polysaccharides 306
— sécrétion gastrique et protéases stomacales 270, 271
— urine, volume et poids spécifique . . 274
Croûte terrestre, fréquence des éléments dans la . . . . . 80 sq
Cryoscopie, définition, calcul . . . . 111 sq
Cryptagglutinines (sang) 327
Cryptoxanthine 204
Cubic foot, cubic inch, etc. 50
Cuivre
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— dans le corps et les organes . . . 268 sq
— dans le cristallin 349
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 316
— propriétés 83
Cupulométrie 369
Curie (c), unité 66
Curie, constante de 77

Page

C Curium, propriétés 93
Cushing, syndrome de 179, 189
CV (cheval-vapeur) 58
Cyanures, intoxication par 487
Cycle de Krebs 203
Cycle menstruel, voir aussi Menstruation
— — et hormones 200
Cyclopropane, formule et poids moléculaire 99
Cylindres (urine) 278
Cynuréninase 213
Cynurénine et biosynthèse de l'acide nicotinique 214
Cystéine, cystine
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans les sédiments urinaires 278
— dans l'urine 275
Cytochrome *c*-réductase 212

D d (symbole de déci-) 3
d (symbole de jour sidéral) 52
da (symbole de déca-, continent européen) 3
db (décibel, unité de la force relative du son) 69
dk (symbole de déca-, Grande Bretagne) 3
D (vitamines) 206
D, d (antigènes du groupe rhésus) . 332 sq
DAB Deutsches Arzneibuch, posologie . . . . . 433 sq
DFP (di-isopropyl-fluorophosphate) et pupille 343
DPN (diphosphonucléotide), voir Diphosphonucléotide
Dalton, unité de masse (physique atomique) 51
Daltonisme, planche pour l'examen du portefeuille, page 3 de la couverture
Dam, unité 208
Darrow, solutions de 121
Davidsen et Kjerulf-Jensen, solutions de 121
Décholine, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Décibel (db) 69, 359
Déficiences du champ visuel 347
Degré de liberté (statistique) . . . . 34 sq
Degré, mesure d'angle 53
— de température 53
Déhydrases 212
7-déhydrocholestérine (provitamine D_3) 206
Déhydrocorticostérone 193, 199
Déhydroépiandrostérone 194, 197
7-déhydrositostérine (provitamine D_5) . 206
Déhydropeptidase (plasma) 311
Démérol, intoxication par 488
Demi-ton, majeur, mineur (musique). . 70
Densité, voir aussi poids spécifique
— de courant électrique 61
— définition et unités 56
— des éléments . . . . . 80 sq
— du soleil 77
— de la terre 77
— de la voie lactée et des planètes . . . 78
Dentition, développement 258
Déplacement électrique, unités 61
Dérivations précordiales (ECG) . . . 398
— unipolaires et bipolaires (ECG) 397—398
— unipolaires et bipolaires (EEG) . . 382
Désintégration des isotopes artificiels 94—98
— des isotopes naturels . . . . . 80 sq
Désintoxication et acide glycuronique . 275
— et soufre inorganique 276
Désoxycorticostérone, voir Cortexone
Détermination du métabolisme basal . . . . . 236—237, 241
— de la surface cutanée (nomogramme) 242
— de la vitesse de la circulation sanguine 287
Deutéranomalie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Deutéranopie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79

Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

D
Deutérium, propriétés 80
Deutéron, poids atomique, équivalent énergétique, masse 76
Deutsches Arzneibuch (posologie) 433 sq
Dextrose (D-glucose), formule et poids moléculaire 99
Diabète insulinique 202
Diabète sucré
— et acidose 283
— et corps cétoniques dans l'urine . . 275
— et corticotropine 183, 189
— et hormones cortico-surrénales 183, 188 sq
— et hormone de croissance . . . . 188 sq
— et hormones gonadotropes 176
— et insuline 202
— et sucre sanguin 306
Diabétogène, action
— de la corticotropine 183
— de l'hormone de croissance 188
Diabétogène, principe, de l'hypophyse . 177
Diagnostic et EEG . . . . . 392—393
Diagramme de Tiselius 301
Diamètre du chorion 255
— du cristallin 349
— des érythrocytes 322
— de la pupille 343
Diapason, tests au moyen du (acoustique clinique) 362
Diaphorases 212
Diastase dans le plasma 310
— dans l'urine 276
Diastolique, pression 288
Diathèse hémorragique des nouveau-nés 209
Diatoniques, gammes (majeure, mineure) 70
Dichromatopsie, planche pour l'examen de — portefeuille, page 3 de la couverture
Dicoumarol et vitamine K 208
Diélectrique, constante 61, 75
N-diéthylamide de l'acide nicotinique (coramine) 214
Diéthylèneglycol, intoxication par . . . 487
Diéthylstilboestrol, formule et poids moléculaire 99
Différence d'intensité, seuil (audiométrie) 365
Diffusion des rayons X, constante . . . 77
Digitale
— intoxication par 487
— et modifications de l'ECG 428
— étalon et unité internationaux . . . 74
Digitonine, digitoxine, formules et poids moléculaires 99
22-dihydroergostérine (provitamine D_4) 206
Dihydromorphinone, formule et poids moléculaire 99
Dihydrostreptomycine, formule et poids moléculaire 99
Dihydrotachystérine (AT 10) 207
Diiodotyrosine 204
Diiodoxyquinoline, formule et poids moléculaire 99
Dilatation pupillaire 344
Dilaudid, intoxication par 488
Dilution et concentration de l'urine, épreuve de 274
Dimension physique, définition 45
Dimensions trachéo-bronchiques . . . 378
Dimercaprol (dimercaptopropanol, BAL)
— et ferments 211
— formule et poids moléculaire . . . 99
— et intoxication arsenicale 485
— et intoxication mercurielle 487
— étalon international 75
p-diméthylamino-azobenzène, indicateur de *p*H 102
Diminution de l'acuité auditive 364
Diminution de l'acuité visuelle . . 343, 348
m-dinitrobenzène, formule et poids moléculaire 99
(2,4-) (2,5-) (2,6-) Dinitrophénol, indicateurs de *p*H 102
Dioxane
— formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 487
Diphénylhydantoïne, formule et poids moléculaire 99
Diphospho-inositide 219

Page

D
Diphosphonucléotide (DPN) 214
— dans le sang 310
Diphtérie, anatoxine, étalon international 74
— et antibiotiques 131
— antitoxine, étalon et unité internationaux 73
Dispersion, constante de 77
Dispersion (statistique) . . . . . 28 sq
Dissonance 70
Distribution (statistique)
— de Bernoulli 27, 30
— binomiale 27, 30
— des erreurs de mesure, voir Distribution normale
— F 27
— de Gosset 34
Distribution normale (courbe en cloche de Gauss) . . . . . 27, 31 sq
— intégrale normale de la probabilité (tables) 25
— fondée sur le pourcentage 248
— probabilité P (calcul) . . . . . 32 sq
— probabilité P (tables) 25
— surface et ordonnées (calcul) . . . 33
— surface et ordonnées (tables) . . . 21
— transformation en «probits» 40
— transformation en «probits» (tables) . . . . . 22—24
Distribution de Poisson 27
— de Student 34
— t 27
— χ^2 27
— z 27
Diurèse et isosthénurie 285
— poids spécifique de l'urine . . 274, 285
Doan, théorie de (généalogie des éléments figurés du sang) 318
Dosage
— des antibiotiques . . . . . 124 sq
— des isotopes radioactifs artificiels . . 95
— des médicaments, voir Posologie
Dose(s)
— constante de 67
— effectives des isotopes 96
— d'érythème (H.E.D.) 66
— intégrale 67
— usuelles et maxima . . . . . 433 sq
— de Sievert . . . . . 66—67
Douzième (musique) 70
Downey, théorie de (généalogie des éléments figurés du sang) 318
Drachm (fluid) 50
— et dram (apothecary, troy) 51
Dracunculose 162
Dram (avoirdupois) 51
— (fluid) 50
Droit externe (parésie des muscles oculaires) 341
— inférieur (parésie des muscles oculaires) 341
— interne (parésie des muscles oculaires) 341
— supérieur (parésie des muscles oculaires) 341
Dromoran, intoxication par 488
Dubois et Dubois, formule pour la détermination de la surface cutanée . . . 242
Duffy, groupe sanguin 337
Duke, méthode de (temps de saignement) 295
Duodénum, concentration en ions H . 269
Dyne, dyn 55
Dysenterie
— agent infectieux (shigella) 135
— antisérum, étalon et unité internationaux 73
Dyspepsie et suc gastrique 272
Dysprosium, propriétés 87

E
e base des logarithmes naturels 3, 13
ϵ_0 constante du champ électrique 61, 75
E vitamine 207
E, e antigènes du groupe rhésus . 332 sq
ECG électrocardiogramme . . . . 396 sq
ECG, ECoG électrocorticogramme 380 sq
EDG électrodurogramme 381

Page

E
EEG électroencéphalogramme . . 380 sq
EOG électro-oculogramme 368
EThG électrothalamogramme 380
éq., equ., equiv. (équivalent-gramme) 71, 110
eV électron-volt 58
Eau, voir aussi Liquide(s)
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— apport et élimination . . . . 281—282
— de baryte, intoxication par 485
— besoin quotidien . . . . . 220 sq
— dans la bile 269
— colonne de (pression de 1 mm) . . . 57
— conversion du sérum en eau sérique 289
— et électrolytes, métabolisme . . . 281 sq
— élimination . . . . . 281—282
— de Goulard, intoxication par . . . 488
— ingestion 281
— métabolisme de . . . . . 281 sq
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 183
— métabolisme et hormones du lobe postérieur de l'hypophyse 190
— point de congélation 75
— répartition 281
— dans la salive 269
— dans les sécrétions intestinales . . . 269
— dans les sécrétions pancréatiques . . 269
— dans le sérum 110, 289
— somatique et territoires corporels 268, 281
— volume (pendant la grossesse) . . . 259
Eau sérique
— et poids spécifique du sérum . . . 289
— et teneur du sérum en protéines 110, 281
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Ebullition des éléments, point de . . 80 sq
Ecart quadratique 28
— standard 28
— type 28
ECG, électrocardiogramme . . . . 396 sq
— et action cardiaque . . . . . 402—403
— et basse tension («low voltage») . 401 sq
— et complexe QRS 400, 401, 407
— définition et importance 396
— dérivations 398
— et infarctus du myocarde . . . . 412 sq
— interprétation . . . . . 400—402
— normal . . . . . 399 sq
— et onde P 400, 406
— et position du cœur . . . . . 404 sq
— principes techniques 396
— syndromes importants . . . . . 425 sq
— troubles de la conduction du stimulus . . . . . 423 sq
— troubles de la formation du stimulus . . . . . 416 sq
— et troubles du métabolisme 429
— troubles du rythme . . . . . 416 sq
— et vices cardiaques . . . . . 430—431
Echantillonnage (statistique) . . . . 27 sq
Echelle physique et échelle chimique des poids atomiques, rapport (facteur de Smythe) 51, 76
— de sensibilité (laryngoscopie) . . . 375
Echelles aréométriques, conversions . . 105
Eclairement lumineux (définition et unité) 68
Effet cochléaire 361
Efficacité biologique relative 67
— lumineuse (coefficient de) 68
Einthoven, dérivations standards selon 397
— galvanomètre à corde de 396
— triangle de (ECG) 404
Ejaculation du sperme (volume, composition, etc.) . . . . . 262 sq
Electricité, unités . . . . . 60 sq
Electrique, capacité 62
— charge 62
— charge (des électrolytes) 295
— conductibilité 63
— résistance 62
Electrisation (unités) 62
Electrocardiographe à amplificateurs . . . . . 396—397
Electrocardiographie, voir ECG
Electroencéphalogramme . . . . . 380 sq
— artéfacts 392
— dérivations unipolaire et bipolaire 382 sq

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

E Electroencéphalogramme (suite)
— et diagnostic différentiel . . 392—393
— ECG (électrocorticogramme) . . . 380
— EDG (électrodurogramme) 381
— EEG (électroencéphalogramme) . . 380
— EThG (électrothalamogramme) . . 380
— d'enfants 386
— et épilepsie . . . . . 388 sq
— indication 393
— influence de l'âge 384
— et lésions vasculaires . . . . . 392 sq
— et lésions traumatiques 393
— méthodes . . . . . 380—382
— et néoplasme . . . . . 392 sq
— normal . . . . . 382—385
— pathologique . . . . . 384, 387 sq
— pendant le sommeil 384, 386
— terminologie 380
Electrolytes . . . . . 110—123, 281—286
— composition chimique, définition . . 111
— dans le cristallin 349
— dans l'humeur aqueuse 349
— dans le liquide céphalo-rachidien . . . . . 339—340
— dans le liquide lacrymal 348
— dans les liquides prostatique et spermatique 263, 264
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 183
— métabolisme et hormones du lobe postérieur de l'hypophyse 190
— dans le sang . . . . . 283, 312 sq
— dans les sécrétions gastro-intestinales 270, 284
— solutions destinées à l'infusion parentérale . . . . . 120—121
— tables de conversion et généralités . . . 110—116, 281—286
— dans l'urine 285
Electron
— charge spécifique 76
— équivalent énergétique 76
— masse 76
— poids atomique 76
Electron-volt (eV), unité 57
Electrooculogramme (EOG) 368
Electrophorèse des protéines plasmatiques 295
Electrothalamogramme (EThG) . . . 380
Elémentaire, charge 76
— longueur 76
— temps 76
Eléments chimiques
— classement alphabétique 79
— poids atomiques . . . . . 80—93
— propriétés, fréquence, isotopes . 80—93
— système périodique 78
Eléments figurés du sang . . . . . 318 sq
Eléments en traces (organes) 268
— (sang) 315
Elimination
— des acides aminés (urine) 275
— de divers aliments (durée) 272
— de la coproporphyrine et fonction hépatique 277
Elkington et Tarail, solutions selon . 121
Elliptocytes, Elliptocytose 322
Emanation, propriétés 91
Embryon, voir Fœtus
Emétine (chlorhydrate de), formule et poids moléculaire 99
Encéphalites . . . . . 149—150
Endolymphatiques, espaces 357
Energie
— électrique 65
— magnétique 65
— maximum du rayonnement β (isotopes artificiels) 94
— du rayonnement γ (isotopes artificiels) 94
— du rayonnement des isotopes naturels . . . . . 80—93
— unités 57, 65
Enfants, voir aussi Embryon, Filles, Garçons, Nourrisson, Nouveau-né
— besoin quotidien en calories et vitamines . . . . . 220—221

Page

E Enfants (suite)
— capacité vitale 246
— composition du corps humain . . . 268
— dentition 258
— électroencéphalogramme . . 386—387
— éléments figurés du sang . . 319—328
— hémoglobine 323
— iso-agglutinines (taux sanguin des) . 328
— mensurations, taille et poids . 249—254
— métabolisme basal 239
— ossification, points secondaires d' . . . . . 256—257
— *p*H sanguin 294
— phosphore sanguin 312
— posologie des médicaments . . . 461 sq
— pression sanguine 288
— protéines plasmatiques 299
— selles 273
— taille et poids . . . . . 249—254
— urine 274
Entérite 134
Enzyme de Schardinger 212
Enzymes, voir Ferments
Eosinophiles
— et adrénaline 185, 202
— et corticotropine (corticostéroïdes) . 185
— test de Thorn 185
Epaule, points d'ossification de l' . . . 256
Ephédrine, formule et poids moléculaire 99
— effet sur la pupille 343
Epiandrostérone 192
Epicatéchine 210
Epilepsie focale et EEG . . . . . 388 sq
— idiopathique et EEG 394
Epinéphrine, voir Adrénaline
Epreuve(s), voir aussi Test(s) et Examen(s)
— de l'adaptation statique (Rademaker) 367
— de Babinski-Weil 367
— du bâton de Moure 367
— binauriculaire 364
— de Bing 362
— de Bonnier 362
— de dilution et de concentration (urine) 274
— de l'équilibration dynamique . . . 367
— de l'équilibration statique 367
— de floculation (protéines plasmatiques) 302
— de floculation, toxine antidiphtérique (étalon international) 73
— de Gellé 362
— de Moure 367
— de Rademaker 367
— des réflexes cochléaires 366
— de Rinné 362
— de Schwabach 362
— de surcharge alcaline 274
— de Unterberger 367
— de Weber 362
Eq., equ., équivalent-gramme . 71, 110 sq
Equation de Henderson 316
— de Henderson-Hasselbach . . . 316
— du temps 52
Equilibration statique et dynamique (otologie) . . . . . 367 sq
Equilibration vestibulaire . . . . . 367 sq
Equivalent-gramme . . . . . 71, 110 sq
Equivalent mécanique ou électrique de la lumière 68
Equivalents énergétiques de la masse au repos 76
Erbium, propriétés 88
Erg, erg 57
Ergonovine, formule et poids moléculaire 99
Ergostérine (provitamine C_2) 206
Ergotamine, formule et poids moléculaire 99
— action sur la pupille 343
Ergothionéine (sang) 305
Ergotoxine, formule et poids moléculaire 99
— action sur la pupille 343
Eriodictyle 210
Errata et addendum 514
Erysipéloïde 132
Erythéine, érythrothéine 217

Page

E Erythème, dose de (H.E.D.) 66
Erythrémie
— et viscosité sanguine 292
— et volume sanguin total 291
Erythroblastes dans la mœlle osseuse . 326
— dans le sang 320
Erythroblastose du fœtus et facteur rhésus 334
Erythrocytes
— et rapport acétylcholine/choline . . 304
— anneaux de Cabot 320
— azote 317
— azote résiduel 303
— bioxyde de carbone 317
— carboxyhémoglobine 324
— chaleur spécifique 296
— charge électrique 295
— chlorures 312
— cocarboxylase 310
— coenzyme A 310
— concentration en ions H 321
— CO_2 317
— coproporphyrine 324
— corpuscules intraglobulaires 320
— et croissance 319
— diamètre 322
— durée de vie 321
— épaisseur 322
— étain 316
— excentricité numérique 322
— flavine-adénine-dinucléotides . . . 310
— généalogie 318
— glyoxalase 311
— à granulations basophiles 320
— hématocrite totale 291
— hématocrite veineuse 321
— hémiglobine 324
— hémoglobine 323
— méthémoglobine 324
— mobilité électrophorétique 295
— nombre 321
— oxygène 317
— phosphore 312
— plomb 316
— poids spécifique 321
— polychromatophiles 320
— potassium 313
— protoporphyrine 324
— pyridine-nucléotides 310
— résistance osmotique 296
— sodium 313
— surface 322
— teneur en hémoglobine 323
— verdohémoglobine 324
— volume 321
— zinc 316
Erythromycine, emploi . . . . . 124 sq
Erythrotéine, érythéine 217
Ésérine, formule et poids moléculaire . 99
— influence sur la pupille 343
Esophorie 350
Espaces péri- et endolymphatiques . . 357
Essai au sol d'or (liquide céphalo-rachidien) 339
Essence de moutarde, intoxication par . 487
Essences, intoxication par 487
Estomac, durée d'élimination de divers aliments 272
EThG, électrothalamogramme 380
Etain
— dans le corps et les organes 268
— propriétés 85
— dans le sang 316
Etalons biologiques internationaux 73—75
Ether, formule et poids moléculaire . . 99
— détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Ethylèneglycol, intoxication par . . . 487
Ethylmorphine (chlorhydrate de), formule et poids moléculaire 99
N-éthylpipéridine, formule et poids moléculaire 99
Etiane, formule et dérivés 192
Etianolone, formule 194
— dans l'urine 196
Etiocholane, voir Etiane
Etiocholanolone, voir Etianolone

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79

Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

E

Etrier . . . . . 354 sq
— oscillation angulaire verticale . . . 360
Eucalyptol, formule et poids moléculaire 99
Eucalyptus, intoxication par 487
Eucatropine, formule et poids moléculaire 99
— et pupille 343
Euglobuline 299
Europium, propriétés 87
Evaporation, perte d'eau 97, 282
Ewald, loi de 368
Ewald, repas d'épreuve 270
Ewald, sécrétion gastrique après le repas de 270
Examen(s), voir aussi Epreuve(s) et Test(s)
— de Barany (otologie) 369
— caloriques (équilibration vestibulaire) . . . . . 369—370
— du champ visuel 347
— croisé (transfusion sanguine) . . . 329
— cupulométrique (équilibration vestibulaire) 369
— rotatoires (nystagmus) 368
Excentricité numérique des érythrocytes 322
Exophorie 350
Exponentielles, table des fonctions . . 13
Exsanguino-transfusion 334
Extra-cellulaire, liquide 281
Extrasystoles auriculaires (ECG) . . 418 sq
— nodales (ECG) . . . . . 418 sq
— en salves (de Gallavardin) . . 418 sq
— sinusales (ECG) 417
— supraventriculaires (ECG) . . . 417 sq
— ventriculaires (ECG) . . . . . 418 sq
Extrasystolie . . . . . 416 sq
Extrinsic factor 217

F

F (vitamine) 219
F (farad) 62
°F (degré Fahrenheit) 53
Fya, Fyb (groupe sanguin Duffy) . . 337
Facteur(s) antipernicieux (West) . . . 217
— de Castle 217
— citrovorum . . . . . 215—216
— de conversion pour les électrolytes 114 sq
— de conversion usuels 122
— extrinsèque (Castle) 217
— glycotrope 177
— lactobacillus casei . . . . . 215—216
— lactobacillus lactis (Dorner) . . . 217
— lactobacillus Leichmanni 217
— de Smythe 76
Factorielles 30
— tables 20
Fahrenheit, conversion en degrés centigrades 54
— degré 53
Faiblesse de la convergence et céphalées 350
Fallot, tétralogie, trilogie (ECG) . . 430
Famine (état de) et magnésium dans le sang 313
Farad, unité 62
Faraday, charge de 71
— constante de 75
Farineux, composition chimique 228—229
Fausse morille, intoxication par 486
Fehling, réaction de (urine) 280
Femmes, voir aussi Grossesse, Règles
— agglutinines et iso-agglutinines (taux sanguin) 328
— besoin quotidien en calories, vitamines, etc. . . . . 220—221
— capacité vitale 245
— cocarboxylase (sang) 310
— composition du corps et des organes 268
— concentration en ions H (col utérin, sécrétions vaginales) 262
— concentration en ions H (sang) . . . 294
— créatine (plasma) 304
— eau, teneur et répartition 281
— éléments figurés du sang . . . . 319 sq
— élimination des 17-cétostéroïdes . . 196
— élimination des hormones gonadotropes 175
— fer sérique 316

Page

F

Femmes (suite)
— β-glucuronidase (plasma) 311
— iode protéinique 315
— mesures pelvimétriques normales . . 261
— métabolisme basal . . . . . 238 sq
— oxygène, CO_2 azote dans le sang . . 317
— *p*H sanguin 294
— phosphore sanguin 312
— poids spécifique du sang 289
— pression sanguine 288
— protéines plasmatiques 299
— réticulocytes 320
— sédimentation sanguine 292
— selles 273
— taille et poids 247
— triphosphate d'adénosine (sang) . . 304
— urée (plasma) 303
— urine 274
— vitesse de sédimentation 292
Fer
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— besoin quotidien 220
— dans le lait maternel 222
— propriétés 82
— dans le sang 316
— sérique et ictère 316
— dans l'urine 276
Ferments et coferments
— adénosine-polyphosphatase (sang) . 310
— aldéhydoxydase 212
— aldolase (sang) 310
— *d*-amino-oxydase 212
— amylase, diastase (sang) 310
— amylase, diastase (urine) 276
— arginase (sang) 310
— catalase (sang) 311
— cholinestérase (sang) 311
— cocarboxylase 210, 211
— — (sang) 310
— codécarboxylase 213
— codéhydrases I et II 214
— coenzyme A 212
— — (sang) 310
— conjugase folique 216
— conjugase ptéroylglutaminique (sang) 311
— cozymase 214
— cynuréninase 213
— cytochrome-*c*-réductase 212
— décarboxylases 213
— déhydrases I et II 214
— déhydropeptidase (sang) 311
— diaphorases 212
— diastase, amylase (sang) 310
— diastase, amylase (urine) 276
— DPN = codéhydrase I 214
— flavine-adénine-dinucléotides (sang). 310
— β-glycuronidase (sang) 311
— glyoxalase (sang) 311
— histaminase (sang) 311
— hyaluronidase (prostate) 264
— — (sperme) 264
— jaunes de la respiration 211, 212
— lipase (sang) 311
— lysozyme (liquide lacrymal) 348
— oxydants 211, 212
— phénolsulfatase (sang) 311
— phosphatase (prostate) 264
— — (sang) 311
— — (sperme) 264
— profibrinolysine (sang) 311
— ptyaline, voir amylase, diastase
— pyridine-nucléotides (sang) . . 304, 310
— de la respiration 211, 212
— dans le sang 310, 311
— de Schardinger 212
— dans le suc gastrique 270, 271
— dans le suc intestinal 269
— dans le suc pancréatique 269
— TPN = codéhydrase II
— transaminases 213
— de la vitamine B_1 (flavine-adénine-dinucléotides) (sang) 310
— de la vitamine B_2 (pyridine-nucléotides) (sang) 304, 310
— de Warburg, de la respiration 211, 212
— xanthinoxydase 212
Ferrihémoglobine (érythrocytes) . . . 324

Page

F

Fertilité et spermatozoïdes 265
— (nomogramme pour la détermination) 266
Fibres dans les aliments . . . . . 224 sq
Fibrillation auriculaire (ECG) . . . 421 sq
— ventriculaire (ECG) 423
Fibrinogène
— dans les acides aminés 301
— généralités 302
— mobilité électrophorétique 295
— dans le plasma 299
— et pression oncotique 291
— et viscosité plasmatique 292
Fick, principe de 288
Fièvre ondulante 137
— Q 148
— récurrente 144
— typhoïde 135
Fièvres diverses, voir page 170
Filaire de Médine 162
Filariose 161
Filles, besoin quotidien en calories et vitamines . . . . . 220—221
— taille et poids . . . . . 248 sq
Filtrat glomérulaire 286
Filtrat sérique (teneur en Na^+, K^+, Cl^-) 284
Flavanols, flavanones, flavones et vitamine P 210
Flavine-adénine-dinucléotides (sang) . . 310
Floculation
— toxine antidiphtérique pour la réaction de (étalon international) . . . 73
— réaction de 302
Fluctuation (statistique) 28
Fluides, voir Eau, Liquide(s)
Fluor, propriétés 81
— dans le sang 315
Fluorescéine, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Fluorure de sodium, intoxication par . 487
Fluo-silicates, intoxication par 487
Flutter auriculaire (ECG) . . . . . 423 sq
Flux d'induction magnétique (unités) . 65
— lumineux (définition et unité) . . . 68
Fœtus, composition du corps 268
— taille et poids 255
Foie
— bile 269
— cellule hépatique et insuline 203
— composition chimique 268
— et ictère 305
— lésion hépatique et élimination d'acides aminés (urine) 274
— lésion hépatique et élimination de coproporphyrine (urine) 277
— de morue, voir huile
— et synthèse des protéines 301
Folique, acide 216
Folique, conjugase (sang) 311
Follicule, hormone stimulant le (HSF) . 175
Fonction hépatique et élimination de coproporphyrine 277
— rénale, valeurs 285, 286
— tubulaire (élimination de l'acide para-aminohippurique, réabsorption de glucose) 286
Fonctions exponentielles (tables) . 13—16
Fond de l'œil, images 353
Foot, unité 48
Foot-pound-second, système de mesure 45
Force
— électrique ou magnétique (unités) . 65
— relative du son (unité) 69
— du son (définition et unité) 69
— unités de 55
Formaldéhyde, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 487
Formaline, intoxication par 487
Formule d'Augsberger (posologie pour enfants) 461
— de Bornhardt (calcul du poids normal) 247
— de Broca (calcul du poids normal) . 247
— de Clark (posologie pour enfants) . 461

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

F
Formules pour le calcul du poids corporel normal 247
Fortin, unité de mesure 55
Foster-Kennedy, syndrome de . . . 351
Fovéa centralis, diamètre 345
Fowler, liqueur de, intoxication par . . 485
Fraction formaldéhydogénique (stéroïdes urinaires), détermination 178
Fractions électrophorétiques des protéines du liquide céphalo-rachidien . 338
— des protéines plasmatiques . . . 299 sq
— de Liebermann-Burchard (stéroïdes sanguins) 307
Framboësie (pian) 145
Francium, propriétés 91
Fréquence des éléments . . . . . 80 sq
— des notes de musique 70
— du son (unité) 69
— du son 69
— unités de 55
Friedmann, test de grossesse 175
Fromages, composition chimique 230—231
Fructose
— et diabète . . . . . 202—203
— poids moléculaire, calories 113
— dans le sperme 263
— dans l'urine 275
Fruits à amande, composition chimique . . . . . 228—229
Fruits et jus de fruits, composition chimique . . . . . 224—226
Fumarique, acide (sang) 308
Fundus, images (œil) 353
Fusion des éléments, point de . . 80—93

G
γ (gamma, microgramme, μg) . 51
g (gramme) 51
G (Giga, symbole de 10^9) . . . 3
Gb (Gilbert) 63
gr. (grain) 51

Gadolinium, propriétés 87
Galactopoïèse 176
Galiléi, unité 55
Gallavardin, extrasystolie de . . . 418 sq
Gallium, propriétés 83
Galvanomètre à corde d'Einthoven . . 396
Gamble, ionogramme d'après . 282—283
Gamma (γ, microgramme, μg) 51
Gamma, rayons (unité) 66
Gamme(s), chromatique tempérée . . . 70
— diatoniques, majeure et mineure . . 70
Gangrène gazeuse, voir index 171
— antitoxines (unités et étalons internationaux) 73
Garçons, besoin quotidien en calories, vitamines, etc. . . . . 220—221
— taille et poids . . . . . 248 sq
Gastrite et suc gastrique 272
Gastroscopie 379
Gauss, courbe en cloche 27, 31
Gaz
— constante 75
— d'éclairage, intoxication par 487
— parfait, volume molaire normal . . 75
— dans le sang . . . . . 316—317
— volume ramené à la normale 123
Gellé, épreuve de 362
Généalogie des éléments figurés du sang 318
Génotype (groupes sanguins) . . . . 330 sq
Genou, points d'ossification du 256
Gerhardt, réaction de (urine) 280
Germanium, propriétés 83
Giga (G, symbole de 10^9) 3
Gigantisme hypophysaire 189
Gilbert, unité de mesure électrique . . 63
Girard, réactif de, formule et poids moléculaire 99
Glande mammaire, physiologie . 176—177
Glandes salivaires 374
Glaucome et céphalées 350
Gliome du chiasma et symptômes oculaires 352
Globe oculaire 342

Page

G
Globulines
— dans le liquide céphalo-rachidien 338—339
— dans le liquide lacrymal 348
— mobilité électrophorétique 295
— dans le plasma (généralités) . . . 302 sq
— et pression oncotique 282, 291
— dans le sérum . . . . . 299 sq
— dans le suc pancréatique 269
— et viscosité plasmatique 292
Globulinurie 274
Glomérulaire, filtrat 286
Glomérulonéphrite et hypertonie . . . 288
Glotte 376
Glucides
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— hormone du métabolisme des . . . 177
Gluco-corticostéroïdes 199
Gluconéogénèse, voir Glycogène
Glucosamine (plasma) 306
Glucose
— calcul des solutions de 113
— -chlorure de sodium, solutions isotoniques 120
— dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 349
— dans l'humeur aqueuse 349
— -lactate de sodium-chlorure de sodium, solutions isotoniques 120
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide lacrymal 348
— poids moléculaire et valeur calorique 113
— dans le sang 306
— dans l'urine 275
Glucosides, unités et étalons internationaux 74
Glucosurie 275
— et corticotropine (corticostéroïdes) . 183
— et insuline 202
Glucuronidase (sang) 311
Glutathion (sang) 305
Glycérate diphosphorique dans le sang . 312
Glycérine, formule et poids moléculaire 99
Glycine (plasma) 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
Glycocholates dans la bile 269
Glycocolle, voir Glycine
Glycocyamine (urine) 274
Glycogène (sang) 306
Glycogène, glyconéogénèse et corticotropine (ACTH) ou corticostéroïdes 183
— et hormone de croissance 188
— et insuline 202
Glyconate de calcium, détermination de la vitesse de la circulation sanguine . 287
Glyconate de calcium, poids moléculaire, etc., conversions . 114—116
Glycoprotéines (plasma) 300
Glyoxalase (sang) 311
Gonadotropes, hormones, voir Hormones
Gonadotrophine chorionique, U.I. . . 74
Gonadotrophine sérique, U.I. 74
Gonorrhée 128
Goût, perception 373, 374
Goutte et élimination d'acide urique . . 274
Gouttière basilaire, syndrome 351
Grade, mesure d'angle 53
Grain (gr.) 51
Graines de lin, intoxication par 487
Graisses, voir aussi Lipides
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— besoin quotidien 221
— dans la bile 269
— composition chimique . . . 230—231
— dans le corps et les organes 268
— dans le cristallin 349
— et eau d'oxydation 281
— dans le lait maternel 222
— dans le sang 307
— dans les selles 273
— dans l'urine 275
— valeur en calories (métabolisme basal) 237
Gram-rœntgen 67
Grandeur physique (définition) 45
Granulocytes
— généalogie 318
— dans la mœlle osseuse 326
— dans le sang 325

Page

G
Granulome inguinal 136
Grenouille, test (grossesse) 175
Grossesse
— et augmentation de poids 259
— besoin quotidien en calories et vitamines . . . . . 220—221
— colostrum 222, 223
— et constituants du sang 259
— développement de l'utérus 260
— glande mammaire et hormone lactogène 176, 177
— et hématocrite 259
— et hémoglobine 259
— et hormones gonadotropes 175
— lait maternel 222, 223
— mesures pelvimétriques normales . . 261
— et métabolisme basal 240
— et métabolisme de l'eau 259
— et œstrogènes dans l'urine 198
— et poids spécifique du sang 260
— et prégnanediol dans l'urine 199
— et protéines plasmatiques 260
— tests de 175
— volume plasmatique et métabolisme de l'eau 259
Groupements méthyles (transporteurs des) et vitamine B_{12} 217
Groupes sanguins . . . . . 327 sq
— antigènes, anticorps 327
— exsanguino-transfusion 324
— généralités . . . . . 327—328
— groupes A, B, O, sérums pour la détermination, U.I. 73
— hérédité 327
— séra pour la détermination des groupes sanguins, U.I. 73
— système A, B, O 330
— — Duffy 337
— — Kell 336
— — Kidd 337
— — Lewis 336
— — Lutheran 336
— — M, N, S, s 331
— — P, p 331
— — rhésus . . . . . 332—335
— — sécréteur/non sécréteur 337
— — Tj^a 337
— transfusion 329
Gyromitre, intoxication par 486

H
H (hecto-, symbole de centuple) 3
h (heure) 52
h (quantum d'action de Planck) 58, 76
H (Henry) 65
H (vitamine) 214
HP ou h.p. (horse power) 58
Hp. hr. (horse power hour) 57
H.E.D. (Hauteinheitsdosis, Hauterythemdosis, dose d'érythème) 66
Hz (Hertz) 55

Hafnium, propriétés 88
Hanche, points d'ossification de la . . . 256
Harris-Benedict, standard de 238
Hatchability Factor 217
Hefner, bougie de 68
Hegglin, syndrome de (ECG) 429
Heinz, corpuscules de 320
Hélium, propriétés 80
Helvelle, intoxication par 486
Hématocrite (valeur)
— et croissance 319
— et métabolisme de l'eau 281
— et poids spécifique du sang (nomogramme) 290
— valeurs normales (hématocrite totale) 291
— valeurs normales (hématocrite veineuse) 321
— et viscosité du sang 292
Hématopoïèse
— et groupe de l'acide folique 216
— et porphyrines dans le sang 324
— et vitamine B_{12} 217

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

H Hématurie 277
Héméralopie et vitamine A 205
Hémianopsie et lésions des voies optiques 346
Hémiglobine (sang) 324
— (urine) 277
Hémoglobine
— biosynthèse et coproporphyrine III . 324
— et croissance 319
— détermination (nomogramme) . . . 290
— dans les érythrocytes 323
— dans le plasma 323
— et poids spécifique du sang (nomogramme) 290
— et pouvoir de liaison de l'oxygène 317, 323
— dans l'urine 277
Hémoglobinurie 277
Hémogramme de SCHILLING 326
Hémolyse
— et antigènes des groupes sanguins . 328
— et ictère 305
— et porphyrines dans le sang 324
— et résistance osmotique des érythrocytes 296
— et sphérocytes 322
— et teneur du plasma en hémoglobine 323
Hémomètre 323
HENDERSON-HASSELBACH, équation de 283, 316
Henry, unité de mesure (H) 65
Héparine, test de tolérance à 295
— unité et étalon internationaux . . . 74
Hépatite, virus de 153
Héptylpénicilline, unité et étalon internationaux 75
Hérédité du système sanguin A, B, O . 330
Héroïne, intoxication par 488
Herpès 149
Hertz, unité de mesure (Hz) 55
Hespéridine, hespéritine 210
Hétéro-antigènes (groupes sanguins) . . 327
Hexosamine dans l'humeur aqueuse . . 349
Hexuronates dans le sang 306
Hippurique, acide
— dans les sédiments urinaires . 278—279
— dans l'urine 274
Histaminase dans le sang 311
Histamine
— formule et poids moléculaire . . . 99
— dans le plasma 305
— et sécrétion de suc gastrique 271
Histidine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Holmium, propriétés 87
Hématropine
— formule et poids moléculaire . . . 99
— et pupille 343
Homme standard, répartition des poids 97
Hommes
— agglutinines et iso-agglutinines (taux sanguin) 328
— androgènes 197, 200
— besoin quotidien en calories, vitamines, etc. . . . . 220—221
— capacité vitale 244
— 17-cétostéroïdes (urine) 196
— cocarboxylase (sang, érythrocytes, leucocytes) 310
— composition du corps et des organes 268
— concentration en ions H (sang) . . 294
— coproporphyrine (érythrocytes) . . . 324
— créatine (plasma) 304
— eau, teneur et répartition 281
— éléments figurés du sang . . 319—324
— érythrocytes (durée de vie, nombre) 321
— fer (sang, plasma) 316
— fertilité . . . . . 262 sq
— β-glucuronidase (plasma) 311
— gonadotropines dans l'urine 175
— hématocrite, valeur 321
— hémoglobine (sang) 323
— iode protéinique 315
— liquide prostatique 264

Page

H Hommes (suite)
— liquide spermatique . . . . . 262 sq
— métabolisme basal . . . . . 238 sq
— œstrogènes 198, 200
— oxygène, CO_2, azote dans le sang . 317
— *p*H sanguin 294
— poids spécifique du sang 289
— pression sanguine 288
— protéines plasmatiques 299
— protoporphyrine (érythrocytes) . . 324
— réticulocytes 320
— sédimentation sanguine 292
— selles 273
— sperme et fertilité . . . . . 262 sq
— taille et poids 247
— triphosphate d'adénosine (sang) . . 304
— urée (plasma) 303
— urine 274
— viscosité sanguine 292
— vitesse de sédimentation 292
Homogentisique, acide (urine) 275
Hookworm 163

Hormone(s)
— ACTH (hormone adrénocorticotrope, corticotropine) . . . . . 178 sq
— adiurétine 190
— adrénaline (épinéphrine) 201
— adrénocorticotrope (ACTH, corticotropine) . . . . . 178 sq
— aldostérone 199
— androgènes, fonction 200
— androgènes, généralités 197
— androstérone, fonction 200
— androstérone, formule 194
— androstérone, généralités 197
— artérénol (noradrénaline, norépinéphrine) 201
— 11-cétostéroïdes, formules et élimination 193
— 17-cétostéroïdes, formules et élimination 193, 194
— 17-cétostéroïdes, généralités 196
— du corps jaune, voir progestérone
— cortexone et maladie d'ADDISON . . 185
— corticostéroïdes . . . . . 178 sq, 199
— corticostérone, formule et élimination 193
— cortico-surrénales, voir corticostéroïdes
— cortisone, formule et élimination . . 193
— de croissance . . . . . 188 sq
— déhydrocorticostérone, formule et élimination 193
— désoxycorticostérone, voir cortexone
— élimination urinaire . . . . 193—195
— étalons et unités internationaux . . 74
— du follicule, folliculine, œstradiol, voir œstrogènes
— glycocorticostéroïdes 199
— gonadotropes 175
— HOUSSAY et MAGENTA, principe diabétogène de l'hypophyse 177
— hydrocortisone, formule et élimination 193
— insuline 202
— lactogène (prolactine) 176
— du lobe antérieur de l'hypophyse . 175 sq
— du lobe postérieur de l'hypophyse . 190
— de lutéinisation (HL) 175
— mammotrophine (hormone lactogène) 176
— minéralo-corticostéroïdes 199
— noradrénaline (norépinéphrine, artérénol) 201
— œstradiol, œstriol, œstrone (= œstrogènes) formules 195
— œstrogènes, fonction 200
— œstrogènes, généralités 197
— oxydésoxycorticostérone, formule et élimination 194
— 11-oxystéroïdes, formules et élimination 193
— oxytocine 193
— parathormone 200
— prégnanediol, formule et élimination 195
— progestérone, fonction 200
— progestérone, formule et élimination 195
— progestérone, généralités 198

Page

H Hormone(s) (suite)
— prolactine (hormone lactogène) . . 176
— sexuelles, voir androstérone, œstrogènes, progestérone
— somatotrope (HST, hormone de croissance) 188
— et spermatogénèse 265
— stimulant le corps jaune (HL) . . . 175
— stimulant le follicule (HSF) 175
— à structure stéroïde, chimie 191
— — élimination urinaire . . . 193—195
— — formules et élimination . . . 193 sq
— — nomenclature 192
— testostérone, fonction 200
— testostérone, formule et élimination 194
— testostérone, généralités 197
— thyréotrope 177
— thyroxine 204
— unités et étalons internationaux . . 74
— dans l'urine . . . . . 193 sq
— vasopressine 190
HOWE, méthode de précipitation saline des protéines plasmatiques 299
Huile de foie de morue
— et vitamine A 205
— et vitamine C 209
— et vitamine D 206
— (intoxication) et vitamine E 207
Humeur, voir Eau, Liquides
Humeur aqueuse 348
Hyaluronidase (sperme) 264
Hydrates de carbone, voir aussi Glucides, Glucose, Fructose, Substances réductrices
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 349
— et eau d'oxydation 281
— dans les fractions des protéines plasmatiques 300
— hormone hypophysaire du métabolisme des glucides 177
— dans l'humeur aqueuse 349
— index métabolique (Carbohydrate Metabolism Index, CMI) 308
— dans le lait maternel 223
— dans le liquide céphalo-rachidien . . . . . 339—340
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— métabolisme et adrénaline 201
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 183, 188
— métabolisme et hormone de croissance, corticotropine 188
— métabolisme et insuline 202
— métabolisme et vitamine B_1 . . 210, 308
— dans le sang 306
— dans le sperme 263
— dans l'urine 275
— valeur calorique 237
Hydrémie et nombre des érythrocytes . 321
— poids spécifique, conversion 289
— sérique, voir Eau sérique
Hydrocortisone, fonction, etc. . 178 sq, 199
— formule et élimination 193
Hydrogène
— arsénié, intoxication par 485
— concentration en ions H, voir concentration
— léger et lourd, masse d'un atome . . 76
— léger et lourd, poids d'un atome . . 76
— propriétés 80
— rayon de l'atome de (BOHR), constante 76
Hydroxy- voir Oxy-
Hyoscyamine, formule et poids moléculaire 99
Hyperchromes, érythrocytes 323
Hypermétropie, hyperopie 348
— et céphalées 350
Hyperostose et hypervitaminose A . . 205
Hyperthyroïdisme
— et iode protéinique (sang) . . . 236, 315
— et métabolisme basal 236
— et rétention iodée 204
— et thyroxine 204

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

H
Hypertension essentielle (rouge) . . . 288
— et fond de l'œil (figure) 353
— rénale (blanche) 288
Hyperventilation et alcaloses respiratoires 283
— provoquée (ECG) 391
Hypochromes, érythrocytes 323
Hypoglycémie et corticotropine (corticostéroïdes) 183
Hypokaliémie et corticotropine 183
— et électrocardiogramme 429
Hypoparathyroïdisme et vitamine D . . 207
Hypophyse
— et hormones du lobe antérieur . . 175 sq
— et hormones du lobe postérieur . . 190
— tumeurs et symptômes oculaires 351, 352
Hypothalamus et hypophyse, relations . 180
Hypothèse du zéro (statistique) . . . 27, 28

I
Ika, Ikb, antigènes du groupe sanguin Kidd 337
Ictère(s)
— et acides biliaires dans le sang . . . 307
— et bilirubine dans le sang 305
— et bilirubine dans l'urine 277
— et cholestérine dans le sang 307
— extra-hépatique 305
— et fer sérique 316
— hémolytique 305
— hépatique 305
— lymphogène 305
— lymphogène non régurgitatif . . . 305
— des nouveau-nés et facteur rhésus . 334
— par occlusion 305, 316
— parenchymateux 305, 316
— par production 305
— et rapport fer/cuivre dans le sérum . 316
— par régurgitation 305
— par rétention 305
Iléon, concentration en ions H 269
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Image sonore, théorie de (otologie) . . 359
Images du fond de l'œil 353
— gastroscopiques (antre, grande courbure, petite courbure, paroi postérieure) 379
Imidazol (dérivés) dans l'urine 274
Imidazolique, azote, dans les protéines plasmatiques 301
Immunisation (groupes sanguins) . . . 327
Impédance du vide (constante) 75
Impulsion mécanique quantique, moment de (unité) 76
Inch, unité de mesure 48
Index des abréviations et des symboles des unités de mesure 46
— des agents et maladies infectieux . 168 sq
— colorimétrique (hémoglobine) . . . 323
— de stabilité (Jongkees) 369
Indican dans le plasma 304
— dans l'urine 274
Indicateurs de *p*H 102
Indice de réfraction
— de la cornée 342
— du corps vitré 350
— du cristallin 349
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du plasma 293
Indigo (sédiments urinaires) . . . 278, 279
Indigotine, indicateur de *p*H 102
Indium, propriétés 85
Inductance (unités) 65
Induction magnétique (unités) 63
Infantilisme hypophysaire 189
Infarctus du myocarde et ECG . . . 412 sq
Infectieux, agents et maladies et antibiotiques . . . . . 124 sq
— agents . . . . . 125 sq
— classification systématique . . . 165 sq
— généralités 124
— index alphabétique des synonymes (agents et maladies) . . . . . 168 sq
Influence, constante 61
Influenza, virus 152

Page

I
Infusion parentérale, solutions destinées à . . . . . 117 sq
Innervation
— cutanée, périphérique et radiculaire, Folia medica Geigy I et II portefeuille, page 3 de la couverture
— des glandes salivaires 374
— de la langue 374
— des muscles oculaires 341
— du nez 372, 373, 375
— du nez-pharynx-larynx-œsophage . . 375
— de l'organe de Corti 359
Inositol, *méso-* 219
Insuffisance aortique (ECG) 430
Insuline 202
— et hormone de croissance 188
— unité et étalon internationaux . . . 74
Intensité acoustique 69
— du champ électrique 61
— du champ magnétique 63
— de courant (unités) 61
— lumineuse (définition et unité) . . . 68
— millicurie de 67
— polaire magnétique 64
— seuil de la différence (Lüscher) . . 365
Intervalles consonants et dissonants . . 70
Intestins, voir aussi Tube digestif
— composition chimique 268
— sécrétions 269, 284
Intoxications (symptômes et traitement) 484sq
— par les dérivés du dicoumarol . . . 209
— par la vitamine A 205
— par la vitamine D 206
«Intrinsic deflection» (ECG) . . . . 400 sq
«Intrinsic Factor» (Castle) 217
Inuline, clearance 286
Involution de l'utérus après l'accouchement 260
Iode
— dans le corps humain 268
— intoxication par 487
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— propriétés 86
— protéinique et métabolisme basal . . 236
— protéinique (variations avec l'âge) . 315
— rétention par la thyroïde . . . 204, 268
— dans le sang 315
Iodoforme, formule et poids moléculaire 99
Ionium, propriétés 92
Ionogramme 282, 283
Iridium, propriétés 89
Iridoplégie 345, 346
Iris 343
Iritis et céphalées 350
Iso-agglutinines A, B, O, taux sanguin . 328
Iso-alloxazine 211
Iso-antigènes 327
Iso-immunisation 327
Isoleucine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Isotonie avec le sérum sanguin (calcul, etc.) . . . 111, 112, 282, 291
Isotoniques, solutions, voir Solutions
Isotopes artificiels utilisés en médecine et en biologie . . . . . 94 sq
— application 97
— dosage 96
— doses effectives 96
— propriétés physiques 94
Isotopes naturels . . . . . 80 sq
Iwanoff, échelle de sensibilité (laryngoscopie) 375

J
Jaffé, réaction de (urine) 274
Jaune d'alizarine, indicateur de *p*H . . 102
— de métanile, indicateur de *p*H . . . 102
Jéjunum
— concentration en ions H 269
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Joule (J) 57
Jour, définition 52
— sidéral, solaire moyen, solaire vrai . 52
Jus de fruits, composition . . . 224—226

Page

K
k (kilo, symbole de mille) 3
kg (kilogramme) 51
kW (kilowatt) 58
kWh (kilowatt-heure) 57
K (constante de dose K) 67
K (vitamine) 208
°K (degré Kelvin) 57
K, k (antigènes du groupe sanguin Kell) 336
Kalium, voir Potassium
Kell, groupe sanguin 336
Kelvin, degré de température 53, 57
Kidd, groupe sanguin 337
Kilo, symbole de mille 3
Kilomètre (km) 48
Kilomole 71
Kilopond, unité de mesure 55
Kilowatt (kW) 58
Kilowatt-heure 57
Knot, unité de vitesse 53
Kobrak, examen calorique (otologie) . 370
Kolthoff, solutions-tampons 101
Krebs, cycle de 203
Krypton, propriétés 84
Kussmaul, respiration de (acidose) . . 283

L
l (litre) 49
lb. (pound) 51
lm (lumen) 68
lx (lux) 68
ly (année-lumière) 48, 78
La (Lambert) 68
Lea, Leb (antigènes du groupe Lewis) 336
Lua, Lub (antigènes du groupe Lutheran) 336
LCR abréviation de liquide céphalo-rachidien, voir liquide
LFT système de mesure Longueur-Force-Temps 45
LLD lactobacillus lactis (facteur de Dorner) 217
LMT système de mesure Longueur-Masse-Temps 45
Labferment 270
Labyrinthe (anatomie) 357
— équilibration statique et dynamique . 367
— équilibration vestibulaire . . 368—369
— examens caloriques . . . . 369—370
— examens rotatoires . . . . . 368—369
— fonction des canaux semi-circulaires 367
— fonction otolithique 370
— index de stabilité (Jongkees) . . . 369
— nystagmus . . . . . 367—368
— sémiologie 367
Lactalbumine dans le lait maternel . . . 222
Lactobacillus casei, facteur . . . 215—216
— lactis, facteur de Dorner 217
— leichmanni, facteur 217
Lactoflavine (vitamine B_2) . . . 211—212
Lactogène, hormone (prolactine) . . . 176
Lactogénèse 176
Lactose dans le lait maternel 222
— dans l'urine 275
Lactosurie 275
Lait, composition chimique . . 230—231
Lait maternel, composition chimique . . . . . 222—223
Lanatoside C, formule et poids moléculaire 99
Langage, voix, larynx . . . . . 375—377
— fautes d'articulation 377
— linguistique 377
— tests vocaux 362
Langue, organe du goût 373
Lanthane, propriétés 86
Largeur du bassin, garçons et filles . . 249
— pendant la grossesse 261
Larmes, voir aussi Liquide lacrymal . . 348
Laryngoscopie 375
Larynx, voix, langage . . . . . 375—377
— anatomie 375
— innervation sensorielle . . . 375—376
Lécithine
— dans la bile 269

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

L Lécithine (suite)
— conversion en phospholipides et vice-versa 122, 307
— du cœur de bœuf, étalon international 74
— du jaune d'œuf, étalon international 74
— dans le plasma 307
Légumes, composition chimique 226—228
Leishmanioses 154
Lens cristallina, cristallin 349
Lépiote brune, intoxication par 486
Lèpre 141
Leptospiroses 146
Lésion traumatique et ECG 393
— vasculaire et EEG 392
Leucine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans les sédiments urinaires . . 278, 279
— dans l'urine 275
Leucocytes
— classification d'ARNETH et de SCHILLING 326
— cocarboxylase 310
— et croissance 319
— généalogie 318
— hémogramme de SCHILLING . . . 326
— myélogramme 326
— valeurs normales 325
Leucovorine 215
LEVER et coll., fractionnement des protéines plasmatiques selon 300
Lévulose, voir Fructose
Levures, composition chimique 234
— dans le suc gastrique 272
— teneur en vitamines . . . . 210—215
LEWIS, standard de (métabolisme basal) 239
LEWIS, système de (groupes sanguins) . 336
LIEBERMANN-BURCHARD, fraction des stéroïdes 307
Limites de la phonation et de l'audition 359
Linguistique (langage) 377
Linolénique, linolique, acide (vitamine F) 219
LINZENMEYER, méthode de (vitesse de sédimentation, enfants et nouveau-nés) 292
Lipase (plasma) 311
Lipides
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— besoin quotidien . . . . . 220—221
— dans le cristallin 349
— dans le lait maternel . . . . 222—223
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 184
— métabolisme et manque d'insuline . 202
— dans le sang 307
— dans l'urine 275
Lipoïdes, définition 307
— dans le sang 307
Lipoprotéines 300, 302
Lipurie 275
Liqueur de FOWLER, intoxication par . 485
Liquide(s), voir aussi Eau
— céphalo-rachidien (LCR) . . 338—340
— extracellulaire 281
— interstitiel 281
— intracellulaire 281, 282
— intravasculaire (plasmatique) . 281, 282
— lacrymal 348
— lombaire . . . . . 338—340
— prostatique 264
— somatiques, conditions osmotiques . 282
— somatiques, répartition 281
— somatiques, teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
— spermatique 263
Litre (l) 49
Lithium, propriétés 80
Loa-loa 162
α-lobéline, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Lobes et segments pulmonaires 378
Logarithmes, calcul 2
— et factorielles 20
— naturels (base e = 2,718) . . . . . 8 sq
— vulgaires (base 10) . . . . . 4 sq
— tables . . . . . 4 sq

Page

L Longueur élémentaire (constante) . . . 76
— d'onde 69
— d'onde de COMPTON (électron) . . . 76
— unités de 48
— vertex-coccyx (embryon) 255
— vertex-talon (embryon) 255
LORAIN-LÉVY, syndrome de 189
LOSCHMIDT, constante de 75
— nombre de 71
Low Voltage (ECG) . . . . . 401 sq
LUCKE et KRÖGER, principe contrinsulaire de l'hypophyse 177
Lumen (Lm) 68
Lumière, réaction à la (pupille) 344
Lumineuse, intensité 68
Lumineux, éclairement 68
Lune, constantes cosmiques 77
Lupus vulgaris et vitamine D 207
LÜSCHER, test de 365
Lutécium, propriétés 88
Lutéinisation, hormone de (HL) . . 175
Lutéotrophine . . . . . 176—177
LUTHERAN, groupe sanguin 336
Lux (lx) 68
Lymphatique (tissu) et corticotropine (corticostéroïdes) 184
Lymphocytes
— et croissance 319
— généalogie 318
— dans la mœlle osseuse 326
— dans le sang 325
Lysine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Lysozyme dans le liquide lacrymal . . 348

M μ (micro-, symbole de millionième) 3
μ (micron = μm, micromètre). 48
m (milli-, symbole de millième) . 3
m (mètre) 48
m (molalité) 111
mc (millicurie) 66
meq., mequ. (= mval, équivalent-milligramme) 71, 110
mg (milligramme) 51
min (minute, unité de temps) . . 52
ml (millilitre) 49
mm Hg (pression d'une colonne de mercure de 1 mm = 1 Torricelli) 57
mmol (millimol) 71, 110
mval (équivalent-milligramme) 71, 110
M (méga-, symbole de million) . 3
MeV (méga-électron-volt) 57
MKS, MTS (systèmes de mesure) . . 45
M, N, S, s (antigènes du groupe sanguin M, N, S, s) 331
Macrocytaires (anémies) et acide folique 216
— et vitamine B_{12} 217
Macrocytes, macrocytose 322
Macula lutea, diamètre 345
MADDOX, test de 351
Magnésium
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— chlorure de (poids moléculaire, etc., conversion) . . . . . 114—116
— dans le cristallin 349
— hydroxyde de (poids moléculaire, conversion) . . . . . 114—116
— dans le lait maternel 222
— propriétés 81
— dans la salive 269
— dans le sang 313
— dans les selles 273
— sulfate de (détermination de la vitesse de la circulation sanguine) . . 287
— sulfate de (poids moléculaire, etc., conversion) . . . . . 114—116
— dans l'urine 276
Magnétique(s)
— constante du champ 64
— énergie 65
— flux d'induction 65
— force 65

Page

M Magnétique(s) (suite)
— induction 63
— intensité du champ 63
— intensité polaire 64
— moment 64
— polarisation 65
— susceptibilité relative 64
— tension 63
— unités . . . . . 63 sq
Magnéton de BOHR 76
— nucléaire 76
Main, points d'ossification de la . 256—257
Maladie d'ADDISON et corticotropine . 185
— de BANG 137
— des griffes de chat 152
— du sommeil 154
— de WEIL 146
Maladies et agents infectieux . . . . 125 sq
— — index . . . . . 168 sq
Malaria, voir Paludisme
Mammotrophine . . . . . 176—177
Manganèse
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— dans le corps et les organes 268
— dans le lait maternel 222
— propriétés 82
— dans le sang 315
Manifestations de l'activité cardiaque (ECG) 403
MARCHIAFAVA-MICHELI, hémoglobinurie nocturne de 277
Mars (constantes) 78
Masse
— de l'atome d'hélium 76
— d'un atome d'hydrogène léger . . . 76
— d'un atome d'hydrogène lourd . . . 76
— du deutéron 76
— de l'électron 76
— du neutron 76
— de la particule α 76
— du proton 76
— unités de 51
Mathématiques, constantes 3
Matrice, voir utérus
Maux de tête d'origine oculaire . 350—351
Maxima et usuelles, doses . . . . . 433 sq
MCILVAINE, solution-tampon de . . . 101
«Mean» (moyenne) 28
Medical Prescription Notation 47
Médicaments et coloration de l'urine . . 277
— et coloration des selles 273
— doses usuelles et maxima (adultes) 433 sq
— posologie (nourrissons et enfants) 461 sq
Médullo-surrénale et adrénaline . . 201, 202
Méga-, symbole de million (M) 3
Mégacariocytes 326
Mégaloblastes (généalogie) 318
Mégaloblastiques (anémies) et groupe de l'acide folique 216
— et vitamine B_{12} 217
Mégalocytes (généalogie) 318
Megohm 62
Mélanogène dans l'urine 277
Membrane(s)
— basilaire 361
— limitantes 359
— de NEUBERT 359
— de REISSNER 359
Ménadione 208
Méningiome
— de l'aile du sphénoïde et symptômes oculaires 352
— olfactif et symptômes oculaires . . 352
— du tubercule de la selle turcique et symptômes oculaires 352
Ménorrhée, voir Menstruation
Menstruation
— et élimination de prégnanediol . . . 198
— et hormones gonadotropes 175
— et métabolisme basal 236
— et œstrogènes 198
— et thrombocytes 324
Mensurations de la période de croissance . . . . . 248 sq
— taille et poids des adultes 247
— taille et poids de l'embryon et du nourrisson 255

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

M Mensurations normales (suite)
— taille et poids des enfants . . . . 249 sq
Menthol, formule et poids moléculaire . 99
Mépéridine, formule et poids moléculaire 99
Mercaptalbumine (sang) 300
Mercure
— intoxication par 487
— pression de 1 mm de la colonne de (Torricelli), symbole international Torr 57
— propriétés 89
Mercure, planète (constantes) 78
Méso-inositol 219
Mésothorium (MsTh) 91
Mesure, unités de, voir Unités
— systèmes de, voir Systèmes
Mesures pelvimétriques normales . . . 261
Méta (métaldéhyde), intoxication par . 487
Métabolisme de l'azote et corticostéroïdes (corticotropine) 183
— et hormone de croissance 188
— et testostérone 200
Métabolisme basal . . . . . 236—241
— en fonction de l'âge 240
— et cycle menstruel 236
— définition et détermination 236
— des enfants 239
— pendant la grossesse 240
— et hyperthyroïdisme 236
— et iode protéinique 236, 315
— nomogramme pour la détermination 241
— standards de AUB et DUBOIS 239
— — de BOOTHBY et coll. 239
— — de HARRIS-BÉNÉDICT 238
— — de LEWIS et coll. 239
— — de SHOCK 239
Métabolisme de l'eau . . . . . 281—282
— et corticotropine (corticostéroïdes) . 183
— et hormones du lobe postérieur de l'hypophyse 190
Métabolisme et électrocardiogramme . 429
Métabolisme des électrolytes . . . . 281 sq
— et corticotropine (corticostéroïdes) . 183
— et hormones du lobe postérieur de l'hypophyse 190
Métabolisme des glucides
— et adrénaline 202
— et corticotropine (corticostéroïdes) 183, 188
— et hormone de croissance, corticotropine 188
— hormone hypophysaire du 177
— et insuline 202
— et vitamine B_1 . . . . . 210, 308
Métabolisme des graisses (corticotropine) 184
Métabolisme, produits intermédiaires du (sang) 308
— des stéroïdes 191
Métaldéhyde (méta), intoxication . . . 487
Métamyélocytes (mœlle osseuse) . . . 326
Métanile, jaune de (indicateur de *p*H) . 102
Méthanol (alcool méthylique)
— formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 484
Méthémoglobine (sang) 324
Méthémoglobinurie 277
Méthionine
— transporteur des groupements méthyles 217, 218
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
N-méthyl-bétaïne (trigonelline) 214
Méthyl-guanidine (sang) 304
N^1-méthyl-nicotylamide 213
N^1-méthyl-2-pyridone-5-carboxylamide . 214
Méthyle, orangé de (indicateur de *p*H) . 102
— rouge de (indicateur de *p*H) 102
— violet de (indicateur de *p*H) 102
Méthylène (bleu de), formule et poids moléculaire 99
Mètre (m) 48
MEYER, faisceau de 351
MICHAELIS, solution-tampon d'après . 101
Micro- (μ, symbole de millionième) . . 3
Microbar 55
Microcurie 66

Page

M Microcytes, microcytose 322
Micromètre (μm), micron (μ) 48
Mil 48
Mile (nautical, statute) 48
Milli (symbole de millième) 3
Millicurie 66
Milligramme-pourcent (mg%) n'est pas employé dans ces tables 72
Millilitre (ml) 49
Millimètre (mm) 48
Minéralo-corticostéroïdes 199
Minim 50
Minute, mesure d'angle 53
— mesure de temps 52
MKS, système de mesure 45
m-kp-s, système de mesure 45
Mobilité électrophorétique des érythrocytes et des protéines plasmatiques . 295
Mœlle osseuse et corticotropine (corticostéroïdes) 184
— myélogramme 326
Molal, molalité (m) 71, 110
Molaire, molarité (M, C ou c) . . 71, 110
Molaires, solutions 110
Mole (mol) 71, 110
Moléculaire, concentration totale . . . 110

Moléculaires, poids, voir Poids
Molécule, définition 110
MÖLLER-BARLOW, maladie de et vitamine C 209
Mollet, tour de (enfants) . . . . . 251 sq
Molybdène, propriétés 84
Moment électrique 62
— d'impulsion mécanique quantique . 76
— magnétique 64
Monilia, moniliase (voir Candida albicans) 164

Monocytes
— et croissance 319
— généalogie 318
— dans la mœlle osseuse 326
— dans le sang 325
Mono-iodotyrosine 203
Morphine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 488
Morphologie des spermatozoïdes et fertilité . . . . . 265 sq
Morsures de serpents, intoxication par . 488
Motilité des spermatozoïdes et fertilité . 265
— et concentration en ions H 265
MOURE, épreuve du bâton 367
Moutarde, intoxication par l'essence de 488
Mouvements du tympan et des osselets sous l'influence du son 360
Moyenne arithmétique 28
Moyenne, distribution de la 34
MTS, système de mesure 45

Mucine
— dans la bile 269
— dans la salive 269
— dans les selles 273
— dans le suc gastrique 270
— dans l'urine 278

Mucoprotéines
— dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 349
— dans le sang 300
Muguet 164
MULDER, loi de 364
Muscles, composition chimique 268
— ciliaires 343
— oculaires 341
— cellule musculaire et action de l'insuline 203
Mydriase, mydriatiques 343
Myéloblastes (mœlle osseuse) 326

Myélocytes
— dans la mœlle osseuse 326
— dans le sang 325
Myélogramme 326
Myélome (protéinurie de BENCE-JONES) 277
Myocarde, infarctus (ECG) . . . . 412 sq
Myohémoglobinurie 277
Myopie, table pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Myosis, myotiques 343

Page

M Myxœdème
— et carotènes . . . . . 204—205
— et électrocardiogramme 431
— et rétention d'iode par la thyroïde . 204

N n (nano-, symbole de 10^{-9}) 3
n (normalité) 71, 110
N (nombre d'AVOGADRO) 71
nx (nox) 68
N (newton) 55

NaCl, voir Chlorure de sodium
Nanisme hypophysaire 189
— sénile 189
Nano-, symbole de 10^{-9} 3
Naphtaline, intoxication par 488
β-naphtol, violet de (indicateur de *p*H) 102
α-naphtolphtaléine, indicateur de *p*H . 102
Neisseria gonorrhoeae 128
— meningitidis 128
Némathelminthes . . . . . 161 sq
— classification systématique 167
— index alphabétique . . . . . 168 sq
Néoarsphénamine 75
Néodyme, propriétés 87
Néomycine . . . . . 124 sq
Néon, propriétés 81
Néoplasme et EEG . . . . . 392 sq
Néostigmine, bromure de (formule et poids moléculaire) 99
Neptune (planète), constantes 78
Neptunium, propriétés 93
Nerf et voies optiques 346
Nervus (voir aussi Innervation)
— abducens 341
— glossopharyngeus 375
— laryngeus sup. vagi 375
— oculomotorius 341
— opticus 346
— recurrens vagi 375
— stato-acusticus 358
— trigeminus 375
— trochlearis 341
Neurinome de l'acoustique et symptômes oculaires 352
Neutron, poids atomique, équivalent énergétique, masse 76
Neutrophiles (granulocytes)
— classification d'ARNETH et de SCHILLING 326
— et croissance 319, 325
— valeurs normales 325
Neutrophiles (myélocytes) dans le sang 325
Névrite optique et céphalées 350
Newton, unité de force 55
Nez, voir aussi oto-rhino-laryngologie . . . . . 372—373
Niacine (acide nicotinique) 213
Nicéthamide (coramine), formule et poids moléculaire 99
— et niacine 213
Nickel, propriétés 83
Nicotine, intoxication par 488
Nicotylamide 213
Niob, voir Columbium
Niton, propriétés 91
Nitramine, indicateur de *p*H 102
Nitrate d'amyle, détermination de la vitesse de la circulation sanguine . . 287
Nitrite d'amyle, formule et poids moléculaire 99
(*m*-) et (*p*-) Nitrophénol, indicateur de *p*H 102
Nombre d'AVOGADRO, de LOSCHMIDT . 71
Nomenclature (agents infectieux) . . 165 sq
— (hormones à structure stéroïde) 191, 192
— (statistique) 28
Nomogramme(s) pour la détermination ou la conversion
— des besoins sériques totales 294
— du calcium ionisé 314
— de degrés centigrades en degrés Fahrenheit 54
— de degrés Fahrenheit en degrés centigrades 54
— de la fertilité du liquide spermatique 266
— de la valeur hématocrite à partir du poids spécifique du sang et du plasma 290

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

N
Nomogramme(s) (suite)
— de la valeur hématocrite à partir de la viscosité absolue du sang 292
— de l'hémoglobine à partir du poids spécifique du sang et du plasma . . 290
— du métabolisme basal 241
— de la répartition du CO_2 dans le sang 316
— de la surface cutanée (adultes) . . . 242
— de la surface cutanée (adultes et enfants) Folia medica Geigy III portefeuille, page 3 de la couverture
— de la teneur moyenne des érythrocytes en hémoglobine 323
— de la teneur en protéines à partir du poids spécifique du plasma 290
Nonne-Apelt, test de 339
Noradrénaline, norépinéphrine 201
Noradrénochrome, noradrénolutine . . 201
Normalité (définition) 72, 110
Normoblastes dans la mœlle osseuse . . 326
Normochromes (érythrocytes) 323
Normocytes (sang) 322
Nourrisson, voir nouveau-né
Nouveau-né, embryon et nourrisson
— augmentation du poids 255
— besoin quotidien en calories et vitamines . . . . . 220—221
— composition du corps 268
— dentition 258
— élimination sodique et potassique et corticotropine 183
— mensurations normales 249
— œil: — contraction pupillaire . . 344
— diamètre du bulbe 342
— diamètre de la pupille . . 343
— poids spécifique du cristallin 349
— oreille (dimensions normales) . . . 355
— posologie . . . . . 461 sq
— sécrétion gastrique 271
— selles (nombre) 273
— urine (volume et poids spécifique) . 274
— sang: — acides cétoniques 308
— acide lactique 308
— concentration en ions H . 294
— érythroblastes 320
— érythrocytes (diamètre, nombre, résistance osmotique, teneur en hémoglobine, volume) . . 296, 321 sq
— facteur rhésus 334
— glucose 306
— hématocrite 321
— hémoglobine 323
— indice de réfraction (plasma) 293
— leucocytes 325
— protéines 299
— réticulocytes 320
— sédimentation 292
— thrombocytes 324
— valeur hématocrite . . . 321
Nox (nx) 68
Nubecula (urine) 277
Nucléoprotéines (cristallin) 349
Nucléotides
— flavine-adénine-dinucléotides (sang) 310
— flavine-adénine-dinucléotides (vitamine B_2) 212
— sous forme d'azote (sang) 303
— sous forme de pentoses (sang) . . . 306
— sous forme de phosphore 312
— pyridino-nucléotides (acide nicotinique) 214
— pyridino-nucléotides (sang) . . 304, 310
— total (sang) 304
Nutritional Factor X (Hartmann) . . 217
Nystagmus
— extravestibulaire 368
— optocinétique 370
— provoqué 368
— spontané 369
— vestibulaire 368

O
Ω (Ohm) 62
Oe (Oersted) 63
osm (osmol) 110
oz. (ounce) 50, 51

Page

O
Oblique, grand (parésie des muscles oculaires) 341
Oblique, petit (parésie des muscles oculaires) 341
Obscurcissement, réaction à l' (pupille) 344
Occlusion élastique (audiométrie) . . . 363
Octave 70
Oehlecker, test de 329
Œil, sémiologie oculaire . . . . 341—353
— accommodation 343
— action des muscles oculaires 341
— adaptation à la lumière 344
— astigmatisme 342
— bandelette optique, lésion 346
— capsule interne, lésion 346
— céphalées d'origine oculaire . 350—351
— champ visuel 347
— chiasma, lésion 346
— choroïde 343
— chromatopsie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
— contraction pupillaire 344
— convergence pupillaire 344
— cornée 342
— corps ciliaire 343
— corps vitré 350
— cristallin 349
— fond de l'œil, fundus (images) . . . 353
— globe oculaire 342
— humeur aqueuse . . . . . 348—349
— innervation des muscles oculaires . 341
— iris 343
— larmes, liquide lacrymal 348
— nerf optique 346
— noyau sphinctérien, lésion 346
— orbite et muscles oculaires 341
— papille de stase 353
— pression intra-oculaire 348
— pupille 343
— rétine 345
— sclérotique 342
— symptômes oculaires des tumeurs cérébrales 351
— tache aveugle 345
— vision de près, planche pour l'examen portefeuille, page 3 de la couverture
— vitamine A et vision 205
— voies optiques 346
Œrsted (Oe), unité de mesure 63
Œsophagoscopie 379
Œstradiol, œstriol, œstrone, voir Œstrogènes
Œstrane, formule et dérivés 192
Œstrogènes 195, 197, 198, 200
— activité des substances 197
— et 17-cétostéroïdes dans l'urine de 24 heures 198
— et cycle menstruel 198
— fonction 200
— formules 195
— pendant la grossesse, taux sérique . 198
— pendant la grossesse, taux urinaire . 198
— totales, taux sérique et urinaire . . . 198
Œufs, composition chimique . . 230—232
Ohm (Ω), unité 62
Oligospermie 265
Oligurie 274
Onde P (électrocardiogramme) . . 400, 406
Ophtalmologie, voir Œil
Opium, intoxication par (voir morphine) 488
Or, propriétés 89
Orangé I, indicateur de *p*H 102
Orangé de benzyle, de méthyle (indicateurs de *p*H) 102
Orbite et muscles oculaires 341
Oreille, voir oto-rhino-laryngologie . 354 sq
Oreillette gauche, pression dans (ECG) 403
Oreillons 153
Organe de Corti 359
Organes, composition chimique . . . 268
— poids 97
Ornithose 148
Os, composition chimique 268
Oscillation angulaire verticale de l'étrier 360
Oscillation de la périlymphe 360
Oseille (sel de), intoxication par 488
Osmium, propriétés 89

Page

O
Osmolalité 111
— et abaissement cryoscopique 112
— du sérum 112, 282
Osmolarité 111
— de l'urine et poids spécifique 285
Osmotique(s), coefficient *g* (définition) . 111
— coefficient *g* du glucose et du NaCl . 113
— concentration, voir Osmolalité, Osmolarité
— conditions des liquides somatiques . 282
— pression (calcul) 111, 112
— — dans le corps vitré 350
— — dans le cristallin 349
— — dans l'humeur aqueuse 348
— — dans le plasma, dans le sérum . . 111, 112, 282, 291
Osselets, mouvements sous l'influence du son 360
Ossification, apparition des points secondaires d' . . . . . 256—257
Otolithes . . . . . 367—370
Otologie . . . . . 354 sq
Oto-rhino-laryngologie, table synoptique . . . . . 354 sq
— bronchoscopie 378
— larynx, voix et langage . . . 375—377
— œsophagoscopie 379
— otologie . . . . . 354—370
— rhino-pharynx . . . . . 371 sq
Ouabaïne, formule et poids moléculaire 99
— étalon international 74
Ounce (avoirdupois) 51
— (fluid) 50
Owren, théorie de (coagulation sanguine) 297
Oxalique, acide (aliments) 224
— — intoxication par 488
— — dans l'urine 275
Oxophénarsine, étalon international . . 75
Oxy- (dénomination de Beilstein, continent européen) = Hydroxy- (pays anglo-saxons)
11-oxyandrostérone, formule 193
— dans l'urine 196
β-oxy-butyrique, acide, conversion en acétone et vice-versa 122
— dans le sang 308
— dans l'urine 275
17-oxy-11-désoxycorticostérone 191
— formule et élimination 194
11-oxyétianolone (11-oxyétiocholanolone), formule 193
— dans l'urine 196
Oxyde de carbone, intoxication par . . 487
Oxygène
— capacité (définition) 316, 317
— pouvoir de lier l'hémoglobine . 317, 323
— propriétés 80
— valeurs normales (sang) 317
17-oxyprogestérone, formule et élimination 194
11-oxystéroïdes, formules et élimination 193
Oxytétracycline (terramycine), voir Tétracyclines . . . . . 124 sq
Oxytocine 190

P
π (rapport de la circonférence du cercle à son diamètre) 3
p (pico-, symbole de 10^{-12}) 3
p (pond) 55
pc (parsec) 48, 78
ph (phot) 68
*p*H (logarithme négatif de la concentration moléculaire en ions H), voir Concentration en ions H
*p*K (logarithme négatif de la constante de dissociation K), voir équation de Henderson-Hasselbach, p. 316
pt. (pint) 50
ppm (pars pro millione, concentration d'une partie sur 10^6 parties)
P (onde, électrocardiogramme) 400, 406
P (poise) 59
P (probabilité, voir tables mathématiques) 25, 26
P (vitamine) 210
P, p (antigènes du groupe sanguin) . . 331
PQ (intervalle, électrocardiogramme) 400

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

P Pain, composition chimique 228
Palladium, propriétés 85
Paludisme et chimiothérapie . . 156—157
Pancréas
— affections du pancréas et amylase dans le sang 310
— composition chimique 268
— sécrétion 269
— — teneur en ions Na^+, K^+, Cl^- . . 284
PANDY, test de 339
Pantothénique, acide 212
Papavérine, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
— formule et poids moléculaire . . . 99
Papille de stase 351, 352
— image 353
Papilles caliciformes,foliées, fongiformes 373
Paraganglíome 201
Parallaxe du soleil 77
Paralysie de l'abducteur et symptômes oculaires 351
Paralysie infantile, voir Poliomyélite
Paramètre (statistique) 27
Parasiticides, intoxication par 485
Parasystolie (ECG) 423
Parathormone 203
Paratyphus A et B 134
Parésies des muscles oculaires 341
Parsec (pc) 48, 78
Particule α, charge spécifique, équivalent énergétique, masse, poids atomique 76
Partie lisse, pliée (corps ciliaire) 343
Peau, composition chimique 268
— perte d'eau par la 97, 281, 282
Peck, unité de mesure 50
Pellagre et nicotylamide 214
Pelvimétrie (mesures normales) 261
Pénicilline
— et agents infectieux . . . . . 124 sq
— G sodium, formule et poids moléculaire 99
— unité et étalons internationaux . . . 75
Pennyweight (cwt.) 51
Pentobarbital, formule et poids moléculaire 99
Pentoses dans le plasma 306
— dans l'urine 275
Pepsine 270
Peptidique, azote, dans les protéines plasmatiques 301
Péricardite et ECG . . . . . 427 sq
Période de croissance, mensurations normales . . . . . 248 sq
Période de WENCKEBACH (ECG) . . 422 sq
Péristaltique de l'antre pylorique . . . 379
Perméabilité capillaire et vitamine C . 209
— et vitamine P 210
Perméabilité du vide 64
Pernicieuse (anémie)
— et coproporphyrine dans l'urine . . 277
— et facteur citrovorum 216
— et suc gastrique 272
— et vitamine B_{12} 217
Perte d'eau (organisme) . . . 97, 281, 282
Peste et antibiotiques 136
*p*H, voir Concentration en ions H
PHARMACOPOEA GALLICA 1949 (doses maxima) . . . . . 433 sq
PHARMACOPOEA HELVETICA V (doses maxima) . . . . . 433 sq
PHARMACOPOEA INTERNATIONALIS
— doses maxima . . . . . 433 sq
— étalons et unités biologiques internationaux . . . . . 73 sq
Pharynx, voir aussi oto-rhino-laryngologie . . . . . 373 sq
Phénacétine (acétophénétidine), formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
Phénazone, intoxication par 484
Phénobarbital, formule et poids moléculaire 99
Phénolphtaléine, indicateur de *p*H . . . 102
Phénols dans le sang 304
— dans l'urine 274
Phénolsulfatase (dans le plasma) . . . 311
Phénotype (groupes sanguins) . . . 330 sq

Page

P Phénylalanine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Phénylchromone 210
Phlorétine 210
Phonation et audition (limites) 359
Phone (unité de la force du son) . . . 69
Phonétique 376
Phoniatrie . . . . . 376—377
Phonocardiogramme et ECG 403
Phosgène, intoxication par 488
Phosphatase
— et croissance 189
— dans le plasma 311
— dans la prostate 264
— dans le sperme 264
Phosphates, voir Phosphore
Phosphatides, voir Phospholipides
Phosphaturie 276
Phospholipides
— dans les organes 268
— dans les fractions des protéines plasmatiques 300
— dans le sang 307
Phosphore
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— besoin quotidien 221
— dans le cerveau 268
— dans le cœur 268
— dans le cristallin 349
— dans les électrolytes . . . . 114—116
— dans le foie 268
— dans les globules 268
— du glycérate diphosphorique (sang) 312
— dans l'humeur aqueuse 349
— inorganique, conversion en ions phosphate et vice-versa 116
— inorganique et croissance . . . 189, 312
— dans l'intestin 268
— dans le lait maternel 222
— lipoïdique (sang) 312
— dans le liquide prostatique 264
— dans le liquide spermatique 263
— métabolisme et vitamine D 206
— dans les muscles 268
— des nucléotides (sang) 312
— dans les os 268
— dans le pancréas 268
— dans la peau 268
— des phosphates d'hexoses (sang) . . 312
— dans les poumons 268
— propriétés 81
— dans la rate 268
— dans les reins 268
— dans le sang 312
— dans les sédiments urinaires . . 278, 279
— dans les selles 273
— dans les solutions aqueuses . . 120—121
— dans le squelette 268
— de la spermine 263
— dans le suc intestinal 269
— dans les surrénales 268
— dans les testicules 268
— dans la thyroïde 268
— du triphosphate d'adénosine (sang) . 312
— dans l'urine 276
— dans l'utérus 268
Phosphorique, acide, poids spécifique (solution aqueuse) 104
Phot (ph) 68
Photométriques, unités 68
Physiologiques, solutions . . . . . 117 sq
Physique atomique, unités d'énergie . . 57
— unité de masse 51
Physique nucléaire, unité de masse . . . 51
Physiques, constantes
— — atomiques 76
— — cosmiques 77
— — générales 75
Physostigmine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
— et pupille 343
Phytine 219
Pian 145
Pico- (p, symbole de 10^{-12}) 3

Page

P Picrique, acide (indicateur de *p*H) . . . 102
Picrotoxine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par (barbituriques) . . 485
Pied, points d'ossification du 256
Pigments biliaires (bilirubine) dans le sang 305
— dans les selles 273
Pilocarpine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 484
— et pupille 343
Pinéalome 352
Pint (pt.) 50
Pipérocaïne, formule et poids moléculaire 99
Placenta
— et substances similaires à la corticotropine 178
— hormones gonadotropes du 175
— et œstrogènes 198, 200
— et progestérone 198, 200
Planches pour l'examen de la vision de près et de la chromatopsie portefeuille, page 3 de la couverture
PLANCK, constantes du rayonnement . . 77
— quantum d'action *h* 58, 76
Planètes, constantes cosmiques 77
Plasma, voir Sang
Plasma conservé, teneur en électrolytes 119
Plasminogène 300
Plasmocytes (généalogie) 318
— dans la mœlle osseuse 326
Plasmodium falciparum 156
— malariae 156
— vivax 156
Plathelminthes . . . . . 157—160
— classification systématique 167
— index des maladies . . . . . 168 sq
Platine, propriétés 89
Plomb
— et coproporphyrine dans l'urine . . 277
— dans le corps et les organes 268
— et érythrocytes basophiles 320
— intoxication 488
— et porphyrines dans le sang 324
— propriétés 90
— dans le sang (valeurs normales et limites) 316
— dans les selles 273
— et vitamine D (thérapie) . . . 207, 488
Pluton, planète (constantes cosmiques) . 78
Plutonium, propriétés 93
Pneumonies, voir index, page 172
Poids, unités de 55
Poids atomiques
— des éléments 78
— des isotopes naturels . . . . . 80 sq
— rapport de l'échelle physique à l'échelle chimique (facteur de SMYTHE) 76
Poids moléculaires
— de quelques combinaisons chimiques 99
— des électrolytes . . . . . 114—116
— des protéines plasmatiques 300
— des solutions 0,1 normales 100
Poids chez l'homme «standard», répartition des 97, 268
Poids et taille des adultes 247
— de l'embryon et du nourrisson . . . 255
— des enfants . . . . . 248 sq
— augmentation pendant la grossesse . 259
Poids spécifique
— de l'acide acétique (solution aqueuse) 104
— de l'acide chlorhydrique (solution aqueuse) 104
— de l'acide nitrique (solution aqueuse) 103
— de l'acide phosphorique (solution aqueuse) 104
— de l'acide sulfurique (solution aqueuse) 103
— de l'alcool éthylique (solution aqueuse) . . . . . 107 sq
— de l'ammoniaque (solution aqueuse) 106
— de la bile 269
— du chlorure de baryum (solution aqueuse) 105
— du chlorure de calcium (solution aqueuse) 105

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

P Poids spécifique (suite)
— du chlorure ferrique III (solution aqueuse) 104
— du chlorure de sodium (solution aqueuse) 105
— du colostrum 222
— du corps vitré 349
— du cristallin 349
— définition 56
— des éléments . . . . . 80 sq
— des érythrocytes 321
— du globe oculaire 342
— de la glycérine 107
— de l'humeur aqueuse 348
— de l'hydroxyde de potassium (solution aqueuse) 106
— de l'hydroxyde de sodium (solution aqueuse) 106
— du lait maternel 222
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du liquide prostatique 264
— du liquide spermatique 263
— du plasma et teneur du plasma en protéines 290
— de la salive 269
— du sang 289
— du sang et quantité d'hémoglobine (valeur hématocrite) 290
— du sérum et de l'eau sérique 289
— de quelques solutions . . . . . 103 sq
— du sperme 263
— du suc gastrique 270
— du suc intestinal 269
— du suc pancréatique 269
— du sucre de canne (saccharose), solution aqueuse 106
— du sulfate de sodium (solution aqueuse) 105
— du thiosulfate de sodium (solution aqueuse) 104
— de l'urine 274, 285
Poïkilocytes 322
Poinsot, unité de mesure 55
Point de congélation de l'eau 75
Point de congélation de l'urine 274
Point d'ébullition des éléments . . . 80 sq
Point de fusion des éléments . . . . 80 sq
Points secondaires d'ossification 256—257
Poirrier, bleu (indicateur de *p*H) . . . 102
Poise (P) 59
Poitrine, tour de (enfants) . . . . . 249 sq
Polarisation diélectrique 62
— magnétique 65
Poliomyélite 150
Polonium, propriétés 90
Polychromasie 320
Polychromatophiles, érythrocytes . . . 320
Polycythémie
— et viscosité sanguine 292
— et volume sanguin total 291
Polymyxine . . . . . 124 sq
Polysaccharides (plasma) 306
Polyurie 274
Poncelet, unité de mesure 58
Ponction sternale (myélogramme) . . . 326
Pond (p), unité de mesure 55
Porphyrines (sang) 324
— (urine) 277
Posologie des médicaments (doses usuelles et maxima) . . . . . 433 sq
Posologie des médicaments (nourrissons et enfants) . . . . . 461 sq
Potasse caustique, intoxication par . . 484
Potassium
— acétate, bicarbonate (poids moléculaires, conversions) . 114—116
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— bichromate de, intoxication 486
— dans la bile 284
— bromure, citrate, chlorure (poids moléculaires, conversions) . . . . . 114—116
— après caecostomie 284
— dans le cerveau 268
— dans le cœur 268
— dans le cristallin 349
— di-orthophosphate (poids moléculaire et conversions) . . 114—116

Page

P Potassium (suite)
— dans l'eau sérique . . . 283—284, 313
— dans les érythrocytes 313
— dans le foie 268
— gluconate de (détermination de la vitesse de la circulation sanguine) . 287
— gluconate de (poids moléculaire, conversions) . . . . . 114—116
— hydroxyde de, poids spécifique (solution aqueuse) 106
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 284
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 183
— monorthophosphate, monoxyde (poids moléculaire, conversions) 114—116
— dans les muscles 268
— dans les os 268
— dans le pancréas 268
— dans la peau 268
— dans les poumons 268
— propriétés 82
— dans les reins 268
— dans la salive 284
— dans le sang conservé 119
— dans le sang frais 283, 313
— dans les sécrétions gastriques (fundus, pylore, mixtes) 284
— dans les sécrétions de l'iléon 284
— dans les sécrétions de l'intestin . . . 268
— dans les sécrétions de l'intestin grêle 284
— dans les sécrétions pancréatiques . . 284
— dans les selles 273, 284
— dans le sérum 283, 284, 313
— dans la sueur 284
— thérapeutique substitutive parentérale . . . . . 118 sq
— dans les transsudats 284
— dans l'ultrafiltrat sérique 284
— dans l'urine 276, 285
— dans l'utérus 268
Poumons, composition chimique . . . 268
— lobes et segments 378
— perte d'eau par les 97, 281, 282
Pound (lb.) 51
Pourpre visuel et vitamine A 205
Poynting, vecteur de 65
Praséodyme, propriétés 87
Précipitation des protéines plasmatiques 299
Prégnane (formule) et dérivés 192
Prégnanediol, élimination pendant le cycle menstruel 198
— formules (prégnanediol et alloprégnanediol) 195
Prématuré, composition du corps . . . 268
Presbyopie et céphalées 350
— correction 343
Pression
— acoustique 69
— barométrique, correction 123
— d'une colonne d'eau 57
— d'une colonne de mercure 57
— intra-oculaire 348
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— oncotique, formule de Keys 282
— oncotique (osmotique colloïdale) du sérum 282, 291
— osmotique (calcul) 111, 112
— osmotique du corps vitré 350
— osmotique du cristallin 349
— osmotique de l'humeur aqueuse . . 348
— osmotique du plasma (sérum) 111, 112, 282, 291
— sanguine (voir plus bas)
— unités de mesure 55
Pression sanguine
— dans l'aorte (ECG) 403
— dans l'artère pulmonaire (ECG) . . 403
— artérielle 288
— dans les capillaires de la main . . . 288
— diastolique 288
— diastolique et adrénaline, noradrénaline 202
— et hypertension 288
— oncotique, osmotique 282, 291
— dans les oreillettes 288, 403

Page

P Pression sanguine (suite)
— systolique 288
— veineuse 288
— dans les ventricules 288, 403
Prime (tonique) 70
Principe
— cétogène de l'hypophyse 177
— contrinsulaire de l'hypophyse . . . 177
— diabétogène de l'hypophyse 177
— de Fick 288
Probabilités de déviation (statistique) 32, 33
— (tables) 25, 26
«Probits» (statistique) 40
— transformation en (tables) . . . 22—24
Procaïne (chlorhydrate de), formule et poids moléculaire 99
— intoxication 487, 488
Pro-érythroblastes (mœlle osseuse) . . 326
Profibrinolysine (plasma) 311
Progeria 189
Progestérone
— fonction 200
— formule et élimination 195
Progranulocytes (mœlle osseuse) . . . 326
Prolactine 176
Proline
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Prométhium, propriétés 87
Propriétés des isotopes utilisés en médecine . . . . . 94 sq
— des éléments . . . . . 80 sq
Propyle, rouge de (indicateur de *p*H) . 102
Prostate, composition du liquide prostatique 264
— teneur en phosphatase 264
Protactinium, propriétés 92
Protanomalie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Protanopie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Protéases stomacales et âge 271
Protéines
— acides aminés:
dans le lait maternel 223
dans les protéines plasmatiques . . 301
— besoin quotidien (alimentation) . . 200
— conversions:
de l'azote protéinique en protéines . 122
des protéines sériques en protéines sériques ionisées 116, 283
— fractions des protéines contenues dans le lait maternel 222, 223
— fractions des protéines plasmatiques:
d'après Cohn 300
électrophorèse 299
généralités 302
d'après Lever et coll./Cohn . . . 300
précipitation au sulfate de sodium . 299
— métabolisme:
et corticotropine ou corticostéroïdes 183
eau d'oxydation des protéines . . . 281
et hormone de croissance 188
ingestion de protéines et taux plasmatique de créatine 304
ingestion de protéines et taux plasmatique d'urée 303
et insuline 202
et testostérone 183, 200
et valeur calorique des protéines . . 237
— réactions: analyses courantes de l'urine 280
— relations chimiques des protéines plasmatiques:
bilirubine 300, 305
cuivre 300
fer 300
iode 300, 315
lipides 300, 302
— relations physiques des protéines plasmatiques:
calcium ionisé 314
conductibilité électrique (bases totales) 294
eau sérique 110, 281
poids spécifique du sérum 290

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

P Protéines (suite)
pression oncotique 282, 291
viscosité plasmatique 292
vitesse de sédimentation 293
volume plasmatique total 302
— taux des protéines:
dans les aliments . . . . . 224 sq
dans le cristallin 349
dans l'humeur aqueuse 349
dans le lait maternel 222
dans le liquide céphalo-rachidien 338, 339
dans le liquide lacrymal 348
dans le plasma et le sérum . . . . 299 sq
(pendant la grossesse) 259
dans les sécrétions intestinales . . . 269
dans les sécrétions pancréatiques . . 269
dans les sécrétions prostatiques . . 264
dans le sperme 263
dans l'urine 274
Proteus mirabilis 134
Prothrombine (protéines plasmatiques) . 300
Prothrombine (temps de) 296
Prothrombinopénie et vitamine K . . . 209
Proton, charge spécifique, masse, poids atomique 76
Protoporphyrine
— dans le sang 324
— dans l'urine 277
Protozoaires . . . . . 153 sq
— classification systématique 167
— index alphabétique . . . . . 168 sq
Pseudoglobuline 299
Pseudomonas 125
Psittacose 148
Ptéroyl-glutaminique, conjugase . . . 216
— (sang) 311
Puissance acoustique 69
— électrique 63
— de rayonnement électro-magnétique 65
Pulmonaires, lobes et segments 378
Pupille
— et anticholinergiques 343
— et cholinergiques 343
— iridoplégie 345, 346
— réactions physiologiques de la . . . 344
— et sympathicolytiques 343
— et sympathicomimétiques 343
— syndromes importants 345
— voies pupillaires 346
Purines et dérivés
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— dans le sang 304
— dans l'urine 274
Pyramide (otologie) 357
Pyramidon, intoxication par (voir aniline) 484
Pyridino-nucléotides (acide nicotinique) 214
Pyridino-nucléotides (sang) . . . 304, 310
Pyridoxal, pyridoxamine, pyridoxine . . 213
Pyrophosphate tétraéthylique et pupille 343

Q q. (quintal) 52
qt. (quart) 50
QR (quotient respiratoire) 236
QRS (complexe, ECG) 400, 407
QT (intervalle, ECG) . . . . . 402 sq
Qualité physique (définition) 45
Quantité de lumière, d'éclairement . . 68
Quantum d'action de PLANCK 76
Quart (qt., unité) 50
Quarte (musique) 70
QUECKENSTEDT, test de (LCR) 338
QUICK, méthode de (temps de prothrombine) 296
— théorie de (coagulation sanguine) . 297
Quinacrine, formule et poids moléculaire 99
— et paludisme 157
Quinidine, quinine, formules et poids moléculaires 99
Quintal (q.) 52
Quinte (musique) 70
Quotient respiratoire
— et hormone de croissance 188
— et métabolisme basal . . 236—237, 376

R r (rœntgen) 66
rd (Rutherford) 66
r.b.e. (relative biological efficiency) 67

Page

R rem (rœntgen equivalent man) . . 67
rep (rœntgen equivalent physical) 67
R (onde R, ECG) 400, 401
°R (degré Réaumur) 53
Rh^+, Rh^- (rhésus positif, rhésus négatif) 383
Ry (Rydberg) 57
Rachitisme
— et phosphatase alcaline (sang) . . . 311
— et phosphore inorganique (sang) . . 312
— et phytine dans les aliments 219
— et vitamine D 206
Racines carrées, tables . . . . . 17 sq
RADEMAKER, épreuve de 367
Radian (rad) 53
Radiance 68
Radioactinium, RdAc, propriétés . . . 92
Radioactivité, unités de 66
Radiothorium (RdTh) 92
Radium, propriétés 91
— RaA (^{218}Po), RaB (^{214}Pb), RaC (^{214}Bi), RaC' (^{214}Po) 90
— RaC'' (^{210}Tl) 89
— RaD (^{210}Pb), RaE (^{210}Bi) 90
— RaE'' (^{206}Tl) 89
— RaF (^{210}Po) 90
Radon, Rn, propriétés 91
Rana pipiens (test de grossesse) 175
Rankine, degré (température) 53
Rapport albumines/globulines (LCR) . 339
— (sang) 299
— CO_2 libre/CO_2 des bicarbonates (sang) 317
Rate, composition chimique 268
Rayon équatorial 77
Rayonnement
— constantes de 77
— électromagnétique, puissance de . . 65
— des isotopes artificiels . . . . . 94 sq
— des isotopes naturels . . . . . 80 sq
— du soleil 77
— unités de 66
Rayons X, constantes de diffusion . . . 77
Rayons X, gamma et corpusculaires (unités) 66
Réactifs
— analyses de l'urine 280
— indicateurs de *p*H 102
— poids spécifiques des solutions aqueuses . . . . . 103 sq
— solutions normales 0,1 n 100
— solutions tampons 101
Réaction(s), voir aussi Epreuves et Tests
— à l'acide sulfosalicylique 280
— de BENEDICT 280
— de FEHLING 280
— de GERHARDT 280
— à la lumière ou à l'obscurcissement . 344
— physiologiques de la pupille 344
— de ROTHERA 280
— de VAN DEN BERGH 305, 306
Réaumur, degré 53
Recrutement (audiométrie) 364
Réflexes cochléaires 366
Réfraction, indice, voir Indice
Register Ton 50
Règles, voir Menstruation
Régression, corrélation (statistique) . . 38
Reins, clearance 286
— composition chimique 268
— épreuve de concentration et de dilution 274
— perte d'eau par les 97, 281, 282
— pouvoir de concentration 285
— valeurs fonctionnelles . . . 285—286
REISSNER, membrane de 359
Réserve alcaline (pouvoir de liaison du CO_2, CO_2 des bicarbonates)
— et acidose, alcalose 283
— définition et détermination 316
— du liquide céphalo-rachidien . . . 339
— du sang 317
Résistance électrique 62
— osmotique des érythrocytes 296
Résonance du conduit auditif externe . 360
— théorie de la (HELMHOLTZ) 359
Résorcine, formule et poids moléculaire 99
Respiration
— et capacité vitale 243

Page

R Respiration (suite)
— ferments jaunes de la 212
— quotient respiratoire 236, 376
— et réaction pupillaire 344
Réticulocytes 318, 320
— et croissance 319
Rétine 345
Rétinène I et II 205
Révolution sidérale
— de la lune 77
— des planètes 78
— du soleil (année sidérale) 52, 77
Révolution synodique de la lune . . . 77
Rhénium, propriétés 88
Rhésus, système sanguin . . . . 332—335
— signification clinique 334
Rhino-pharynx, voir oto-rhino-laryngologie . . . . . 371 sq
Rhizotérine 216
Rhodium, propriétés 85
Rhodopsine (pourpre visuel) et vitamine A 205
Riboflavine (vitamine B_2) . . . 211—212
Ribonucléique, acide (plasma) 304
Rickettsies 147
RINGER, solutions d'après (infusion parentérale) 120
RINNÉ, épreuve de 362
La Rochelle, sel de (formule et poids moléculaire) 99
Rœntgen (r), unité 66
Rœntgen-equivalent-man (rem) 67
Rœntgen-equivalent-physical (rep) . . 67
Rouge de bromophénol, de chlorophénol (indicateurs de *p*H) 102
— congo, de crésol (indicateurs de *p*H) 102
— de méthyle, neutre, de phénol, de propyle (indicateurs de *p*H) 102
ROTHERA, réaction de (urine) 280
R/S, rapport (ECG) 401
Rubidium, propriétés 84
Ruthénium, propriétés 85
Rutherford (rd) 66
Rutine 210
— formule et poids moléculaire . . . 99
RYDBERG, constante de 77
— (Ry), unité 57
Rythme cardiaque, troubles du . . . 416 sq
— hétérotope (ECG) . . . . . 416 sq
— nodal (ECG) . . . . . 416 sq
— normotope (ECG) . . . . . 416 sq
— sinusal (ECG) . . . . . 416 sq

S σ (écart standard, écart quadratique moyen) 28
s (seconde, unité de temps) . . . 52
sb (stilb, unité de brillance) 68
s.d. (standard deviation, écart standard) 28
sk (skot) 68
st (stokes) 59
SLR (facteur) 215
S, s (groupe sanguin) 331
S, s (système sécréteur, non-sécréteur) 337
ST (espace, ECG) 401
Saccharine, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Saccharose, poids spécifique (solution aqueuse) 106
Saignement, temps de 295
Salicylates, intoxication par 488
— intoxication et hyperventilation . . 283
Salicylique, acide, formule et poids moléculaire 99
Salive
— abaissement cryoscopique 269
— azote de l'acide urique 269
— azote total 269
— calcium 269
— composition chimique 269
— ferments 269
— glandes salivaires 374
— magnésium 269
— *p*H 269
— poids spécifique 269
— soufre 269
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

S Salmonelles 134
Samarium, propriétés 87
Sang, table synoptique . . . . 287—337
— abaissement cryoscopique 112, 282, 291
— acétylcholine 304
— acide(s):
acétylacétique 308
aminés (azote résiduel) 303
biliaires 307
α-cétoniques 308
citrique 308
désoxyribonucléique 304
fumarique 308
glutarique 308
guanidine-acétique 304
lactique 308
malique 308
β-oxy-butyrique 308
pyruvique 308
ribonucléique 304
succinique 304
urique 304
— adrénaline et noradrénaline 201
— alcool éthylique 308
— allantoïne 304
— aluminium 315
— azote, gaz 316, 317
— azote, répartition de 303
— azote résiduel . . . . . 303—305
— bases . . . . . 283—313
— bilirubine 305
— bioxyde de carbone, CO_2 283, 316, 317
— brome 315
— calcium . . . . . 283, 313—314
— carotènes et myxœdème . . . 204, 205
— céphaline 307
— chaleur spécifique 295
— charge électrique 295
— chlorures 283, 312
— cholestérine 307
— choline 304
— CO_2 . . . . . 283, 316, 317
— coagulation (temps de) 295
— coagulation (théories) . . . 297—298
— coferments, coenzymes 310
— concentration en ions H. . 283, 294, 316
— conductibilité électrique 294
— conservé, teneur en électrolytes . . 119
— constituants acides 283, 312
— constituants basiques 313, 314
— constituants solides 312
— corps cétoniques 308
— corticostéroïdes et corticotropine . . 178
— créatine, créatinine 304
— cuivre 316
— données physiques . . . . . 291—296
— eau sérique 284, 289
— éléments figurés . . . . . 318—325
— éléments en traces . . . . . 315—316
— éosinophiles 325
— ergothionéine 305
— érythroblastes 320
— érythrocytes, voir aussi Erythrocytes . . . . . 320 sq
— étain 316
— fer 316
— ferments 310
— fluor 315
— fractions électrophorétiques du plasma 299
— gaz . . . . . 316—317
— glucosamine 306
— glucose 306
— glutathion 305
— glycogène 306
— graisses 307
— pendant la grossesse 259
— groupes sanguins, voir Groupes sanguins . . . . . 327—337
— hématocrite 291, 321
— hémoglobine 323
— hémogramme de Schilling . . . 326
— héparine, test de tolérance 295
— hexuronates 306
— histamine 305
— hormones, voir Hormones 309
— hydrates de carbone 306
— hydrémie sérique 284, 289

Page

S Sang (suite)
— hypertension 288
— indican 304
— indice de réfraction 293
— iode 315
— lécithine 307
— leucocytes 325, 326
— lipides 307
— magnésium 313
— manganèse 315
— méthyl-guanidine 304
— mobilité électrophorétique 295
— mœlle osseuse 326
— nucléotides 304
— oxygène . . . . . 316—317
— pentoses 306
— phénols 304
— phosphatase 311
— phosphates 283, 312
— phospholipides (phosphatides) . . . 307
— phosphore 283, 312
— et plasma conservés, teneur en électrolytes 119
— plomb 316
— poids spécifique . . . . . 289—290
— polysaccharides 306
— potassium 283, 313
— pression, voir Pression sanguine
— produits intermédiaires du métabolisme 308
— protéines plasmatiques . . . 299—302
— protéines sériques 283, 298
— prothrombine, temps de 296
— purine, dérivés 304
— réserve alcaline 283
— résistance osmotique des érythrocytes 296
— réticulocytes 320
— rétraction du caillot 296
— sels biliaires 307
— silicium 313
— sodium 283, 313
— soufre 312
— sphingomyéline 307
— stéroïdes 307
— substances réductrices 306
— sulfates 283, 312
— temps de coagulation 295
— temps de prothrombine 296
— temps de saignement 295
— tension superficielle 293
— test de tolérance à l'héparine 295
— thrombocytes 324
— triphosphate d'adénosine 304
— urée 303
— valeur hématocrite 321
— de la veine ombilicale 259
— viscosité 292
— vitamines 309
— vitesse de circulation 287
— vitesse de sédimentation . . 292—293
— volume total 291
— zinc 316
Santonine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par (essences) 487
Saturne (planète), constantes 78
Saturnisme 277, 316, 488
Saucisses, composition chimique 234—235
Sayers, test de (corticotropine) . 178, 179
Scandium, propriétés 82
Scarlatine 129
Scarlatine, antitoxine (U.I.) 73
Schardinger, enzyme de 212
Schick, test de (corticotropine) . . . 184
Schilling, hémogramme de 326
Schizomycètes, voir Bactéries . . . 125 sq
Schwabach, épreuve de 362
Schweinfurt, vert de (intoxication par) . 485
Sclérotique 342
Scopolamine, formule et poids moléculaire 99
— intoxication par 488
— et pupille 343
Scorbut et vitamine C 209
Scruple, unité de mesure 51
Seconde, mesure d'angle 53
— mesure de temps 52
— sidérale 52
Sécréteur/non sécréteur, système sanguin 337

Page

S Sécrétion basale, insuline 202
— suc gastrique 270
Sécrétions intestinales 269, 284
Sédimentation, constante de (protéines plasmatiques) 301
Sédimentation sanguine, vitesse de . . 292
Sédiments urinaires
— acides urique et hippurique 278
— bilirubine 278
— cholestérine 278
— indigo 278
— leucine 278
— oxalate de calcium 278
— phosphates, urates 278
— tyrosine 278
Seegers, théorie de (coagulation sanguine) 298
Segments et lobes pulmonaires 378
Seignette, sel de (formule et poids moléculaire) 99
Sel de cuisine, voir Chlorure de sodium
Sel de Glauber, voir Sodium, sulfate de
Sel de Seignette, sel de la Rochelle, formule et poids moléculaire 99
Sélénium, propriétés 83
Self-induction, coefficient de 65
Selles
— des adultes 273
— calcium 273
— chlorures 273
— composition 273
— concentration en ions H 273
— des enfants 273
— magnésium 273
— des nourrissons 273
— phosphore 273
— plomb 273
— potassium 273
— sodium 273
— soufre 273
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
— urobilinogène 273
Sels biliaires (dans la bile) 269
— (dans le sang) 307
Sels minéraux, besoin quotidien . 220—221
Sémiologie oculaire, voir Œil . . 341—353
Sensibilité, échelle de (laryngoscopie) . 375
Sensibilité spectrale relative de l'œil . . 68
Septième, majeure, mineure (musique) . 70
Séra antitoxiques (U.I.) 73
Sérine dans les protéines plasmatiques . 301
Serpents, intoxication par morsure de . 488
Sérum, voir Sang
Sérum anti-A, sérum anti-B (U.I.) . . . 73
Sérum/eau sérique, conversion 289
Sérum sanguin, composition 268
— détermination de l'osmolalité . . . 112
Seuil d'audibilité 69
Seuil d'excitabilité (audiométrie) . . . 363
Seuil gustatif . . . . . 373—374
Sheppard, ajustement de (statistique) 43—44
Shigella 135
Shinowara (unité de phosphatase) . . 311
Shipping Ton, unité de volume 50
Shock, voir Stress
Shock, standard de (métabolisme basal) 239
Sidéral, jour, temps 52
Sidérale, année, seconde 52
Sidérale, révolution
— de la lune 77
— des planètes 78
— du soleil 52, 77
Siegbahn, unité X de 48
Siemens (unité) = 1/ohm = ohm^{-1}
Sievert, dose de 67
Signification des moyennes (statistique) 35
Silicium
— dans le cristallin 349
— propriétés 81
— dans le sang 313
Simmonds, maladie de (corticotropine) . 185
Sinus frontal, maxillaire, sphénoïde 372—373
Siriomètre 48
Sirius, distance 48
Sixte majeure, mineure (musique) . . . 70
Skot (sk), unité photométrique 68
SLR, facteur 215
Smythe, facteur de 76

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79

Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

S SNELLEN, formule de (examen de la vision de près) portefeuille, page 3 de la couverture
Sodium
— acétate de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . . . . 114—116
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— bicarbonate de (épreuve de surcharge alcaline) 274
— bicarbonate de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . 114—116
— bicitrate de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . . . . 114—116
— dans la bile 284
— bromure de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . . . . 114—116
— après caecostomie 284
— dans le cerveau 268
— chlorure de (coefficient osmotique *g*) 113
— chlorure de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . . . . 113—116
— chlorure de, poids spécifique (solution aqueuse) 105
— chlorure de, radioactif (détermination de la vitesse de la circulation sanguine) 287
— chlorure de sodium-glucose, chlorure de sodium-glucose-lactate de sodium (solutions isotoniques) 120
— citrate de (poids moléculaire, conversions, etc.) . . . . . 114—116
— dans le cœur 268
— dans le cristallin 349
— di-orthophosphate de (poids moléculaire, conversions, etc.) 114—116
— dans l'eau sérique 284
— fluorure de (intoxication) 487
— dans le foie 268
— glycocholate (sang) 307
— hydroxyde de (poids spécifique, solution aqueuse) 106
— lactate de, formule 99
— lactate de (poids moléculaire, conversions) . . . . . 114—116
— dans le lait maternel 226
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— métabolisme et corticotropine (corticostéroïdes) 183
— monorthophosphate de (poids moléculaire, conversions, etc.) 114—116
— dans les muscles 268
— dans les os 268
— dans le pancréas 269
— para-aminosalicylate (poids moléculaire, conversions) . . 114—116
— dans la peau 268
— dans les poumons 268
— propriétés 82
— dans les reins 268
— salicylate (poids moléculaire, conversions) . . . . . 114—116
— dans la salive 284
— dans le sang conservé 119
— dans le sang frais 283, 313
— dans les sécrétions gastriques . . . 284
— dans les sécrétions de l'iléon 284
— dans les sécrétions de l'intestin . . . 268
— dans les sécrétions de l'intestin grêle 284
— dans les sécrétions pancréatiques . . 284
— dans les selles 273, 284
— dans le sérum 283, 284, 313
— dans la sueur 284
— sulfate de (poids moléculaire, conversions) . . . . . 114—116
— sulfate de, poids spécifique (solution aqueuse) 105
— sulfate de (précipitation des protéines plasmatiques) 299
— sulfite de (précipitation des protéines plasmatiques) 299
— thérapeutique parentérale . . . . 118 sq
— thiosulfate de (poids moléculaire, conversions) . . . . . 114—116
— thiosulfate de, poids spécifique (solution aqueuse) 104
— dans les transsudats 284
— dans l'ultrafiltrat sérique 284

Page

S Sodium (suite)
— dans l'urine 276, 285
Sol d'or, essai au (LCR) 339
Solaire, système 77
Soleil, constantes cosmiques 77
Solution antiglobuline (test de COOMBS) 327
Solutions aqueuses
— abaissement cryoscopique (calcul) 111, 112
— de chlorure de sodium (calcul) 112, 113
— électrolytes (calcul et conversion) . . . . . 113—116
— électrolytes (définition) 111
— généralités 110, 111
— de glucose (calcul) 112, 113
— idéales ou parfaites 111
— pour l'infusion parentérale . . . 117 sq
— molalité, molarité 110
— normales 0,1 (réactifs) 100
— osmolalité, osmolarité 111
— parfaites et réelles 111
— poids spécifique . . . . . 103 sq
— pression et concentration osmotiques (calcul) 111, 112
— tampons 101
Solutions isotoniques
— de chlorure d'ammonium 121
— de chlorure de sodium . . 112, 113, 120
— de chlorure de sodium-lactate de sodium 120
— de glucose 112, 113
— de glucose-chlorure de sodium 112, 113, 120
— de glucose-lactate de sodium-chlorure de sodium 120
— de lactate de sodium 120
— de RINGER 120
Solutions (0,1 n) normales 100
— poids spécifique 103
— tampons 101
Somatotrope, hormone (HST, hormone de croissance) 188
Sommeil et électroencéphalogramme 384, 386, 387
SOMMERFELD, constante de structure fine de 77
Son, force 69
— force relative 69
— fréquence 69
— intervalles 70
— vitesse 69
Sondage (statistique) 27, 36, 43
SONTAG, méthode de (points d'ossification) 256
SØRENSEN, solution tampon d'après . . 101
Soude caustique, intoxication par . . . 484
Soufre
— dans les aliments . . . . . 225 sq
— conversion en ions sulfate et vice-versa 116
— dans le corps et les organes 268
— dans le cristallin 349
— électrolytes . . . . . 114—116
— dans le lait maternel 222
— propriétés 81
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans la salive 269
— dans le sang 312
— dans les selles 273
— dans l'urine 276, 285
Spectroscopique, unité de rayonnement 48
Spermatique, composition et fertilité du liquide . . . . . 263 sq
Sperme
— composition chimique . . . . . 262 sq
— et liquide prostatique 264
— et spermatozoïdes . . . . . 265 sq
Spermatogénèse 265
Spermatozoïdes, voir sperme
Spermine, phosphore de la (sperme) . . 263
Spermine dans la prostate 264
Sphérocytes 322
— et résistance osmotique 296
Sphingomyéline (plasma) 307
SPIERS, méthode de (détermination des corticostéroïdes) 178
Splénectomie et corpuscules de HOWELL-JOLLY 320

Page

S Square foot, square yard, etc. 49
Squelette, composition chimique . . . 268
ST espace (ECG) 401
Stabilité, index de (JONGKEES) 369
Standard, clearance (Cs) 286
Standard, écart (écart quadratique moyen) (*σ*) 28
Standard, homme, répartition des poids et autres caractéristiques 97
Standards pour la détermination du métabolisme basal (adultes) 238—239
— (enfants) 239
STANNUS, syndrome cérébelleux de . . 212
Staphylocoques et antibiotiques 126
— antitoxines, unités et étalons internationaux 73
Stase papillaire 351, 352
— image 353
Statistique (calcul)
— introduction . . . . . 27 sq
— tables . . . . . 21—26
STEFAN-BOLTZMANN, constante de . . 77
Stérines dans le corps humain 268
Stéroïde, hormones à structure . . . 191 sq
— aldostérone (formule, etc.) 199
— alloprégnane (formule) et quelques dérivés) 192
— androgènes (androstérone, testostérone, etc.) 197, 200
— androstane (formule) et quelques dérivés 192
— 11-cétostéroïdes (formules et élimination) 193
— 17-cétostéroïdes 196
— chimie 191, 192
— cholestérine (formule) 191
— corticostéroïdes (fonction) 178 sq, 199
— corticostérone, cortisone, etc., voir corticostéroïdes
— étiane (formule) et quelques dérivés 192
— formules de constitution, diverses . . . . . 193—195
— généralités (chimie) 191, 192
— hormones sexuelles (fonction) . . . 200
— nomenclature, synonymes . . . 191, 192
— œstrane (formule) et quelques dérivés 192
— œstrogènes (œstradiol, œstriol, œstrone) 197
— 11-oxystéroïdes (formules et élimination) 193
— prégnane (formule) et quelques dérivés 192
— progestérone 198
— testostérone, voir androgènes
— vitamine D (formule, fonction) . . 206
Stibium, voir Antimoine
«Stichprobe» (statistique) 27
Stilb (sb) 68
Stimulation giratoire différenciée (SGD) 368
Stokes (st) 59
STOPPANI, échelle aréométrique (conversions) 105
Strabisme et céphalées 350
Streptocoques 129
Streptomycine, chlorhydrate de et sulfate de (formules et poids moléculaires) . 99
— emploi clinique . . . . . 125—164
— sulfate de (U.I.) 75
Stress 181
Strontium, propriétés 84
Strophantine, voir Ouabaïne
Structure fine, constante de (SOMMERFELD) 77
Strychnine
— formule et poids moléculaire . . . 99
— intoxication par 488
Sublimé, intoxication par (voir mercure) 488
Substances acétoniques dans l'urine . . 280
— androgènes 197
— œstrogènes . . . . . 197—198
Substances réductrices
— dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 350
— dans l'humeur aqueuse 349

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 — Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

S Substances réductrices (suite)
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le liquide prostatique 264
— dans le sang 306
— dans le sperme 263
— dans l'urine 275
— dans l'urine (analyses) 280
Suc gastrique . . . . . 270—272
— abaissement cryoscopique 270
— acide chlorhydrique libre 270
— acide lactique 270
— acide urique 270
— azote aminé 270
— azote résiduel 270
— chlorures 270
— concentration en ions H 270
— ferments 270
— valeurs moyennes d'acide libre . . . 271
— valeurs normales de la sécrétion basale et de l'acide chez l'enfant . . . 271
— volume 270
Suc intestinal 269
— abaissement cryoscopique 269
— azote 269
— calcium 269
— composition 269
— ferments 269
— *p*H 269
— phosphore 269
— poids spécifique 269
— protéines 269
Suc pancréatique
— abaissement cryoscopique 269
— acide urique 269
— albumines 269
— azote résiduel 269
— azote de l'urée 269
— bicarbonates 269
— calcium 269
— chlorures 269
— ferments 269
— globulines 269
— *p*H 269
— poids spécifique 269
— protéines 269
— sodium 269
Sucre, voir Glucose, Fructose, Substances réductrices, Sucre de canne
Sucre, sucreries, composition chimique . . . . . 230—231
Sucre de canne, poids spécifique (solution aqueuse) 106
Sucre dans le liquide céphalo-rachidien . 339
— dans le sang 306
— dans l'urine (analyses) 280
Sucrose, voir Saccharose
Sucs digestifs
— bile 269
— salive 269
— sucs gastrique, intestinal, pancréatique . . . . . 269 sq
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- (bile, salive, sécrétions après caecostomie, sucs gastrique, de l'iléon, intestinal, pancréatique) 284
Sueur, perte d'eau 97, 281, 282
— teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Sulfadiazine, sulfamérazine, sulfanilamide, sulfapyridine, sulfathiazol, formules et poids moléculaires . . . 99
Sulfarsphénamine, étalon international . 75
Sulfate de magnésium, détermination de la vitesse de la circulation sanguine . 287
Sulfates, voir Soufre
Sulfates dans l'urine 276
Sulfo-éthers dans l'urine 276
Sulfonamides, voir Sulfadiazine, etc.
— dans les sédiments urinaires . . 278, 279
Surcharge alcaline, épreuve de 274
Surdité . . . . . 358, 362 sq
Surface cutanée et capacité vitale 244—245
— détermination selon la formule de Dubois et Dubois 242
— détermination, nomogrammes (adultes et enfants) . . Folia medica Geigy III, portefeuille, page 3 de la couverture

Page

S Surface, unités de 49
Surrénales, composition chimique . . . 268
Susceptibilité électrique relative 62
— magnétique relative 64
Symboles
— des éléments (classement alphabétique) 79
— des multiples et sous-multiples . . 3
— des unités de mesure (index alphabétique) 46
Sympathicolytiques et pupille 343
Sympathicomimétiques (adrénaline, noradrénaline) 201
— et pupille 343
Symptômes oculaires des tumeurs cérébrales . . . . . 351—352
Syndrome(s)
— d'Adie 345
— adréno-génital et 17-cétostéroïdes dans l'urine 179
— cérébelleux de Stannus 212
— chiasmatique 351
— de Cushing 179, 189
— de la gouttière basilaire et symptômes oculaires 351
— de Lorain-Lévy 189
— de Wolff-Parkinson-White (ECG) 408
Synérèse (rétraction du caillot) 296
Synonymes des agents et maladies infectieux . . . . . 168 sq
Syphilis et antibiotiques 145
Système(s)
— des groupes sanguins . . . . 330—337
— de mesure 45
— de mesure anglo-saxon 47
— de mesure électrique absolu 60
— de mesure électromagnétique et électrostatique 60
— métrique 45
— neurologique olfactif 373
— périodique des éléments 78
— rédox 212
— réticulo-endothélial et généalogie des corpuscules sanguins 319
— solaire, constantes 77, 78
Systolique, pression 288

T *t* (tonne) 51
t distribution (table, probabilité P) 26
T (téra-, symbole de 10^{12}) 3
T (onde T, ECG) 401
Tja (groupe sanguin, antigène) . . . 337
Torr (pression d'une colonne de mercure de 1 mm, Torricelli) 57
TPA (triphosphate d'adénosine) . . . 312
TPN (triphosphonucléotide) 214
Tabac, intoxication par 488
Tables chimiques . . . . . 78—123
Tables pour l'examen de la vision de près et de la chromatopsie portefeuille, page 3 de la couverture
Tables mathématiques
— antilogarithmes 6, 7
— carrés et racines carrées 17
— constantes mathématiques 3
— distribution normale . . . . . 21 sq
— distribution *t* 26
— distribution χ^2 26
— factorielles de 1 à 100 20
— fonctions exponentielles (e^x) . 13—16
— logarithmes naturels . . . . . 8 sq
— logarithmes vulgaires . . . . . 4 sq
— ordonnées et surfaces de la distribution normale 21
— probabilité P . . . . . 25—26
— «probits» . . . . . 22 sq
Tables d'oto-rhino-laryngologie, voir Oto-rhino-laryngologie . 354—379
Tables physiques . . . . . 45—75
Tache aveugle (œil) 345
Tachycardie paroxystique (ECG) . . . 418
— sinusale (ECG) . . . . . 416 sq
— ventriculaire (ECG) 423

Page

T Taenia solium 160
Taille et poids des adultes 247
— assis . . . . . 249 sq
— et poids de l'embryon et du nourrisson 255
— et poids des enfants . . . . . 249 sq
Tantale, propriétés 88
Tartre stibié, formule et poids moléculaire 99
Taurocholates (bile) 269
Tausendstelmasseneinheit (TME), millième de l'unité de masse 57
Taux des agglutinines α et β chez les adultes (groupes sanguins) 328
Taux des iso-agglutinines A, B, O, en fonction de l'âge (groupes sanguins) 328
Taux sanguin de la vitamine B_1 210
— de la vitamine B_2 211
— de la vitamine C 209
Taux sérique et urinaire des œstrogènes 198
— (grossesse) 198
Taux sériques d'électrolytes importants 283
Taux urinaire des 17-cétostéroïdes . . . 198
Technétium, propriétés 84
Tellure, propriétés 86
Température, conversion des °C en °F 54
— définition, unités . . . . . 52—53
Temps élémentaire 76
— sidéral 52
— solaire 52
— unités 52
Temps de coagulation sanguine 295
— de prothrombine 296
— de saignement 295
Teneur en sodium, potassium et chlorure
— de la bile 284
— de la sécrétion après caecostomie . . 284
— de l'eau sérique 284
— de la salive 284
— du sang et du plasma conservés . . 119
— des selles 284
— du suc gastrique 284
— du suc de l'iléon 284
— du suc intestinal 284
— du suc pancréatique 284
— de la sueur 284
— des transsudats 284
— de l'ultrafiltrat sérique 284
Ténia échinocoque 160
— à épine 159
Ténifuges 159
Tension électrique, unités 60
— magnétique, unités 63
Tension superficielle
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide céphalo-rachidien . . . 338
— du sang 293
— du sperme 262
— unités 59
Tension tissulaire 282
Téra- (T, symbole de 10^{12}) 3
Terbium, propriétés 87
Térébenthine, intoxication par 487
Téroptérine, acide ptéroyl-tri-glutamique 215
Terramycine (oxytétracycline), voir Tétracyclines . . . . . 124 sq
Terre (constantes cosmiques) 77
— fréquence relative des éléments dans la croûte terrestre . . . . . 80 sq
Test(s)
— à l'acide ascorbique (corticotropine) 178
— à l'acide sulfosalicylique (protéines dans l'urine) 280
— de l'ascenseur (fonction otolithique) 370
— de Aschheim-Zondek (grossesse) . 175
— de Babinski-Weil (équilibration dynamique) 367
— de Barany (examen calorique) . . 370
— de Barany (examen rotatoire) . . . 369
— de Bénédict (sucre dans l'urine) . . 280
— de Bing (otologie) 362
— de Bonnière (otologie) 362
— de Coombs (antiglobuline) 327
— cover-test (strabisme) 351
— croisé (compatibilité sanguine) . . . 329
— de dilution et de concentration de l'urine 274

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

T Test(s) (suite)
— des éosinophiles (cortico-surrénale) . 185
— de Fehling (sucre dans l'urine) . . 280
— de Friedmann (grossesse) 175
— de Gellé (otologie) 362
— sur la grenouille (grossesse) 175
— de la grossesse 175
— héparine (tolérance à) 295
— de Kobrak (examen calorique) . . . 370
— de Lüscher (différence d'intensité acoustique) 365
— de Maddox (strabisme) 351
— de Moure (bâton) 367
— de Nonne-Apelt (liquide céphalo-rachidien 339
— de Oehlecker (compatibilité sanguine) 329
— de Queckenstedt (pression du liquide céphalo-rachidien) 338
— de Rademaker (équilibration statique) 367
— sur Rana pipiens (grossesse) 175
— de Rinné (otologie) 362
— de Romberg (équilibration statique) 367
— rotatoires (nystagmus) 368
— de Rothera (corps cétoniques, urine) 280
— de Sayers (corticotropine) 178
— de Schwabach (otologie) 362
— au sol d'or (liquide céphalo-rachidien) 339
— de Spiers (corticostéroïdes) 178
— de la surcharge alcaline (fonction rénale, acidose) 274
— de Thorn (cortico-surrénale) . . . 185
— de tolérance à l'héparine 295
— tuberculinique et corticotropine (corticostéroïdes) 184
— de Unterberg (équilibration dynamique) 367
— de Van den Bergh (bilirubine) . . 305
— vocaux et du diapason 362
— de Weber (otologie) 362
Testicules, composition chimique . . . 268
Testostérone
— fonction 200
— formule et élimination 194
— généralités 197
Tétanie et acidose 283
— infantile et vitamine D 207
Tétanos
— agent infectieux 140
— anatoxine, unité et étalon internationaux 74
— antitoxine, unité et étalon internationaux 73
Tête, tour de (enfants) . . . . . 249 sq
Tétrachlorure de carbone, intoxication par 489
Tétracyclines, emploi . . . . . 124 sq
Thallium, intoxication par 489
— propriétés 89
Théobromine, formule et poids moléculaire 99
Théophylline, formule et poids moléculaire 99
Theorell et Stenhagen, solution tampon d'après 101
Théorie dualiste (polyphylétique), généalogie des éléments figurés 318
— néo-unitaire (monophylétique), généalogie des éléments figurés . . . 318
— de la résonance (Helmholtz) . . . 359
Théories de l'audition 359
Théories de la coagulation sanguine 297, 298
Thérapeutique potassique substitutive . . . . . 118, 120—121
Thiamine (vitamine B_1) 210
Thiouracil et thyroïde 204
Thorium, propriétés 92
— ThA (^{216}Po), ThB (^{212}Pb), ThC (^{212}Bi), ThC′ (^{212}Po) 90
— ThC″ (^{208}Tl) 89
— ThX (^{224}Ra) 91
Thorn, test de (éosinophiles) 185
Thréonine
— dans le lait maternel 223
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275

Page

T Thrombocytes (généalogie) 318
— et croissance 319
— diamètre 324
— valeurs normales 324
— valeurs pendant les règles 324
— variations avec l'âge 324
— volume 324
Thromboplastine et temps de prothrombine 296
Thulium, propriétés 88
Thymol, bleu de (indicateur de *p*H) . . 102
Thymolphtaléine, indicateur de *p*H . . 102
Thyréoglobuline 204
Thyréotrope, hormone 177
Thyroïde, composition chimique . . . 268
Thyroxine 204
Tierce majeure, mineure (musique) . . 70
Tissu conjonctif et corticotropine (corticostéroïdes) 184
Titane, propriétés 82
Tja, groupe sanguin 337
Tocantins, théorie (coagulation sanguine) 298
Tocophérols 207
— taux plasmatique 208
Toluène, intoxication par (voir benzine) 486
Ton majeur, mineur 70
Ton (shipping, register), unités de volume 50
Ton, unité de masse 52
Tonicité = concentration osmotique, voir Osmolalité
Tonne (t), unité de masse 51
Tonomètre, valeurs mesurées au (pression intra-oculaire) 348
Torricelli (Torr), pression d'une colonne de mercure de 1 mm 57
Tour de mollet, garçons et filles . . . 251 sq
— de poitrine, garçons et filles . . . 249 sq
— de tête, garçons et filles . . . . . 249 sq
— de ventre, garçons et filles . . . . 249 sq
Toxicité des antibiotiques . . . . . 124 sq
Toxine antidiphtérique, U.I. 73
— antidiphtérique pour l'épreuve de floculation 73
— anti-gangrène gazeuse, U.I. 73
— antistaphylococcique-α, U.I. . . . 73
— antistaphylococcique-β, U.I. . . . 73
— antistreptococcique de la scarlatine, U.I. 73
— antitétanique, U.I. 73
Toxoplasmose 155
Trachéo-bronchiques, dimensions . . . 378
Trachome 148
trans, position α des stéroïdes 191
Transformation en «probits» (statistique) 40
— tables . . . . . 22—24
Transfusion sanguine 329
Transméthylation et vitamine B_{12} . . . 217
Transmission acoustique . . . . . 360 sq
Transmission calorifique 59
Transpiration invisible . . . . 281—282
Transsudation capillaire 282
Transsudats, teneur en Na^+, K^+, Cl^- . 284
Transuraniens, propriétés 93
Triangle d'Einthoven (ECG) 404
Trichinose 164
Trichomonas vaginalis 155
Trigonelline 214
1,3,5-Trinitrobenzène, indicateur de *p*H 102
Triphosphonucléotide (TPN) 214
Tropéoline, indicateur de *p*H 102
Troy, unités de poids 47, 51
Trypaflavine, détermination de la vitesse de la circulation sanguine 287
Trypanosomes 154
Tryparsamide, formule et poids moléculaire 99
Tryptophane
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— et synthèse de l'acide nicotinique . . 214
— dans l'urine 275
Tube digestif
— bile 269

Page

T Tube digestif (suite)
— et corticotropine 184
— estomac (acidité, composition chimique, durée d'élimination, sécrétion) . . . . . 270 sq
— foie, voir Foie
— intestins (composition chimique, échange hydrique, sécrétion, teneur en ions N^+, K^+, Cl^-) 269, 282, 284
— pancréas (suc) 269
— rate (composition chimique) 268
— salive 269
— selles 273
— solutions destinées à remplacer les sécrétions gastro-intestinales . . 119 sq
— sucs gastrique, intestinal, pancréatique 269
Tuberculine, vieille, U.I. 74
Tuberculinique, test et corticotropine ou corticostéroïdes 184
Tuberculose et antibiotiques . . 141—142
Tubocurarine, chlorhydrate de, formule et poids moléculaire 99
— chlorure de, unité et étalon internationaux 74
Tubulaire, fonction (élimination de l'acide para-aminohippurique, réabsorption de glucose) 286
Tumeurs cérébrales et symptômes oculaires
— de l'angle ponto-cérébellaire 352
— cérébelleuses 352
— frontales 351
— hypophysaires . . . . . 351—352
— de la ligne médiane et de l'épiphyse 352
— occipitales 351
— pariétales 351
— de la protubérance et du bulbe . . . 352
— temporales 351
— du IIIe ventricule 352
— du IVe ventricule 352
Tungstène, propriétés 88
Twadell, échelle aréométrique (conversions) 105
Tympan, mouvements sous l'influence du son 360
Types d'ECG (position du cœur) . 404, 405
Types droit, gauche, moyen, vertical (ECG) 405
Typhoïde, fièvre 135
Typhus exanthématique 147
— sérum antityphique (étalon international) 73
Typographiques, unités 48
Tyrosine
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans les sédiments urinaires . 278—279
— dans l'urine 275

U U, onde U (électrocardiogramme) . . . 402
Ulcère de l'estomac et corticotropine ou corticostéroïdes 185
— et suc gastrique 272
Ultrafiltrat sérique, teneur en Na^+, K^+, Cl^- 284
Unité(s)
— d'accélération 55
— d'accélération angulaire 55
— acoustiques et gammes 69, 70
— d'action 58
— américaines, voir britanniques
— d'angles 53
— anglo-saxonnes, voir britanniques
— d'Ansbacher 208
— astronomiques 48
— astrophysiques 57
— biologiques internationales . . . 73 sq
— britanniques et américaines (vue d'ensemble) 47
— de capacité électrique 62
— chapon (U.C.) 197
— de charge électrique 62
— chimiques (mol, équivalent-gramme) 71, 72, 110
— coefficient de self-induction 65

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46 Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

U Unité(s) (suite)
— Collip (parathormone) 203
— de Collip (parathormone) 203
— de concentration chimique 71, 110—111
— de conductibilité calorifique 59
— de conductibilité électrique 63
— constante du champ électrique . . . 61
— constante du champ magnétique . . 64
— constante diélectrique 61
— constante d'induction 64
— constante d'influence 61
— degrés centigrades en degrés Fahrenheit (conversion) 54
— de densité 56
— de densité de courant électrique . . 61
— de déplacement électrique 61
— de dose (radiothérapie) 66
— électriques (introduction, systèmes électrostatique et électromagnétique) 60 sq
— d'électrisation 62
— d'énergie 57
— d'entropie 58
— de flux d'induction magnétique . . 65
— de force 55
— de fréquence 55
— index des symboles et abréviations . 46
— d'induction magnétique 63
— d'intensité du champ électrique . . 61
— d'intensité du champ magnétique . . 63
— d'intensité de courant électrique . . 61
— d'intensité polaire magnétique . . . 64
— introduction (dimensions, systèmes de mesure) 45
— LLD (lactobacillus lactis Dorner) . 217
— de longueur 48
— magnétiques . . . . . 63 sq
— de magnétisation 64
— de masse 51
— du moment électrique 62
— du moment magnétique 64
— photométriques 68
— de physique nucléaire et atomique (masse) 51, 57
— de poids 55
— de poids spécifique 56
— de polarisation magnétique 65
— de pression 56
— de puissance 58
— de puissance de rayonnement électromagnétique 65
— de quantité de chaleur 57
— de radioactivité . . . . . 66—67
— des rayons X, gamma, corpusculaires . . . . . 66—67
— de référence (de concentration chimique) 71, 110
— de résistance électrique 62
— rutherford 66
— de Siegbahn 48
— spectroscopique de rayonnement . . 48
— de surface 49
— de susceptibilité relative, électrique 62
— de susceptibilité relative, magnétique 64
— de température . . . . . 52—54
— de temps 52
— de tension électrique 60
— de tension magnétique 63
— de tension superficielle 59
— de transmission calorifique 59
— de travail 57
— typographiques 48
— de viscosité cinématique 59
— de viscosité dynamique 59
— de vitesse 53
— de volume . . . . . 49—50
— Wohlgemuth (diastase dans l'urine) 276
Untersberg, test de (équilibration dynamique) 367
Uranium, propriétés 92
— UX_1 (^{234}Th), UX_2 (^{234}Pa), UY (^{231}Th), UZ 92
Uranus, planète (constantes cosmiques) 78
Urée
— clearance 286
— conversion de l'urée en azote uréique et vice-versa 122
— formule et poids moléculaire . . . 99
— dans l'humeur aqueuse 349

Page

U Urée (suite)
— dans le lait maternel 222
— dans le liquide céphalo-rachidien . . 339
— dans le liquide lacrymal 348
— dans le plasma 303
— dans la salive 269
— dans le sperme 263
— dans le suc gastrique 270
— dans le suc pancréatique 269
— taux sanguin et ingestion de protéines 303
— dans l'urine 274
Uréides, intoxication par 485
Uréthane, formule et poids moléculaire 99
Urine
— acides aminés 275
— analyses courantes 280
— corps cétoniques 280
— substances réductrices 275
— table synoptique . . . . . 274—279
Urique, acide, voir Acides
Urobiline dans les selles 273
— dans l'urine 277
Urobilinogène dans les selles 273
— dans l'urine 277
Uroporphyrines dans l'urine 277
Utérus
— composition chimique 268
— développement pendant la grossesse 260
— involution après l'accouchement . . 260
— et oxytocine 190

V val (équivalent-gramme) 71, 110
vol% (pourcent en volume) 72
V (volt) 60
Vaccine 149
Vagin, sécrétions (concentration en ions H) 262
Vaginite à trichomonas 155
Valence des éléments . . . . . 80—93
Valeur calorique des graisses, hydrates de carbone, protéines . . 237, 281
Valeurs fonctionnelles des reins . 285—286
Valeurs normales, mensurations pendant la croissance . . . . . 248 sq
Valine
— dans le lait maternel 222
— dans le plasma 303
— dans les protéines plasmatiques . . 301
— dans l'urine 275
Vanadium, propriétés 82
Van den Bergh, test de (sang) . 305—306
Variance (dispersion quadratique moyenne) 28
Varicelle 149
Variole (petite vérole) 149
Vasopressine 190
Ventre, tour de (enfants) . . . . . 249 sq
Ventricule gauche, volume (ECG) . . 403
Ventricules, pression dans les . . . 288, 403
Vénus, planète (constantes cosmiques) 78
Ver solitaire 160
Verdohémoglobine dans les érythrocytes 324
Vermifuges 159
Véronal, intoxication par, voir barbituriques 485
Verrues 149
Vers, classification systématique 167
— index des synonymes et des maladies . . . . . 168 sq
Vert de bromocrésol, indicateur de *p*H . 102
— malachite, indicateur de *p*H 102
— de Schweinfurt, intoxication par (voir arsenic) 485
Vertex-coccyx, longueur (embryon) . . 255
— -talon, longueur (embryon) 255
Vestibulaire, appareil d'équilibration . . 367
Viande, volaille, composition chimique . . . . . 232—233
Vibrion du choléra 125
Vices cardiaques acquis et ECG 430—431
— cardiaques congénitaux et ECG 430—431
Violet de méthyle, indicateur de *p*H . . 102
— de β-naphtol, indicateur de *p*H . . . 102
Virilisme (syndrome adréno-génital) 179, 197
Virus . . . . . 149 sq
— de coxsackie . . . . . 150—151

Page

V Virus (suite)
— de la grippe 152
— de l'hépatite 152
Viscosité
— cinématique et dynamique, unités . 59
— du corps vitré 350
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide céphalo-rachidien 338
— sanguine 292
— du sperme 262
Vision scotoptique, unité de brillance . 68
— unité d'éclairement 68
Vision de près, planche pour l'examen de la portefeuille, page 3 de la couverture
Vitamines
— A 206
— acide *p*-aminobenzoïque 215
— — ascorbique (vitamine C) 209
— — folique 215
— — nicotinique 213
— — pantothénique 212
— — para-aminobenzoïque 215
— — ptéroyl-glutamique (acide folique) 215
— — 4-pyridoxalique (pyridoxal, pyridoxamine) 213
— dans les aliments . . . . . 224 sq
— aneurine (vitamine B_1, thiamine) . . 210
— B_1 (aneurine, thiamine) 210
— B_1, carence et taux sanguin d'acide pyruvique 308
— B_2 (lactoflavine, riboflavine) 211
— B_6 (pyridoxal, pyridoxamine, pyridoxine) 213
— B_{12} (cobalamine) 217
— besoin quotidien 220
— biotine (vitamine H) 214
— C (acide ascorbique) 209
— C, taux sanguin et ingestion de vitamine C 310
— C, dans l'humeur aqueuse et le cristallin 349
— C dans le liquide prostatique . . . 264
— C et teneur de la médullo-surrénale en adrénaline 201
— carotènes 206
— choline 218
— cobalamine (vitamine B_{12}) 217
— D 206
— E (tocophérols) 207
— F (acides gras supérieurs non saturés) 219
— facteur citrovorum 215
— H (biotine) 214
— inositol, *méso*- 219
— K 208
— lactoflavine (vitamine B_2, riboflavine) 211
— dans le lait maternel et le colostrum . . . . . 222—223
— *méso*-inositol 219
— niacine, acide nicotinique 213
— nicotinamide, nicotylamide 213
— P (citrine) 210
— pyridoxal, pyridoxamine, pyridoxine (vitamine B_6) 213
— riboflavine (lactoflavine, vitamine B_2) 211
— thiamine (vitamine B_1, aneurine) . . 210
— tocophérols (vitamine E) 207
— unités et étalons internationaux . . 74
Vitesse angulaire (unités) 55
— de la circulation sanguine 287
— de la lumière dans le vide 75
— de sédimentation . . . . . 292—293
— du son 69
— unités 53
Vitréine, azote de (corps vitré) 350
Voie lactée, constantes cosmiques . . . 78
Voies lymphatiques du rhino-pharynx . 374
— optiques 346
Voix (phoniatrie) . . . . . 376—377
— tests vocaux 362
— volume vocal et valeurs sonores . . 377
Volhard, épreuve de dilution et de concentration de l'urine 274
Volt (V) 60
Volume
— de la bile 269
— du corps vitré 350
— du cristallin 349
— de l'eau extracellulaire 281

Errata et addendum, voir page 514 (pages oranges). Consulter aussi les index suivants:

Symboles et abréviations des unités de mesure ..... page 46
Symboles des éléments chimiques ..... page 79
Synonymes des agents (bactéries, protozoaires, vers) et des maladies infectieux ..... pages 168—174

Page

V Volume (suite)
— de l'eau interstitielle 281
— de l'eau intracellulaire 281
— de l'éjaculation spermatique 262
— du globe oculaire 342
— de l'humeur aqueuse 348
— du liquide lacrymal 348
— molaire d'un gaz parfait 75
— normal d'un gaz 123
— de la perte hydrique extra-rénale . . . . . 281—282
— de la perte hydrique rénale 274, 281, 282, 285
— plasmatique 281, 291
— respiratoire 243
— de la salive 269, 282
— du sang et du plasma 281, 291
— des selles 273, 281, 282
— du suc gastrique . . . . . 270 sq, 282
— du suc intestinal 269, 282
— du suc pancréatique 269, 282
— de la sueur 281
— de l'urine 274, 281, 282, 285
— unités . . . . . 49—50
— vocal et valeurs sonores 377
Vomissements et alcalose 283

Page

W W (Watt) 58
Wb (Weber) 65
WARBURG, ferment de la respiration . . 212
WEBER, épreuve de (acoustique clinique) 362
WEBER-FECHNER, loi de 30, 69
WEIL, maladie de 146
WENCKEBACH, périodes de (ECG) . . 422
WESTERGREN, méthode de (vitesse de sédimentation) . . . . . 292—293
WEST, facteur antipernicieux 217
WIEN, constante de déplacement . . . 77
WILSON, bloc de branche de (ECG) . . 407
WINTROBE, méthode de (vitesse de sédimentation) 292
WOHLGEMUTH, unité de diastase . . . 276
WOLFF-PARKINSON-WHITE, syndrome de (ECG) 408
Wolframium (voir Tungstène), propriétés 88

X X, facteur LAQUEUR (androgènes) . . . 197
X, unité de SIEGBAHN, unité X 48
χ^2, distribution χ^2 (calcul) . . . . . 36 sq
— table, probabilité P 26
Xanthinoxydase 212
Xanthochromie du liquide lombaire . . 338

Page

X Xanthocyanopsie, planche pour l'examen de portefeuille, page 3 de la couverture
Xanthoptérine, aldéhyde xanthoptérique 215
Xénon, propriétés 86
Xérophtalmie et vitamine A 206
Xylène, intoxication par 486

Y yd. (yard) 48
Yard (yd.) 48
Yard-Pound-Second, système de mesure 45
Yaws (pian) 145
YOUNG, règle de (posologie des enfants) 461
Ytterbium, propriétés 88
Yttrium, propriétés 84

Z *Z* (nombre atomique des éléments) . 80 sq
ZIMMERMANN, réaction de (détermination des 17-cétostéroïdes) 196
Zinc dans le corps vitré 350
— dans le cristallin 349
— propriétés 83
— dans le sang 315
Zirconium, propriétés 84
Zona 149
Zoophérine 217

Nous prions nos lecteurs d'envoyer à l'adresse suivante leurs communications concernant des erreurs contenues dans les *Tables scientifiques* 1955:

J. R. Geigy S. A., Département 98, Bâle 2, Suisse.

Addendum

Page 387. Electroencéphalographie. Insérer le texte suivant au 3me alinéa, 11me ligne, après les mots «(spikes, sharp waves) sont caractéristiques»:

On parvint récemment à enregistrer, à l'aide de microélectrodes, des différences de potentiel de cellules nerveuses isolées (Bremer, Jung). On put ainsi prouver qu'au cours de la crise épileptique chaque cellule déploie une activité accrue sous forme de décharges en salves. Lors de troubles paroxystiques il ne s'agit donc pas seulement d'une augmentation du «recrutement» et de la synchronisation dans les faisceaux cellulaires.

Errata

page		au lieu de	lire
72	**Unités utilisées en chimie** Masse/masse Sous **Gaz**	toute la ligne «Molal» doit être rangée parmi les **Solutions**	
77	**Constantes cosmiques** **Système solaire** Distance moyenne terre-soleil	$149{,}5 \times 10^{11}$ m	$149{,}5 \times 10^{9}$ m
191	Figure 2	simple liaison entre les positions 5 et 10	double liaison
192	**Progestérone**	4-prégnane-3,20-dione	4-prégnène-3,20-dione
	Equiline	1,3,5 : 10-œstratétraène-3-ol-17-one	1,3,5 : 10,7-œstratétraène-3-ol-17-one
193	11β-oxyandrostane-3α-ol-17-one	OH en position 5	H
195	Alloprégnane-3α-ol-20-one Alloprégnane-3α, 20α-diol	OH en position 5 OH en position 5	H H
221	**Besoin quotidien en calories**, etc. Sous **Lipides** (10me ligne)	huiles hydratées	huiles hydrogénées
222	**Composition chimique du lait maternel**	**Corps gras**	**Corps solides**
349	Humeur aqueuse **Composition chimique**	Acide carbonique, CO_2[13]	Anhydride carbonique, CO_2 (en vol%)[13]
422	**Electrocardiographie** **Figure 50**	(180/90 mm kg)	(180/90 mm Hg)

Especialidades farmacéuticas Geigy

Especialidades

farmacéuticas

Geigy

Avapena

Antihistamínico y antialérgico

Composición Clorhidrato de N-dimetilaminoetil-N-p-clorobencil-α-aminopiridina

Grageas con 25 mg.

Ampollas con 2 c. c. de una solución al 1%

Pomada al 1% en excipiente pobre en grasa

Propiedades Avapena posee una pronunciada actividad antihistamínica, y se caracteriza por ser muy bien tolerada. Las manifestaciones concomitantes que originan otros productos antihistamínicos (30—60% de los casos), como cansancio, somnolencia, vértigos, irritabilidad y desórdenes gastrointestinales, suelen ser poco frecuentes con Avapena.

Indicaciones Todas las afecciones de origen alérgico, y los estados análogos, como fiebre del heno, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, prurito de etiología alérgica, prurito anal y vulvar, dermatosis alérgicas, exantemas medicamentosos y nutricios, eczemas, urticaria, fiebre medicinal, neurodermatitis, eritema solar, radiaterpia.
Enfermedad sérica, shock anafiláctico.
Asma bronquial, bronquitis asmatiforme, jaqueca.
Vómitos de las gestantes.
Mareo, aeronausia.
Picaduras de insectos, etc.

Posología La dosificación ha de ser individual. Se comienza con una gragea, dos a tres veces al día; la dosis diaria media es de 3 a 6 grageas, y se reduce en proporción para niños.
Las grageas se ingerirán enteras.
Ante manifestaciones agudas y en casos graves, se recomienda iniciar el tratamiento con una inyección lenta intravenosa o intramuscular de Avapena.
En las afecciones locales leves basta a menudo la aplicación de la pomada sola. Esta será aplicada cuando sea necesario frotándola en los sitios atacados de la piel.

Presentación *Grageas* tubo de 20
frasco de 200

Ampollas caja de 5
envase de 50, para clínicas

Pomada tubo de 20 g.

Butazolidina

Antirreumático y antiflogístico

Composición 3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-pirazolidina

Ampollas de 3 cc. de solución al 20% con 1% de dietilaminoaceto-2,6-xilidid (Xylocaína)*

Supositorios con 250 mg.

Grageas con 200 mg.

Propiedades La Butazolidina se carateriza por una pronunciada acción antiflogística, y unos efectos antipiréticos y analgésicos notables. Estas propiedades del nuevo pirazólico descubierto en 1946 en los laboratorios de investigación de J. R. Geigy S.A., Basilea (Suiza), le distinguen como medicamento valioso en la terapéutica antirreumática. Butazolidina es particularmente útil en el tratamiento de afecciones reumáticas inflamatorias de las articulaciones, musculos y nervios. Por su gran eficacia, que traspasa el marco de lo sintomático, se hace necesaria, sin embargo, una *dosificación individual*, y también es indispensable examinar regularmente la fórmula hemática y el estado general de cada paciente.

Indicaciones Fiebre reumática y artritis reumática crónica.
Enfermedad de Bechterew.
Espondilosis.
Artrosis.
Artritis psoriática.
Discopatías.
Gota.
Fibrositis en general (peritendinitis, tendinitis, etc.).
Periartritis.
Neuritis.

Contra-indicaciones En los enfermos de edad relativamente avanzada, así como en casos con trastornos funcionales cardíacos, renales y hepáticos, conviene sentar con gran cuidado la indicación del tratamiento butazolidínico; si el enfermo presenta síntomas manifiestos de insuficiencia, sobre todo hepática o renal, se debe prescindir de la Butazolidina. *Las úlceras gastrointestinales constituyen una contraindicación absoluta de este tratamiento.* Si en casos excepcionales, tratados con Butazolidina, aparecen fiebre medicamentosa, eritemas y otras manifestaciones cutáneas, se trata generalmente de síntomas alérgicos que requieren mayor vigilancia del enfermo (hemograma). Sólo en contados casos de éstos habrá que suspender el medicamento, pues basta con frecuencia reducir la dosis para lograr que tales síntomas desaparezcan. Ante la posibilidad de que la Butazolidina, administrada conjuntamente con algún otro producto, retarde su eliminación y favorezca con ello su acumulación, es conveniente evitar asociarlo con Butazolidina, sobre todo si es de los que ejercen una acción depresiva sobre la medula ósea.

* Con licencia de la firma AB Astra, Södertälje (Suecia)

Posología He aquí las normas para la necesaria *dosificación individual* de la Butazolidina.
Al principio del tratamiento, 6 a 12 mg. diarios por kilogramo de peso corporal.
La *dosis de sostén* — de no preferirse un tratamiento intermitente — es de 3 a 6 mg. diarios por kilogramo de peso.
En otros términos:
Ampollas de 0,6 g.: Al iniciar el tratamiento, 1 ampolla diaria, en inyección intraglútea.
Supositorios de 0,25 g.: Al iniciar el tratamiento, 2 a 3 supositorios.
Grageas de 0,2 g.: Al iniciar el tratamiento, 2 a 4 grageas diarias. Tan pronto como los síntomas remitan visiblemente (al cabo de unos tres días), se reducirán en proporción las dosis o se alargarán los intervalos de aplicación.

Advertencias Inyección intraglútea y cumplimiento exacto de la más rigurosa asepsia:
Punción en el cuadrante súperoexterno de la musculatura glútea
en dirección exactamente sagital de la aguja, paralelamente al plano frontal, porque así se evita que la solución entre en contacto con el nervio ciático o sea arrastrada hacia él (la punción e inyección dirigida hacia la línea media o en sentido caudal llevan este peligro); dirección general: *hacia la cresta ilíaca.*
La inyección habrá de ser lo suficientemente *profunda* en *la masa muscular* (de ninguna manera en el tejido graso).
La inyección, *muy lenta*, repitiendo durante ella breves aspiraciones, se aplicará estando el paciente acostado (posición abdominal), evitando toda resistencia anormal. Si el paciente se queja de dolores o de otras sensaciones extrañas, se interrumpirá la inyección *en el acto.*
Los *supositorios*, una vez liberados de su envoltura, se introducirán por la mañana y por la noche.
Es preferible tomar las *grageas* de Butazolidina no con el estómago vacío, sino con las comidas. A los pacientes de estómago delicado se aconseja tomar a la vez antiácidos sin sodio.
La medicación con Butazolidina no debe efectuarse sin vigilancia médica. Durante este tratamiento se limitará el consumo de sal, para contrarrestar una retención de agua. Hay que revisar regularmente la fórmula sanguínea. A los pacientes de notoria hipersensibilidad para medicamentos se prescribirá al principio sólo una pequeña dosis de tanteo.

Presentación

Ampollas:	Caja de 5
Supositorios:	Caja de 5
Grageas:	Tubitos de 20 Envase grande de 50

Eurax

Contra dermatosis pruriginosas y parasitarias

Composición Crotonil-N-etil-o-toluidina

Pomada pobre en grasa, con 10%

Propiedades Eurax es apropiado para el tratamiento discreto de todas las formas de prurito. No son modificadas las demás cualidades de la sensación. Eurax desarrolla una intensa acción acaricida, y está dotado de propiedades antisépticas, muy valiosas también para el tratamiento de sarnas de infección secundaria.

Su toxicidad general es escasa, y excelente su tolerancia local. No es un antihistamínico, ni un anestésico local; se introduce bien en la piel por frotación, no unta ni mancha, y su olor es agradable.

Indicaciones Pruritos de diversas etiologías: eczemas, neurodermitis, prurito senil, prurito anal o genital.

Sarna de infección simple o secundaria; otras dermatosis parasitarias, ftiríasis. En el eczema seborreico desaparecen en 1 a 2 semanas las producciones grasosas excesivas del cutis (no mancha ni decolora el pelo).

Contra-indicaciones El tratamiento con Eurax no se recomienda en dermatosis rezumantes inflamatorias recientes que requieren una cura húmeda.

Posología y empleo *En el prurito:* Eurax se aplica repetidamente sobre el sitio que pique, frotando sin apretar.

En la sarna: No hacen falta baños ni friegas antes del tratamiento. Se frota bien con Eurax toda la superficie *seca* de la piel (excepto la cara y el cuero cabelludo), hasta que la piel lo absorba por completo. En los lactantes, se frotará asimismo la cara y el cuero cabelludo. Lo mejor es aplicar el medicamento por la noche. A las 24 horas se repetirá el tratamiento, teniendo especial cuidado con los sitios preferidos por los aradores (espacios interdigitales, muñecas, pliegues axilares, órganos genitales, etc.).

Al mismo tiempo, después de la segunda friega, se cambiará la ropa de cama y la interior del cuerpo. El paciente no deberá bañarse de nuevo hasta dos o tres días después del tratamiento.

Presentación Tubo de 20 g.

Tubo de 60 g.

Ircodina

Analgésico

Composición Butazolidina* (3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-pirazolidina) 200 mg.
Dimetilamino-fenil-dimetilpirazolona 300 mg.
Fosfato de codeína 20 mg.
Medomina* (cicloheptenil-etil-malonilurea) 300 mg.
* Marcas registradas.

Propiedades La Ircodina desenvuelve acción analgésica, hipnosedante, antipirética, antiflogística y antiespasmódica a la vez. Sus componentes le confieren el poder de reprimir con éxito el dolor, sea cual fuere su origen, muy en particular después de las intervenciones quirúrgicas y ginecológicas.
Los supositorios de Ircodina deben su excelente tolerancia y su acción enérgica al sinergismo de sus componentes.
La Butazolidina, de los dos componentes de la Irgapirina el más interesante desde el punto de vista farmacológico, desenvuelve acción no solamente analgésica y antipirética, sino también antiflogística. Su efecto prolongador sobre la eliminación de otros medicamentos merece particular interés terapéutico.
La dimetilamino-fenil-dimetilpirazolona, un elemento constituyente de la Irgapirina, sostiene la acción de la Butazolidina. Las ventajas terapéuticas de esta asociación se describen en numerosos trabajos publicados sobre la Irgapirina como antirreumático probado.
En cuanto a la codeína, su débil toxicidad la distingue de otros opiáceos, tiene efecto mitigador sobre el centro de la tos y, además de su propiedad antiespasmódica, posee una acción analgésica incontestable.
La analgesia postoperatoria que se obtiene con esta combinación, resulta completada y aumentada de una manera muy acertada por la Medomina, derivado del ácido barbitúrico, de muy fácil desintegración en el organismo.

Indicaciones *Toda clase de dolores*, en particular los consecutivos a intervenciones quirúrgicas benignas o de mediana importancia, como biopsias, incisiones de panadizos, abscesos, flemones, etc.
La Ircodina suprime los dolores en las curas de las heridas, fracturas y luxaciones; después de las intervenciones ginecológicas, otorrinolaringológicas y odontológicas; así como en las operaciones de importancia — en estos casos se han de inyectar analgésicos más enérgicos durante las primeras 24 horas. En pacientes cuya gravedad exige la administración de muchas inyecciones de opiáceos, los supositorios de Ircodina permiten reducir muy considerablemente el gasto de morfina y sus derivados. Además, como lo demuestra la experiencia, a menudo hasta se pueden evitar así «las inyecciones». Igualmente se recomienda ensayar los supositorios de Ircodina para combatir el dolor en los casos en que no resultan del todo eficaces otros analgésicos.

Dosificación *Adultos:* Introducir, según el caso, 1 a 3 supositorios en 24 horas, después de haber retirado su envoltura. Humedecer los supositorios antes del uso. Si se desea una acción somnífera adminístrense dos supositorios a breve intervalo.

Presentación *Supositorios:* caja de 3

Irgafén, pomada oftálmica

Quimioterápico sulfamídico local, para aplicaciones oftálmicas

Composición N_1-dimetilacroil-sulfanilamida + N_1-dimetilbenzoil-sulfanilamida

Pomada oftálmica al 15%

Propiedades Contiene en abundante proporción sulfamidas polivalentes activas muy solubles; por no ser irritante y llevar un excipiente ajustado al medio ocular, la pomada oftálmica Irgafén es de gran eficacia y se tolera bien. Inmediatamente después de aplicarla, se difunde en el globo ocular y forma emulsión con el líquido lagrimal.

Por su composición, el excipiente de la pomada ejerce un favorable influjo sobre las manifestaciones inflamatorias, y cede con rapidez su principio activo. Poco tiempo después de aplicarla una sola vez, este principio se encuentra en todo el ojo, lo cual garantiza un efecto quimioterápico rápido e intenso.

Indicaciones Inflamaciones bacterianas de los párpados, la conjuntiva y la córnea, sobre todo blefaritis escamosa o ulcerosa, bléfaroconjuntivitis, quératoconjuntivitis, úlcera serpiginosa y catarral, eczemas palpebrales de infección secundaria, orzuelos; coadyuvante en el tratamiento del tracoma.
Irritaciones consecutivas a la extracción de cuerpos extraños.

Profilaxis y tratamiento de infecciones en operaciones de párpados o del globo ocular.

Posología y empleo La pomada se aplica a los bordes de los párpados por medio de la cánula del tubo o de una espátula de vidrio, o se unta en el saco conjuntivo superior o inferior mientras el paciente mira hacia abajo o hacia arriba.

Esta aplicación debe hacerse varias veces al día, y es sumamente sencilla, dada la consistencia blanda y la gran fluidez de la pomada.

Presentación Tubo con 5 g.

Irgapirina

Antirreumático, antiflogístico, analgésico, antipirético

Composición

Ampollas	a 750 mg. de 3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-pirazolidina sódica y 750 mg. de dimetilamino-fenil-dimetilpirazolona
Supositorios	a 250 mg. de 3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-pirazolidina y 250 mg. de amino-fenil-dimetilpirazolona
Grageas	a 125 mg. de 3,5-dioxo-1,2-difenil-4-n-butil-pirazolona y 125 mg. de amino-fenil-dimetilpirazolona

Propiedades

Esta combinación de dos derivados del pirazol, de acción distinta, presenta cualidades farmacológicas especialmente ventajosas. Produce intensos y persistentes efectos antiflogísticos, analgésicos y antipiréticos, que hacen posible combatir enérgicamente el reumatismo por vía parentérica, rectal u oral con dosis totales inferiores a las empleadas en el tratamiento corriente con pirazol. La Irgapirina tiene un extenso campo de actividad terapéutica.

Los supositorios y las grageas de Irgapirina se indican en las algias leves, sobre todo en las neuralgias de origen reumático; hacen cesar rápidamente estos dolores, y el efecto analgésico persiste. Ambas formas medicamentosas sirven para el tratamiento consecutivo o para cubrir las pausas entre series de inyecciones, cuando la gravedad del caso reclama emplear Irgapirina por la vía parentérica.

Indicaciones

IRGAPIRINA COMO ANTIRREUMÁTICO

Poliartritis aguda, subaguda o crónica
Artritis infecciosas (monoartritis), reumatoide.

Recidivas en artritis crónicas y brotes flogísticos en afecciones artróticas
Artrosis deformante;
Espondilosis, espondilartrosis, enfermedad de Bechterew;
Discopatías (ciática);
Artritis psoriásica.

Fibrositis, lumbago, torticolis, periartritis (húmeroscapular, coxal);
Tendinosis, tendoperiostosis, tendovaginitis, bursitis, perispondilitis.

Cardiopatías reumáticas, en particular pericarditis
Poliserositis, Pleuresía.

Neuritis y *neuralgias*
Plexoneuritis, polineuritis, paresia reumática del facial, radiculitis, herpe zoster, ciática.

Afecciones reumáticas oculares.
Corea menor.

OTRAS INDICACIONES DE LA IRGAPIRINA

Medicina interna:
Afecciones inflamatorias de pulmón y pleura.
Enfermedades infecciosas (tuberculosis, septicemia), en asociación con la quimioterapia (antibióticos).

Gripe;
Enfermedad de Hodgkin;
Meningitis serosas.

Ginecología:
Anexitis, salpingitis, parametritis.

Oftalmología:
Estados inflamatorios de irritación del polo anterior del globo ocular (iritis, iridociclitis, etc.).
Después de operaciones.

Odontología:
Contra dolores y tumefacciones consecutivos a intervenciones de cirugía dental.

Otorrinolaringología:
Tonsilectomía, saneamiento de focos.

Dermatología:
Eritema nudoso, eritema exudativo multiforme.

En los *tumores malignos*, la Irgapirina produce a menudo efectos analgésicos sorprendentes (ahorro de opiáceos).

Contra-indicaciones

En pacientes que muestren propensión a espasmos (antecedentes de epilepsia o de tetania), no deberá administrarse Irgapirina por vía parentérica.
También está contraindicado el producto en casos de insuficiencia cardíaca o renal, o si existe una lesión hepática declarada o presunta. En las cardiopatías justamente compensadas (arritmias, degeneración grave del miocardio) deberá procederse con prudencia. En pacientes de edad avanzada y muy debilitados, se delimitarán con gran cuidado las indicaciones. *Asimismo se recomienda no emplear la Irgapirina en casos de úlcera gastrointestinal manifiesta.*

De igual modo que cuando se administran otros derivados del pirazol, la Irgapirina requiere vigilar la fórmula leucocítica, particularmente en afecciones que puedan coincidir con una lesión de la medula ósea (estados sépticos, poliartritis crónicas con granulocitopenia, angina, tifus abdominal). Si el tratamiento se prolonga, deberá comprobarse regularmente el número y la clase de los leucocitos, sin descuidar cualquier signo clínico (angina) que pueda denotar una disminución de tal número.

La Irgapirina no debe administrarse a pacientes que muestren reactividad exagerada a la dipirina.

Supositorios y grageas

Estas dos formas de presentación sirven de complemento entre las series de inyecciones, o después de terminarlas, sobre todo cuando se trate de casos crónicos. Igualmente se emplean en las afecciones reumáticas leves y en las recidivas, así como en los estados dolorosos. Los supositorios permiten administrar también la Irgapirina a los niños.

En casos muy rebeldes, al iniciar el tratamiento o en el curso del mismo, puede estar indicado intercalar algunas inyecciones intravenosas sueltas; pero entonces no se rebasará la dosis de 2 c. c. para la primera inyección, y al efecto conviene diluir la solución al 30%, por ejemplo, con solución de glucosa.

La inyección se aplicará siempre despacio.

Posología y modo de empleo

Ampollas

Una ampolla de 5 c. c. por vía intramuscular, cada día o cada dos días.

Advertencia:
Inyección intraglútea y cumplimiento exacto de la más rigurosa asepsia:

Punción en el cuadrante súperoexterno de la musculatura glútea;

en dirección exactamente sagital de la aguja, paralelamente al plano frontal, porque así se evita que la solución entre en contacto con el nervio ciático o sea arrastrada hacia él (la punción e inyección dirigida hacia la línea media o en sentido caudal llevan consigo este peligro);
dirección general: *hacia la cresta ilíaca.*

La inyección habrá de ser lo suficientemente *profunda* en *la masa muscular* (de ninguna manera en el tejido graso).

La inyección, *muy lenta*, repitiendo durante ella breves aspiraciones, se aplicará estando el paciente acostado (posición abdominal), evitando toda resistencia anormal. Si el paciente se queja de dolores o de otras sensaciones extrañas, se interrumpirá la inyección *en el acto.*

Supositorios
Dosis diaria: 2 supositorios, a veces 3. En general, se introduce uno por la mañana y otro por la noche, después de haberlo humedecido. Para niños hasta la edad de 12 años, se prescribirá un fragmento proporcional de supositorio de 0,5 g., a lo sumo la mitad.

Grageas
Dosis diaria: Dos grageas, tragadas enteras dos o tres veces al día, después de las comidas.

Dolores procedentes de intervenciones quirúrgicas en la cavidad bucal e hinchazones desfigurantes de la cara, se pueden evitar con la dosificación siguiente: 2 a 3 horas antes de la intervención 3 grageas de Irgapirina y otras 3 a 5 grageas dentro de las 24 horas después de la operación. A veces está indicada una dosis de mantenimiento de 3 grageas diarias en los días siguientes.

Presentación

Ampollas	caja de 5 envase de 50, para clínicas
Supositorios	caja de 5
Grageas	tubo de 20 frasco de 50 envase de 500, para clínicas

Medomina *

Hipnótico y sedante diurno de acción suave

Composición Cicloheptenil-etil-malonilureido

Comprimidos con 200 mg.

Propiedades La Medomina proporciona un sueño reparador de seis a ocho horas, seguido de un despertar agradable. Se disocia y elimina rápidamente en el organismo, y excluye así todo peligro de acumulación, aunque se tome durante algún tiempo. Posee una acción hipnótica moderada, y no causa habituación.
A pequeñas dosis, la Medomina sirve como sedante diurno, y no ocasiona somnolencia.

Indicaciones *Hipnótico:* Insomnio de origen nervioso, hipertónico o arteriosclerótico; disgripnias del puerperio; excesos de trabajo intelectual o físico; cambios de clima o de altura.

Sedante: Neurosis, estados de irritación, disfunción vegetativa, emociones. Antes de operaciones de cirugía menor o dentales.

Posología *Como hipnótico:* Media hora antes de acostarse, un comprimido, mejor con algo de té o agua caliente azucarada. A veces basta medio comprimido. Si los trastornos del sueño son pertinaces, se elevará la dosis hasta uno y medio o dos comprimidos.
A los niños se prescribirá ¼ ó ½ comprimido, según la edad.

Como sedante: ¼ de comprimido, tres a cuatro veces al día.

Presentación Cajita de 10 comprimidos, con tapa corrediza
Frasco de 100 comprimidos

* La Medomina se presenta en determinados países con los nombres registrados de «*Medomin*» o «*Medomine*»

Micorén

Analéptico central
Estimulante respiratorio y circulatorio

Micorén-Ampollas Analéptico central

La sustancia activa de la solución inyectable al 15% se compone de partes iguales de
dimetilamida del ácido N-crotonil-alfa-etilaminobutírico y
dimetilamida del ácido N-crotonil-alfa-propilaminobutírico.
Ambas sustancias actúan como unidad. Dentro de su acción analéptica general, se produce especialmente un enérgico estímulo de la respiración. Bajo la acción del Micorén, aumenta ante todo la amplitud respiratoria, en tanto que la frecuencia asciende sólo en segundo lugar. El Micorén influye, además, sobre muchos puntos del sistema nervioso central. Todo ello se refleja en la variedad de la acción analéptica de este preparado, pues el Micorén se muestra antagónico a narcóticos. De acción despertadora en las intoxicaciones por los barbitúricos. La enérgica acción analéptica del Micorén, se desenvuelve dentro de un margen terapéutico muy amplio. El preparado se distingue por una tolerancia muy buena y una toxicidad insignificante.

Micorén — Gotas Estimulante respiratorio y circulatorio

La forma destinada al empleo por vía digestiva contiene, además de las dos sustancias de acción central del Micorén (15%), una sustancia estimulante del sistema circulatorio en forma del p-oxi-fenilmetilamino-etanol (1,5%). Esta última sustancia, conocida como simpáticomimético eficaz, se caracteriza por su acción particular, resultante de varios efectos parciales farmacológicamente coordinados, que se extiende a la totalidad del sistema circulatorio, tanto al sistema vascular periférico como al corazón. Con ello, la acción sobre el miocardio y los vasos de la periferia está tan equilibrada que resulta un efecto total óptimo en el sentido de una tonificación adecuada a la totalidad de la circulación.

Indicaciones

Las indicaciones del Micorén son: Insuficiencia respiratoria, desordenes circulatorios, colapso, choque.
En los estados graves se hace uso esclusivamente de la terapéutica parenteral por el Micorén.

Medicina interna:

Tonificación de la circulación y estímulo de la funcción respiratoria. Estados de recargo circulatorio durante las enfermedades infecciosas (gripe, difteria, neumonía, tifoidea, tuberculosis, etc.), en afecciones alérgicas (fiebre del heno, urticaria, enfermedad del suero, choque anafiláctico), para mejorar la circulación en la convalecencia. Desórdenes de la distribución sanguínea por otras causas, desde la más leve insuficiencia circulatoria hasta los más graves estados de colapso. Como coadyuvante de la cardioterapia, se emplea alternativamente con digital y estrofantina.
Estados hipotónicos constitucionales, fácil cansancio (también en los deportes), cefaleas, vértigo, en la vasolabilidad (incapacidad de trabajo), estados hipotónicos ortostáticos, palpitaciones, sensaciones de disgusto, malestar de los cambios atmosféricos. Desórdenes circulatorios en la edad avanzada.
Intoxicaciones por los hipnóticos,
especialmente por los barbitúricos, y por el óxido de carbono.
Desórdenes respiratorios con repercusiones sobre la circulación.

Cirugía:
Antes, durante y después de las operaciones, para sostener la circulación, accidentes de la narcosis, shock postoperatorio, grandes pérdidas de sangre, interrupción de narcosis (regulación de narcosis).

Obstetricia y ginecología:
Debilidad vascular durante la gestación, desórdenes circulatorios durante los partos laboriosos, intervenciones de obstetricia, grandes hemorragias. Hipotonía durante el puerperio.
Desórdenes circulatorios en la premenopausia.
Asfixia de los recién nacidos.

Dosificación

Ampollas: 1—2 ampollas por vía intravenosa en los estados graves. Obtenida la mejoría, se puede seguir con inyecciones intramusculares o subcutáneas. En estados comatosos, las dosis intravenosas de 1,5 cc. (contenido de una ampolla) se repiten a intervalos más o menos largos, según la reacción del paciente.

Gotas: 3 veces al día 10 a 30 gotas o más.

Presentación

Ampollas cajas de 5
Gotas frascos de 15 cc.

Parpanit

Para el tratamiento de afecciones discinéticas de índole espástica

Composición Clorhidrato del éster dietilaminoetílico del ácido 1-fenilciclopentano-1-carboxílico

Comprimidos con 6,25 mg. = Parpanit
con 50 mg. = Parpanit *forte*

Propiedades Parpanit reduce la tonicidad muscular patológicamente aumentada, y combate las manifestaciones cinéticas de origen extrapiramidal (temblor). Sus efectos son patentes sobre todo en las perturbaciones de la motilidad extrapiramidal. El Parpanit es activo a dosis que no ocasionan síntomas secundarios por parte del sistema nervioso vegetativo.

Indicaciones Parkinsonismo postencefalítico, parálisis agitante, síndromes parecidos a la enfermedad de Parkinson, atetosis doble, temblor intencional, temblor esencial, torticolis espasmódica.

Trastornos coreicos, manifestaciones espasmódicas en la enfermedad de Little, hemiplejías y esclerosis múltiple.

Posología y modo de empleo La dosificación ha de ajustarse *para cada caso*, y el tratamiento se iniciará siempre bajo la estrecha vigilancia del médico. Se recomienda ir aumentando poco a poco las dosis hasta encontrar el plan posológico más conveniente. Lo mejor es comenzar con dosis pequeñas de tanteo (4 a 6 comprimidos de *Parpanit* con 0,00625 g.), y aumentar cada día un comprimido más, hasta llegar a 12 diarios; entonces se recurrirá a los comprimidos de *Parpanit forte* con 0,05 g. (ocho veces más activos), dando primero 1½ al día y luego ¼ de comprimido más cada día, hasta alcanzar la dosis útil máxima, que en general es de 3 a 6 comprimidos diarios.

Para conseguir efectos uniformes en lo posible, tanto los comprimidos de Parpanit como los de Parpanit forte se darán regularmente en 5 a 6 porciones repartidas a lo largo de la jornada.

Presentación

Parpanit tubo de 100 comprimidos
envase de 500 comprimidos, para clínicas

Parpanit forte tubo de 50 comprimidos
envase de 250 comprimidos, para clínicas

Siogén

Desinfectante para la boca y la garganta

Composición 5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

Pastillas con 2 mg.

Propiedades Acción antibacteriana intensa contra estreptococos y estafilococos, bacilos diftéricos y otros gérmenes patógenos, así como contra hongos («muguet» o aftas).

El contenido de las pastillas de Siogén en sustancia activa se ha calculado, teniendo en cuenta su solubilidad relativamente grande en la saliva, de modo que al deshacerse en la boca quede asegurada la concentración útil antibacteriana en el líquido segregado.

Las pastillas de Siogén se toleran perfectamente, tienen un sabor refrescante agradable, y *no tiñen la lengua ni los dientes.*

Indicaciones Para prevenir y tratar manifestaciones inflamatorias de las cavidades bucal y faríngea; contra dolores de garganta, anginas, catarros, aftas, gingivitis, etc.

Modo de empleo Se dejará disolver lentamente una pastilla en la boca cada dos horas. Cuando el peligro de infección sea mayor, y al comienzo de la misma, una pastilla cada media hora.

Presentación Caja de 30 pastillas

Frasco de 150 pastillas

Siosterán

Antiséptico intestinal exento de yodo

Composición 5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

Grageas con 100 mg.

Propiedades Antiséptico intestinal no irritante, agradable y fácil de tomar, sin efectos secundarios. La sustancia activa del Siosterán *no contiene yodo*, y esto es de especial importancia, pues por investigaciones recientes se ha sabido que los antisépticos — contra lo que se venía suponiendo — son resorbidos en parte y pueden ocasionar aumento del índice de yodemia. La práctica enseña que el Siosterán, a diferencia de algunos antibióticos, no causa daño a la flora intestinal fisiológica ni altera su simbiosis compensada.

Es también digno de especial atención el efecto antimicótico del Siosterán, que permite suprimir rápida y fácilmente los trastornos que a veces provoca el empleo de antibióticos.

La baja dosificación y el uso del medicamento en *forma inodora e insípida (grageas)* lo hacen especialmente agradable para pacientes de acusada sensibilidad.

Indicaciones Enteritis, enterocolitis, gastroenteritis, diarreas estivales; micosis entéricas, trastornos intestinales por uso de antibióticos, o por cambios de alimentación o de clima; lambliasis, amibiasis.

Profilaxis de afecciones intestinales.

Modo de empleo Las grageas de Siosterán se ingieren *enteras*, después de las comidas principales. Por lo general se administran 1 a 2 grageas tres veces al día. El tratamiento debe prolongarse durante varios días después de haber desaparecido los síntomas inflamatorios. Las dosis indicadas se pueden aumentar en casos graves.

Niños: Una gragea dos a tres veces al día.

Profilaxis: Una gragea dos a tres veces al día.

Vía rectal: De 4 a 8 grageas (para niños, la mitad) trituradas y suspendidas en unos 200 c. c. de agua; una vez al día, reteniendo el líquido todo lo posible.

Presentación Tubo de 20 grageas
Envase de 100 grageas, para clínicas

Sterosán

Antiséptico y antimicótico local

Composición 5,7-dicloro-8-oxiquinaldina

Pomada, pasta (secante), todo al 5%

Propiedades Acción antibacteriana intensa contra estafilococos y enterococos, así como contra algunos agentes patógenos del grupo de la gangrena gaseosa. Acción fungicida segura contra gérmenes productores de micosis cutáneas. Tolerancia local buena que en general permite tratar durante largo tiempo con Sterosán grandes superficies de la piel sin manifestaciones de irritación.

Indicaciones *Dermatología:* Infecciones cutáneas producidas por estafilococos y estreptococos, como impétigo contagioso, eczemas impetiginosos, intertrigo, sicosis estafilógena, foliculitis, sabañones ulcerados. Dermatosis micóticas.

Pediatría: Pénfigo neonatorum y otras piodermias de la infancia.

Cirugía: Heridas y traumatismos infectados, úlceras por decúbito, heridas operatorias supuradas.

Cirugía menor: Furúnculos, ántrax, abscesos incindidos, panadizos, paroniquias, úlceras de las piernas.

Obstetricia y Ginecología: Profilaxis y tratamiento de grietas y afecciones inflamatorias de las mamas durante la lactancia (mastitis, abscesos).

Los preparados de Sterosán no deben aplicarse a las mucosas, sobre todo a las de los ojos y la nariz.

Modo de empleo Sobre la superficie afectada se aplica pomada o pasta de Sterosán, esta última en capa delgada. Cuando se utiliza la *pomada*, debe aplicarse un vendaje bien ajustado, que se cambiará, por lo general, a las 24 horas. En el pénfigo hay que abrir las vejigas y cubrir el fondo de las mismas con pomada.

La *pasta* de Sterosán no es grasienta, y se seca pronto después de aplicada, lo cual suele hacer innecesario el uso de vendaje. Presta buenos servicios en las piodermias sobre las superficies descubiertas, y sobre todo en las dermatosis, como epidermofitosis, micosis de los pies, eczemas micóticos; es asimismo útil para cubrir, en cirugía menor, con objeto de evitar la propagación de gérmenes.

Presentación *Pomada* tubo de 30 g.

Pasta tubo de 20 g.

Trombocinasa «Geigy»

Reactivo para determinar el tiempo de protrombina

Comprimidos con 10 mg.

La Trombocinasa «Geigy» sirve como reactivo para la determinación corriente del tiempo de protrombina o trombinógeno, tal como debe efectuarse para controlar el tratamiento de la trombosis con Tromexán. Para este análisis se utilizan los métodos de una fase descritos en el prospecto del envase, o uno de los de dos fases ya conocidos.

Propiedades La sustancia activa de los *comprimidos* es higroscópica y sensible a un calentamiento por encima de 40° C. Por consiguiente, los comprimidos, encerrados con el material secante en el envase original, deberán conservarse en un lugar que no esté demasiado caliente. No conviene dejar el tubito abierto largo rato, y se evitará la acción directa de la luz solar. En estas condiciones, el preparado se conserva por un tiempo prácticamente ilimitado.

La *suspensión de trombocinasa* elaborada según nuestras instrucciones, conservada varios días a + 5° C en la nevera, permanece completamente activa durante varios días, si se evita toda contaminación bacteriana.

Presentación Tubo de 10 comprimidos

Tromexán «Geigy»*

Antitrombótico

Composición Ester etílico del ácido bis-3,3'-(4-oxicumarinil)-acético

Comprimidos con 300 mg.

Propiedades El Tromexán «Geigy» disminuye en forma reversible la actividad de la protrombina, y con ello la tendencia de la sangre a coagularse dentro de los vasos, pues inhibe la formación de esa sustancia y del factor VII, así como posiblemente también en el hígado la de otros factores esenciales para la coagulación sanguínea.

La acción del Tromexán «Geigy» es más rápida que la del dicumarol, y declina en menos tiempo.

El Tromexán «Geigy» es de manejo muy seguro. Poco después de suspender la medicación, comienza a aumentar la actividad protrombínica, y además es muy rápida la eliminación del sistema circulatorio y de los órganos. A diferencia de otros anticoagulantes, con el Tromexán «Geigy» suele bastar la suspensión del preparado para cortar hemorragias, y es mucho menor el peligro de dosificación excesiva y de efusiones de sangre; el tiempo de hemorragia apenas se prolonga. Tanto este tiempo como el de coagulación (medidos por un método sencillo: Bürger, Lee y White) no suelen alterarse sino por un influjo enérgico sobre la actividad protrombínica; pero sus variaciones no siempre se mantienen paralelas a las de ésta.

El tubo digestivo tolera bien el Tromexán «Geigy», que pueden tomar incluso los pacientes de estómago delicado.

La prueba de la tolerancia a la heparina *in vitro* en el curso de la terapéutica anticoagulante permite deducir valiosas conclusiones diagnósticas complementarias. Con frecuencia se advierten a tiempo la tendencia a hemorragias y la trombofilia o el riesgo de recidivas; con ayuda de la prueba se evitan sobre todo las dosis deficientes en casos de hipercoagulabilidad disimulada, en los cuales, si bien la actividad protrombínica parece haber disminuído bastante, persiste aún latente una fuerte tendencia a la coagulación supernormal.

Proporcionaremos a solicitud datos sobre el método de determinación del tiempo de hemorragia, así como sobre la prueba de tolerancia a la heparina y las demás cuestiones relacionadas con el particular.

Indicaciones Profilaxis de trombosis y embolias consecutivas a operaciones y partos en pacientes expuestos a ellas. Tratamiento de tromboflebitis y flebotrombosis recientes, lesiones traumáticas de las paredes vasculares, y gangrena incipiente de las extremidades, así como alteraciones causadas por el frío.

Tratamiento de tromboflebitis y flebotrombosis de todo género, de afecciones vasculares crónicas con tendencia a trombosis (enfermedad de Bürger, asociado a una medicación vasodilatadora; ciertos casos de arteriosclerosis); trombosis coronarias e infartos del miocardio; embolias periféricas; afecciones cardíacas de origen reumático, con fibrilación.

En las neumonías rebeldes a la penicilina y a las sulfamidas, así como en la esclerosis múltiple, se recomienda ensayar el Tromexán «Geigy», eventualmente en

* El Tromexán «Geigy» se presenta en Chile con el nombre registrado de «Sintrom».

combinación con antibióticos. También se puede emplear en casos recientes de trombosis y embolia de los vasos retinianos, mejor asociado a rutina y preparados análogos.

Contra-indicaciones

Todos los estados hemorrágicos, particularmente los que tengan por origen lesiones en las paredes de vasos capilares; gestación, disfunciones hepáticas, nefropatías y úlceras propensas a hemorragias. Se tomarán precauciones en casos de insuficiencia circulatoria grave. En operaciones que puedan provocar una alteración (transitoria) de la función hepática, se empezará la profilaxis con dosis pequeñas; también requieren especial cuidado los casos de colpoplastia y de prostatectomía.

Advertencia

No debe prescribirse Tromexán «Geigy» cuando se tenga que operar en el sistema nervioso central. La menstruación y la hipertensión arterial no son contraindicaciones, si no ha aumentado la permeabilidad de los capilares. Sólo en caso de estar hospitalizadas se dará Tromexán «Geigy» a madres lactantes, mientras que el niño esté bajo vigilancia médica. No son de temer hemorragias copiosas empleando de manera adecuada este producto; las gingivales ligeras, por ejemplo, nada frecuentes, ceden pronto al suspender la medicación. La concentración normal de protrombina en la sangre se restablece rápidamente, en caso necesario, con grandes dosis de vitamina K por vía intravenosa, en especial de vitamina K_1, y sobre todo mediante transfusiones de sangre combinadas o no con vitamina K; la vitamina K natural ha resultado ser la más eficaz.

Posología y modo de empleo

La dosificación debe adaptarse siempre a cada caso. Es imprescindible determinar la actividad protrombínica, lo cual, una vez preparado el paciente, puede hacerse a intervalos largos.

Para tratar afecciones trombóticas se recomienda empezar con 3 a 4 comprimidos el primer día, en tomas fraccionadas, y dar al día siguiente 3 ó 2 comprimidos. Si de este modo se consigue reducir bastante la actividad protrombínica, se continuará luego con una dosis diaria de sostén de ½ a 1½ comprimidos al día.

Las diferentes reacciones individuales, que pueden variar en el curso del tratamiento, requieren una posología adaptada a cada caso particular. Lo mejor es distribuir en la jornada la dosis diaria respectiva, en varias porciones pequeñas (¼ de comprimido). En general, las trombosis recientes y el peligro evidente de que se produzcan exigen dosis más altas de Tromexán «Geigy». La medicación simultánea con penicilina o con digital, y a veces la administración de vitaminas en cantidad, pueden exigir una dosis mayor de Tromexán «Geigy», que, cuando es suficiente, impide la trombosis o detiene su desarrollo.

El tratamiento es tanto más provechoso cuanto antes se inicie. Si ya existe trombosis, desde luego no es posible siempre evitar una embolia originada en el trombo; sin embargo, la experiencia enseña que estas embolias son menos frecuentes, más leves y no mortales.

Con fines terapéuticos, la actividad protrombínica no debe rebasar un 40% ni quedar por debajo de un 20% de la normal, y lo mejor es mantenerla entre 20 y 30%, pues así es excepcional que se produzcan trombosis. Para la profilaxis basta, en general, que la concentración de protrombina descienda a 40% y esto suele lograrse con dosis algo menores. Después de intervenciones, se iniciará la profilaxis a las 24 horas. Si no es posible garantizar una hemostasis perfecta, se dejarán pasar dos o tres días antes de instituir el tratamiento con Tromexán «Geigy».

Presentación

Tubo de 10 comprimidos
Envase de 100 comprimidos, para clínicas

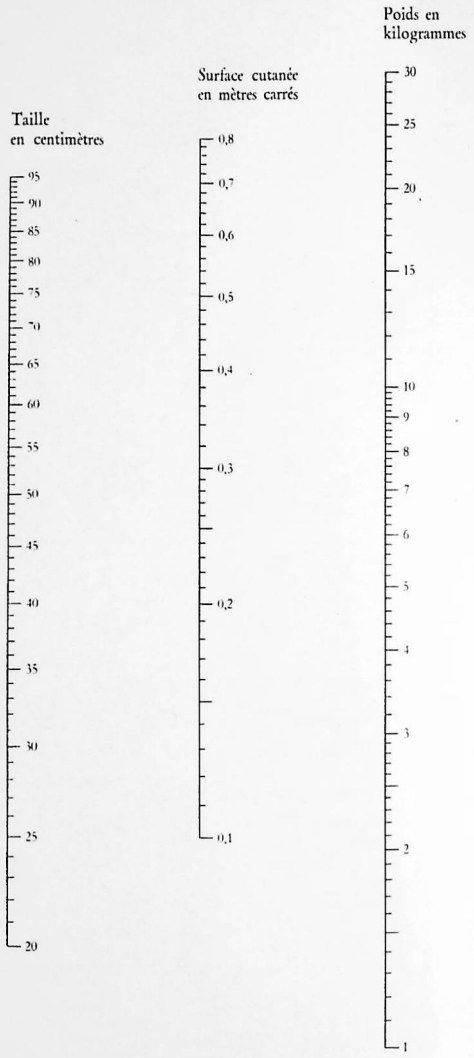
Folia medica « Geigy » N° 3



Nous publions sous le nom de « FOLIA MEDICA GEIGY » une série de tables, paraissant à époques indéterminées. Sur votre demande, ces tables vous seront envoyées gracieusement.

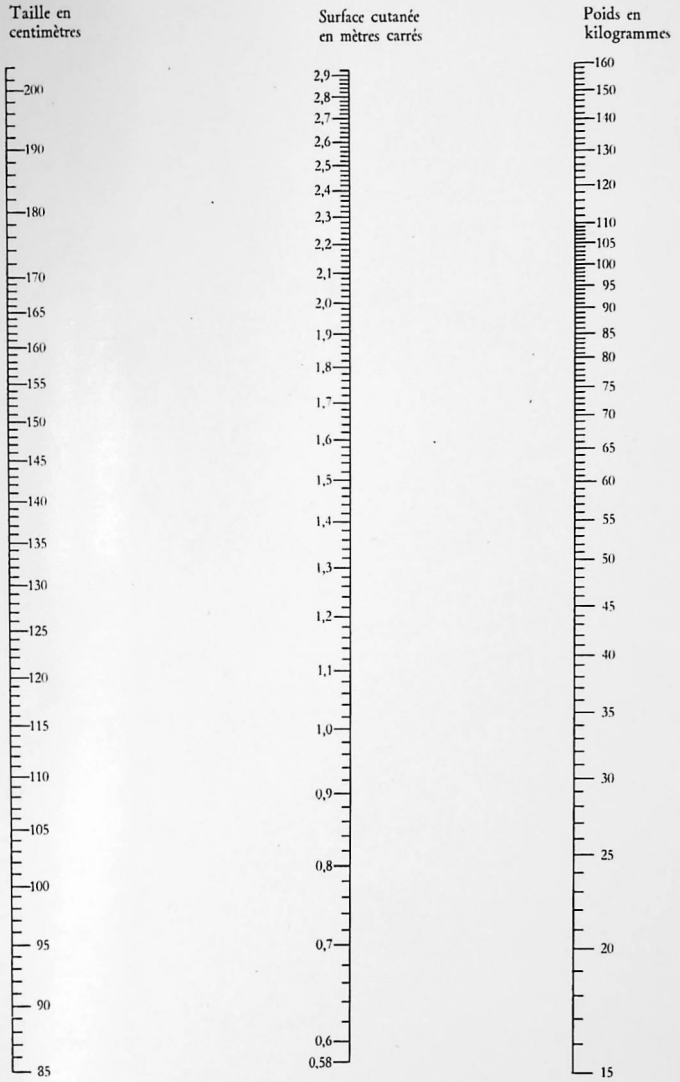
J.R. Geigy S.A. Département pharmaceutique Bâle 16 (Suisse)

Nomogramme pour la détermination de la surface cutanée des enfants



On relie par une droite les valeurs obtenues pour la taille et pour le poids ; le point d'intersec

Nomogramme pour la détermination de la surface cutanée des adultes



ın de cette droite avec l'échelle du milieu donne la surface cutanée.

LABORATOIRES GEIGY

P A R I S

Estimado Doctor,

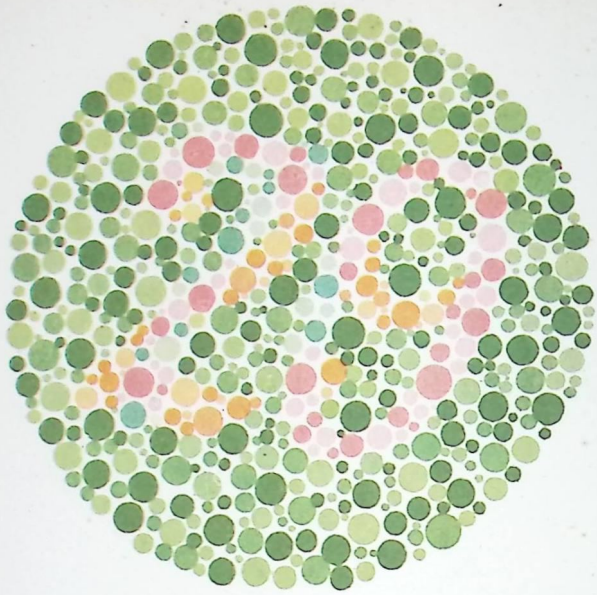
Desde hace unos años nuestra casa se ha propuesto poner a la disposición de los investigadores y facultativos una documentación técnica condensada que les permita resolver rápidamente los problemas que más corrientemente les pone el perfeccionamiento de la medicina.

La edición 1955 de nuestras Tablas científicas que acaba de salir de prensa, es el resultado de este deseo y de una eficaz colaboración entre nuestros Servicios de Investigación y las necesidades expuestas por sus compañeros.

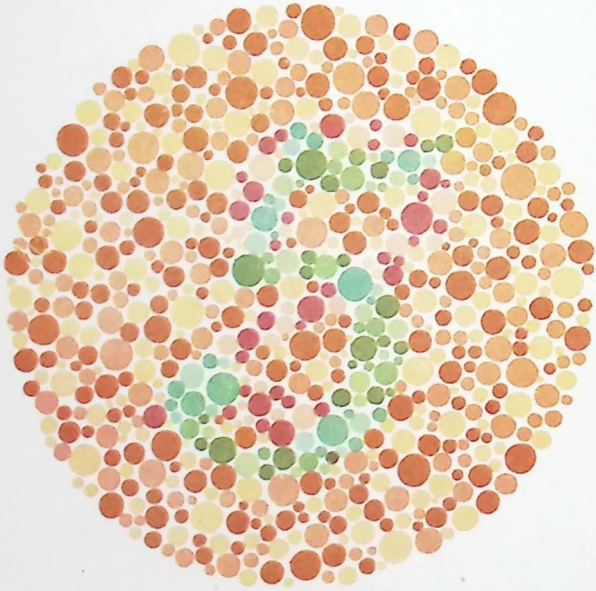
Ponemos este ejemplar a su disposición deseando que Ud. encuentre en él todo aquello que pueda serle de interés.

Nos prestaría un gran servicio, si después de haber hojeado esta nueva edición nos escribiera exponiéndonos todo aquello que, a juicio de Ud., falte en esta documentación y deseara incluyéramos en futuras ediciones.

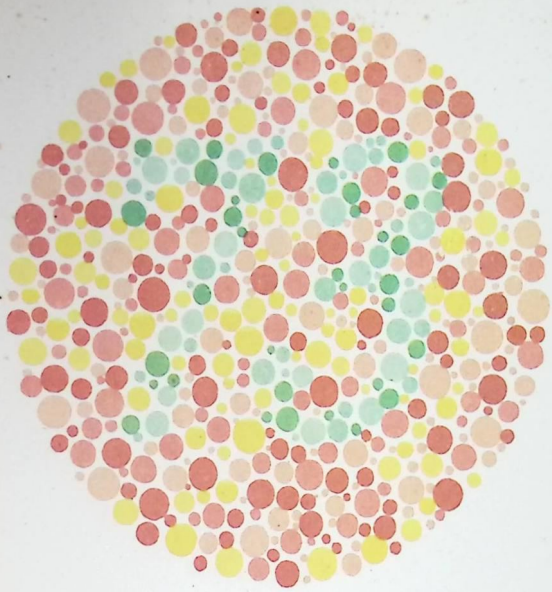
Con la esperanza de haberle sido útil, le rogamos acepte nuestra consideración más distinguida.



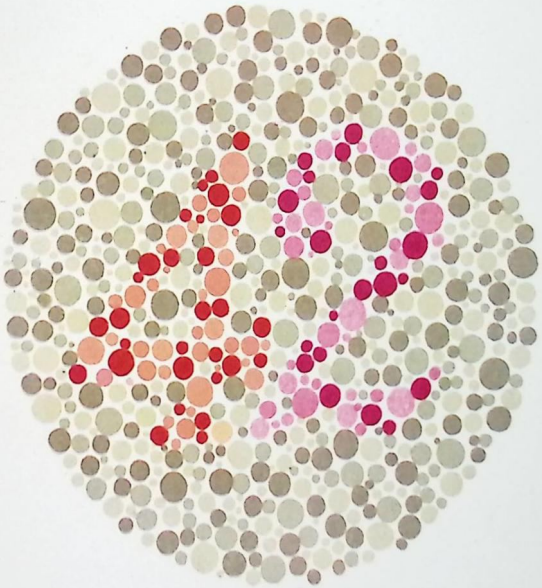
1



2



3



4

Emprego dos quadros para exame da visão ao perto[1]

Estes quadros devem ser postos a uma distância normal, 30 cm, do olho, e ficar bem iluminados (luz solar indirecta ou luz artificial, estando a fonte luminosa colocada por trás do indivíduo).

Mediante estes quadros a acuidade visual pode ser calculada directamente e expressa em números de acordo com as normas internacionais admitidas desde 1909. Os números colocados à esquerda de cada um dos textos correspondem, para uma distância de 30 cm, à acuidade visual v tal como é definida pela fórmula de *Snellen*: $v = d/D$, em que d = distância normal, e D = distâncias a que os textos devem ser colocados para as letras serem vistas sob um ângulo de 5 minutos (largura e altura). (Os inclusos quadros não satisfazem exactamente a esta última condição senão no que diz respeito à altura dos caracteres de imprensa).

Os limites normais da acuidade visual encontram-se entre $v = 1{,}5$ e $v = 0{,}5$ (média, $v = 1{,}0$ = acuidade visual 100%). O texto 1,5 não pode ser lido pela grande maioria das pessoas. No entanto, um olho normal (emétropo) deve ler sem dificuldade, com boa iluminação, os textos 1,25 e 1,0. O míope tem que aproximar e o présbito (hipermétropo) que afastar um pouco o quadro, para conseguir distinguir nitidamente os caracteres. A presbiopia (presbitia senil) também exige uma distância maior, eventualmente o uso de óculos (lentes convexas).

A acuidade visual ao perto e a acuidade visual ao longe estão relacionadas, quere dizer os resultados do exame ao perto correspondem aos do exame ao longe, embora seja generalmente um pouco mais preciso.

Emprego dos quadros para exame da cromatopsia[2]

Colocar a uma distância normal (aprox. 30–40 cm) os quadros que devem estar bem iluminados (lugar claro, luz natural e não luz artificial). Os números devem ser lidos ràpidamente, qualquer hesitação denota perturbação do sentido cromático. Os quadros servem principalmente para revelar o daltonismo (xantocianopsia), em que se pode ainda distinguir, por um lado, a protanopia (anerítropsia, não percepção do vermelho) da protanomalia (ligeira anomalia da visão do vermelho) e, por outro, a deuteranopia (acloropsia, não percepção do verde) da deuteranomalia (ligeira anomalia da visão do verde).

Quadro 1: se a visão é normal (tricromática), o indivíduo lê: 29; se há daltonismo completo (dicromatopsia) ou parcial: 70; em caso de acromatopsia (monocromatopsia) difícilmente lê um número.

Quadro 2: se a visão é normal, o indivíduo lê: 5; quando de daltonismo completo ou parcial: 2; se houver acromatopsia só muito dificilmente lerá um número.

Quadro 3: se a visão é normal, o indivíduo lê: 73, se se trata de daltonismo completo ou parcial difícilmente lerá um número.

Quadro 4: se a visão é normal e houver daltonismo parcial, o indivíduo lê: 42; em caso de protanopia: 2; quando de deuteranopia: 4.

Não estando a ser usados, os quadros devem ser protegidos da luz para que as cores não desvaneçam nem se alterem.

---

[1]) Quadros com outros textos ou em outras línguas: *cf. Scalae typographicae*, edições R. Birkhäuser, Basileia.

[2]) Para exame mais completo da cromatopsia, empregando 32 quadros coloridos, cf. *Tests for Colour-Blindness*, de Sh. Ishiara, donde foram tirados os quadros que publicamos. Edição H.K. Lewis & Co., Ltd., Londres.

Dentro de poucos meses serão publicados novos quadros, do Prof. E. Wölfflin, de Basileia, para o *exame da cromatopsia*, baseados num princípio diferente.

Instrucciones para el uso de las tablas de enfoque a corta distancia[1]

Las tablas de enfoque a corta distancia habrán de situarse a la distancia normal a que se lee; con buena luz (luz solar indirecta o luz artificial) que se proyecte sobre ellas, bien sea lateralmente, o detrás de la persona que las mira.

Mediante las tablas de enfoque a corta distancia, es posible determinar directamente, en fracciones decimales, la potencia visual, con arreglo a las normas internacionales que se vienen empleando desde el año 1909. A una distancia de 30 cms., las cifras impresas a la izquierda de los diferentes grupos de texto, corresponden al factor visual $v = d/D$, en la que d = a la distancia normal de lectura y D = la distancia a que será menester situar el modelo de escritura, a fin de que los rayos ópticos tangenciales a la altura y anchura de las letras, formen el ángulo normal, internacional, de 5 minutos. (Los cuadros de enfoque a corta distancia que aparecen al lado, corresponden a esta premisa sólo en lo que respecta a la altura de los caracteres de letra).

1,5

1,0

El alcance normal de la capacidad visual se halla entre $v = 1{,}5$ a $0{,}5$ (factor medio $1{,}0 = 100\,\%$ de capacidad visual), en tanto que son muchos los que no pueden leer los caracteres del tamaño 1,5. Sin embargo, la persona de vista normal (emetrope) deberá poder leer, sin dificultad, los caracteres de imprenta del tamaño 1,25 y del tamaño 1,0, siempre que haya buena luz. El corto de vista (miope) podrá colocar los cuadros a una distancia de los ojos, un poco menor, a fin de enfocar bien la escritura, en tanto que el présbita (hiperope) tendrá que enfocarla a una distancia un poco mayor. Los que padecen de vista cansada (presbiopia) también tendrán precisión de colocar la escritura a una mayor distancia, y hasta, quizá, de ponerse unos lentes convexos, adecuados.

0,8

0,6

Entre el enfoque a mayor distancia y el enfoque a menor distancia existe una relación de concordancia, en el sentido que los factores del enfoque a corta distancia coinciden con los del enfoque a mayor distancia, pero son, por lo general, un poco más favorables.

Instrucciones para el uso de los cuadros de perceptibilidad de los colores[2]

Colóquense los cuadros a la distancia normal para leer, o sea a de unos 30 a 40 cms., y con buena luz (buena luz solar, **en ningún caso** luz artificial). Las cifras de «test» deberán ser percibidas rápidamente. Cualquier titubeo de la persona sometida al examen, es indicio de una perturbaciòn de su capacidad perceptora de los colores. Estos cuadros cromáticos sirven, fundamentalmente, para determinar si existe una perturbación de la capacidad para percibir los colores rojo y verde (jantocianopia), siendo preciso establecer una diferenciaciòn entre la acromatopia para el color rojo (protanopia, aneritropsia) y la protanomalía, de una parte, y la acromatopatía para el color verde (deuteranopía, acloropsia) y la deuteranomalía, de otra parte.

0,5

0,4

Cuadro 1: La persona dotada de buen sentido para percibir los colores (tricrómata), leerá la cifra 29; el jantocianope (dicrómata) o el protanómalo, leerá la cifra 70 ;el acromatópsico total (monocrómata) será difícil que pueda distinguir cifra alguna.

Cuadro 2: La persona dotada de buen sentido para distinguir los colores (tricrómata) o el protanómalo leerá la cifra 5; el jantocianope (dicrómata) o el protanómalo leerá la cifra 2; el acromatópsico total (monocrómata), será difícil que pueda leer cifra alguna.

0,3

Cuadro 3: La persona bien dotada del sentido de perceptibilidad de los colores (tricrómata), leerá la cifra 73; el jantocianope (dicrómata) o el protanómalo será difícil que pueda distinguir cifra alguna.

Cuadro 4: La persona bien dotada del sentido de perceptibilidad de los colores (tricrómata) y el jantocianope, leerán la cifra 42; la persona que no puede percibir, en absoluto, el color verde, leerá la cifra 4.

Los cuadros cromáticos deben guardarse en un lugar donde no se hallen expuestos a la luz, en tanto que no sean usados, puesto que, de lo contrario, se descoloran y se alteran.

0,2

[1]) Para cuadros de enfoque a corta distancia, con textos diferentes, o en otros idiomas, recomendamos las *Scalae typographicae* de la Editorial R.Birkhäuser, Basilea.

[2]) Para un exámen más a fondo del sentido de percepción de los colores, mediante 32 cuadros cromáticos, recomendamos los *Tests for Colour Blindness* de Sh. Ishihara, de los cuales se han tomado los cuadros cromáticos que figuran el presente folleto; Editorial H.K.Lewis & Co. Ltd., Londres.

Vis. 0,1

Recomendamos, además, los nuevos cuadros que aparecerán en breve: *Tafeln zur Prüfung des Farbensinnes*, del Prof. Dr. E. Wölfflin, Basilea, basados en un principio que difiere del que hasta ahora viene empleándose.

1,5

1,25

1,0

0,9

0,8

0,7

0,6

Alcuns autores fizeram gala na ostentação de personagens simplesmente desprezíveis, que não deviam ter sido aproveitados numa escola realista, mas sim numa psiquiátrica, cujas figuras fôssem aquêles que a natureza marcara com o ferrete da degenerescência e com os estigmas da devassidão e do crime. Êrro foi e, quiçá, ainda hoje vigora, o supor o realismo a literatura da crápula, da devassidão e da mentira;

0,5

Todavia, o século XVII foi, precisamente, o que deu a Portugal os dois mais notáveis ornamentos do púlpito, os padres António Vieira e Manuel Bernardes, êste, para nós, sob muitos aspectos, superior ao primeiro. Dum e doutro nos vamos ocupar. Nos últimos sessenta anos da vida literária nacional, a prosa

0,4

Os padres António de Sá, Bartolomeu do Quental, Francisco de Mendonça e poucos mais conseguiram ser menos eivados dêsses vícios, a que o próprio Vieira não escapou, do que a turbamulta dos seus contemporâneos, que dos templos faziam

0,3

Se perdeu aquela frieza hirta e quási hierática que, durante relativamente longo período, a caracterizou e tão digna de admiração foi no começo quando representou gôsto geral da época, se, como muitos, e, em parte,

0,2

Se aqui e ali surgem passos um tanto crus, se figuras aparecem repelentes e desprezíveis é que, infe

Vis. 0,1 13 26 38 72 94

1,5

1,25

1,0

0,9

0,8

0,7

0,6

Era el caso que ya no quería seguir siendo modista. Su trabajo al frente del taller de modas de «La Bonita» y el impulso que su carácter audaz y emprendedor había sabido imprimir a la marcha de los negocios, segura y firme, pero un poco lenta en las manos de Abraham, que no era comerciante de grandes vuelos, habían hecho en poco tiempo de la antigua tienda modesta una de los primeros establecimie

0,5

Echeverría es uno de nuestros literatos más afamados. Sus composiciones líricas, sus poemas, sus escritos en prosa fueron leídos con avidez en los tiempos ya lejanos en que inició lo que puede llamarse el movimiento revolucionario de nuestra literatura. Conviene que la joven genera

0,4

Los jóvenes que cultivan la literatura hallarán sin duda en la lectura de las obras de Echeverría, placeres delicados y puros enseñanzas fecundas y severas. Cuando se trata de evitar que los hombres de letras se pueriliçen en busca de una populari

0,3

Sus escritos políticos no son, no pueden ser ya, por la marcha natural é incesante de las ideas, una revelación sorprendente para sus conciudadanos, como lo fueron tal vez cuando el malogrado argentino volvió al seno

0,2

Nada es tan eficaz para inspirar aversión hacia el hueco charlatanismo de los que hablan y escriben sin refle

Vis. 0,1 23 19 75 42 86