

Zeitschrift: Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie suisse des sciences médicales = Bollettino dell' Accademia svizzera delle scienze mediche

Herausgeber: Schweizerische Akademie der Medizinischen Wissenschaften

Band: 13 (1957)

Heft: 1-4: Symposium über Arteriosklerose = Symposium sur l'artériosclérose = Symposium on arteriosclerosis

Artikel: Etude histologique des stades initiaux de l'artériosclérose et quelques conclusions pathogéniques qui s'en dégagent

Autor: Hirsch, S.

DOI: <https://doi.org/10.5169/seals-307305>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. [Mehr erfahren](#)

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. [En savoir plus](#)

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. [Find out more](#)

Download PDF: 30.04.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, <https://www.e-periodica.ch>

Faculté de médecine et de pharmacie de l'Université libre de Bruxelles

Etude histologique des stades initiaux de l'artériosclérose et quelques conclusions pathogéniques qui s'en dégagent *

Par S. Hirsch

I.

La discussion du problème de l'artériosclérose fut pendant un siècle animée par l'effort, resté vain, d'accorder les points de vue clinique et anatomique. Au clinicien et à l'anatomiste, au cours des 20 dernières années, s'associait le biochimiste, et on ne peut se défendre de l'impression que la discussion de ce problème ardu n'en ait guère profité. Par contre, elle est devenue fort difficile en présence d'un certain sectarisme dogmatique, dont les manifestations couvrent souvent les voix critiques¹. Cette situation résulte, en premier lieu, je pense, des différences de point de départ de l'intéressé, qu'il soit anatomiste, clinicien ou chimiste.

Ce n'est donc pas pour des raisons historiques que je me permets de mentionner devant vous le fait que l'origine des recherches histologiques, dont j'ai l'honneur de vous entretenir brièvement, se base sur des observations *cliniques*, notamment sur mes études sur la physiologie et la

* Cette publication est dédiée à M. le professeur P. Gérard, directeur du Laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Université de Bruxelles, à l'occasion de son accession à l'honorariat, en témoignage de la très sincère reconnaissance de l'auteur.

¹ Je citerai comme exemples quelques publications des plus récentes: Altschul, R.: Selected studies on Arteriosclerosis. Thomas, Springfield 1950. – Blumgart, H. L.: Blood lipids and Atherosclerosis. Amer. J. Med. 11, 271 (1951). – Duff, G. L.: The pathogenesis of Atherosclerosis. Canad. med. Ass. J. 64, 378 (1951). – Duff, G. L., et McMillan, G. C.: Pathology of Atherosclerosis. Amer. J. Med. 11, 92 (1951). – Firstbrook, J. B.: The newer knowledge of Atherosclerosis. Brit. med. J. 11, 133 (1951). – Hirsch, S.: The relations between experimental and human arteriosclerosis. Cardiologia (Basel) 20, 27 (1952); Über den gegenwärtigen Stand der Frage der Arteriosklerose. Die Medizinische 1955, 1495. – Katz, L. N., Stammler, J., et Pick, R.: Research approach to atherosclerosis. J. Amer. med. Ass. 161, 536 (1956). – Lemaire, A., Cottet, J., et Lederman, S.: Le syndrome biochimique de l'athérosclérose humaine. Presse méd. 64, 1129 (1956). – Meyer, M. M.: Die Eiweißablagerung im Werdegang der Arteriosklerose. Klin. Wschr. 30, 244 (1952). – Moschcovitz, E.: Hyperplastic Arteriosclerosis versus Atherosclerosis. J. Amer. med. Ass. 143, 861 (1950). – Sinapius, D.: Zur Genese atherosklerotischer Frühveränderungen der Aorta. Virchows Arch. path. Anat. 318, 316 (1950).

pathologie du vieillissement². Il y a 20 ans, au premier Congrès de l'Union thérapeutique, tenu à Berne en 1937, au cours de la discussion du problème de l'artériosclérose, à laquelle participaient des cliniciens, tels que *Laubry, Leriche, v. Bergmann, Frey, Bürger* et autres, j'ai présenté ma conception que l'artériosclérose n'est pas une maladie de la vieillesse, mais une maladie attribuable à notre civilisation³. Ensuite, au moment où j'ai été forcé d'interrompre mes études cliniques, ce fut *L. Aschoff* lui-même, un de nos pionniers dans ce domaine, qui m'a suggéré d'étayer mes vues cliniques par l'étude anatomo-pathologique des formes débütantes de l'artériosclérose, étude que j'ai eu l'occasion de réaliser grâce à l'hospitalité du regretté Prof. *A. P. Dustin* à Bruxelles. La publication des premiers résultats de ces recherches put être effectuée, à cette époque, seulement grâce à l'intervention bienveillante du Prof. *W. Loeffler*, de Zurich, en 1941 et 1943, mais les circonstances de la guerre limitèrent fortement la diffusion de ces communications⁴.

II.

En essayant de vous donner, en quelques minutes, un aperçu de ces études histologiques poursuivies depuis 17 ans, j'envisage en ordre principal la *technique de la préparation*. J'ai constaté que les procédés habituels des autopsies et des biopsies, s'ils suffisent aux besoins diagnostiques et permettent aisément la vérification d'un foyer artérioscléreux avancé, ne favorisent guère l'examen histologique approfondi des premières manifestations d'une artériosclérose. Ils sont, par contre, susceptibles de provoquer des erreurs par l'interprétation précipitée des artéfacts et des phénomènes accessoires. Sans pouvoir entrer dans le détail, je renvoie à mes dernières publications concernant les critères des images de la paroi artérielle dans des conditions de préparation optimales, c'est-à-dire, les plus proches de l'état vivant⁵. Il suffit, en effet, de confronter

² *Hirsch, S.*: Das Altern und Sterben des Menschen. Handb. d. normalen und patholog. Physiologie, éd. par *Bethe, v. Bergmann, Embden et Ellinger*. Springer, Berlin 1926, vol. 17; 1932, vol. 18. — *Hirsch, S.*: Altern und Krankheit. Beiträge zu einer allgemeinen pathologischen Physiologie des höheren Lebensalters. *Ergebn. inn. Med. Kinderheilk.* **32**, 215 (1927).

³ Rapports du 1er Congrès international de l'Union thérapeutique. Huber, Bern 1938.

⁴ *Hirsch, S.*: L'athérome aortique des enfants. *Cardiologia (Basel)* **5**, 122 (1941). — *Hirsch, S.*: Über die Anfänge der Arteriosklerose; II.: Untersuchungen über die beginnende Arteriosklerose in peripheren Strombezirken. *Cardiologia (Basel)* **7**, 169 (1943).

⁵ *Hirsch, S.*: Le phénomène de la vasoconstriction et la plasticité de la musculature artérielle chez l'homme. *Presse méd.* **62**, 978 (1954). — *Hirsch, S.*: Das Strukturbild der Arterienwand unter lebensnahen Präparationsbedingungen und seine physiologische und pathologische Bedeutung. *Experientia (Basel)* **11**, 369 (1955). — *Hirsch, S.*: Über die morphologischen Merkmale der Vasokonstriktion; zugleich ein Beitrag zum Problem der Funktion der glatten Muskelfaser. *Acta med. scand.* **152**, 379 (1955).

les images publiées entre autres récemment dans «*Experientia*» avec celles reproduites dans l'immense bibliographie sur l'artériosclérose, pour se rendre compte que la condition préalable de la vérification d'une lésion débutante de la paroi artérielle n'est presque jamais réalisée.

J'insiste sur le fait qu'un tissu vasculaire provenant de matériel en état de décomposition cadavérique avancée, infiltré par des débris tissulaires et sanguins, ayant subi des traumatismes mécaniques et chimiques au cours du prélèvement et de la fixation, est le plus souvent inapte à l'usage scientifique. Par ailleurs, certaines techniques histologiques, indispensables pour un but diagnostique limité, sont à même de provoquer des artéfacts. Je ne citerai comme exemple que la méthode de congélation utilisée pour la vérification des lipoïdes qui, par sa brutalité, est à la source de déjettements tissulaires importants rappelant des phénomènes d'œdème et d'une vraie hyperplasie⁶. Nous avons, d'autre part, au moyen de fixations parallèles, établi le fait que le formol, fixateur le plus couramment employé, altère l'endothélium. Ces remarques suffiraient, je pense, à mettre bien en évidence les difficultés auxquelles se heurte encore aujourd'hui l'étude histologique de la paroi artérielle, notamment des lésions artérioscléreuses, laissant de grandes lacunes de connaissances dans un domaine que beaucoup considèrent comme un terrain bien exploré (fig. 1-4).

III.

Quels sont les critères histologiques d'un début de dégénérescence artérioscléreuse? Tout en observant une certaine réserve imposée par les raisons techniques que je viens de mentionner, on peut admettre que *l'apparition des substances lipoïdes* dans l'intima des artères à grand et moyen calibre, constitue, à l'heure actuelle, le signe le plus marquant d'une artériosclérose débutante. Nous l'avons trouvé aux carrefours de l'aorte déjà chez de jeunes enfants, dont la circulation a été l'objet d'un stress prolongé au cours de certaines infections chroniques, ou qui étaient atteints de tumeurs cérébrales ou de maladies du rein ou du sang. On sait qu'on a discuté autrefois l'appartenance des «taches jaunes» de l'aorte au cadre des lésions artérioscléreuses proprement dites. Nous pensons qu'une telle discussion est devenue sans objet, après les observations faites pendant les deux guerres chez de jeunes soldats⁷ et après

⁶ Je tiens à souligner que certaines recherches ayant trait à la pathogénèse de l'artériosclérose se basent sur un avis contraire, voir *Duguid, J. B.*: The arterial lining. *Lancet* 1952, ii, 207.

⁷ Voir e.a.: *Moenckeberg, J. G.*: Das Gefäßsystem und seine Erkrankungen. *Handbuch der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg 1914/1918*. Leipzig 1921. — *Sand, R.*: Scléroses

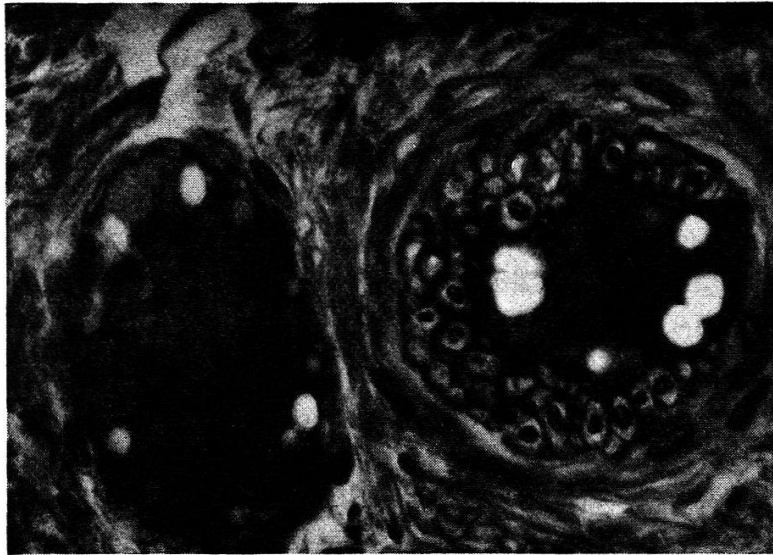


Fig. 1. Petite artère et veine de la région sous-épicaudique de l'homme. Conditions de préparation optimales. Coloration: hémat.-éos. A noter le remplissage des lumières vasculaires de sang non coagulé; les vacuoles aux bords des lumières indiquent l'imminence de la coagulation. Veine à paroi très mince. Une partie de la lumière artérielle est fermée par des cellules musculaires claires. Il s'agit d'une petite branche artérielle, décrite dans la littérature sous le nom de «Polster» ou «Drosselarterie». Cependant, ces coussinets ou «Polster» ne sont pas des dispositifs particuliers, mais la musculature artérielle en état d'activité.

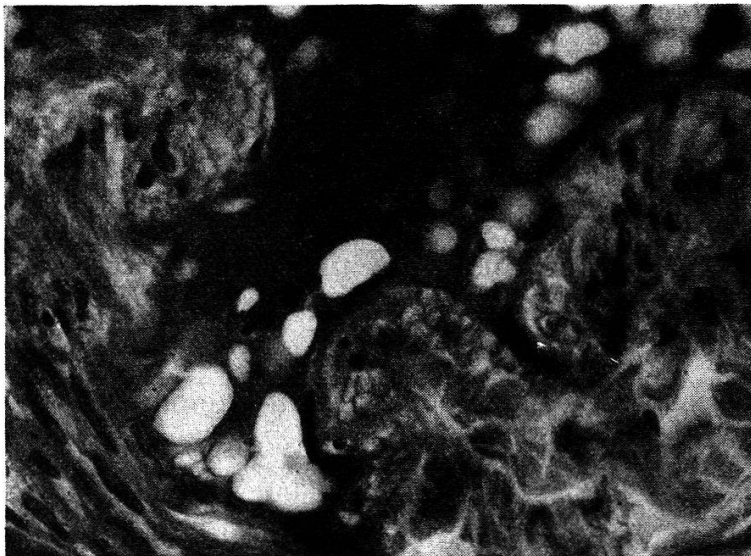


Fig. 2. Coupe longitudinale d'une petite artère de la région fémorale de l'homme. Conditions de préparation optimales. Coloration: hémat.-éos. Mise en évidence de la plasticité et de la faculté d'adaptation de la musculature artérielle, s'exprimant par la formation de bourrelets composés de cellules musculaires claires.

les études innombrables concernant la soi-disant artériosclérose expérimentale (fig. 5).

Nul doute que la situation des substances lipoïdes est intracellulaire

latentes. *Ambulance de l'Océan* 2, 197 (1917). — Yater, W. M., Traum, A. H., Brown, W. G., Fitzgerald, R. P., Geisler, M. A., et Wilcox, B. B.: Coronary artery disease in men eighteen to thirty-nine years of age, *Amer. Heart J.* 36, 334, 481, 683 (1948).

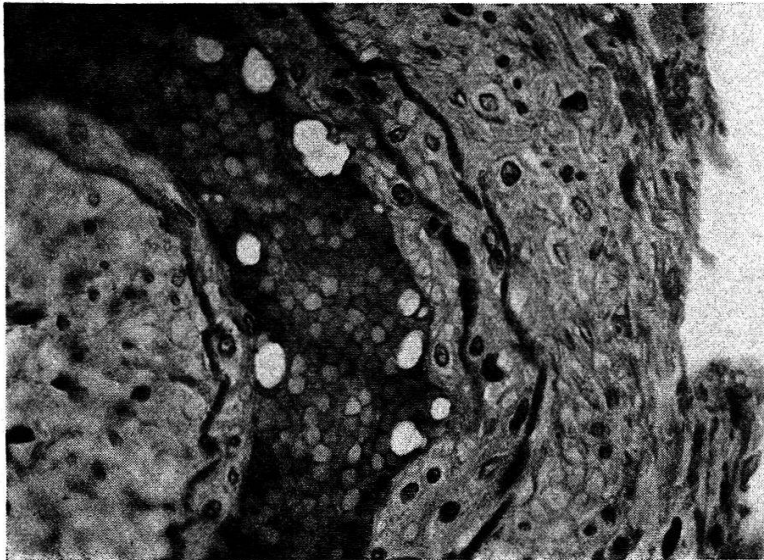


Fig. 3. Petite artère de la région coccygienne de l'homme. Conditions de préparation optimales. Coloration: trichromique de Masson. A noter la présentation des globules rouges, des noyaux des cellules endothéliales, des éléments élastiques et de la disposition des fibres musculaires, dont les limites sont bien visibles. A droite, dans la paroi, foyer caractéristique de *hyalinose*.

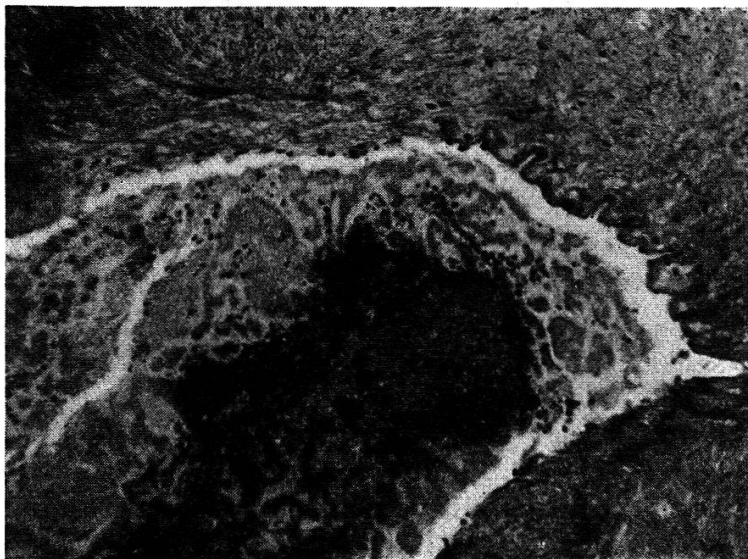


Fig. 4. Thrombus cadavérique frais situé à côté d'un foyer artérioscléreux, au niveau d'une ramification de l'artère fémorale d'un homme de 54 ans. Conditions de préparation optimales. A noter la disposition et l'état des éléments structuraux composant le thrombus rappelant l'image de la thrombose expérimentale. On se demande quelle serait la disposition de ces éléments en cas de vérification par les procédés des autopsies exécutées habituellement plusieurs heures après la mort, après la pénétration du détrit du thrombus dans la couche intérieure de la paroi artérielle se trouvant en état d'autolyse cadavérique. Quelles conclusions pathogéniques admettent de telles modifications ?

dans la première phase de leur apparition. Elles semblent accolées aux noyaux des cellules sous-endothéliales des artères à grand et moyen calibre, des cellules qui sur des coupes confectionnées à la paraffine, ont un cytoplasme vacuolisé, cellules dites spumeuses (Schaumzellen). Par

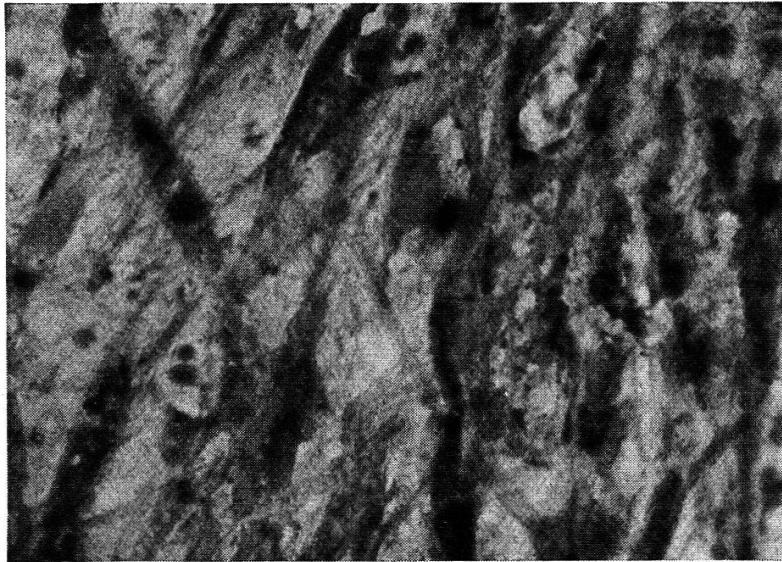


Fig. 5. Coupe longitudinale de l'aorte thoracique d'un enfant de 8 ans. Coloration: Soudan III-hémat. Gouttelettes de lipoïdes incluses dans des cellules à noyaux polymorphes et excentriques.

ailleurs, dans les artères du type musculaire, la lipoïdose commence souvent par l'apparition d'une «soudanophilie» d'une partie de la lamelle élastique limitante (fig. 6).

Nous croyons pouvoir passer sous silence la description de certains phénomènes d'ordre prolifératif et inflammatoire, jouant un rôle dans de nombreuses hypothèses pathogéniques, étant donné que de tels phénomènes ne se trouvent pas à la phase initiale du processus faisant l'objet de nos études⁸.

Nous tenons à souligner, par contre, la vérification au moyen d'un procédé approprié, dès le début de l'apparition des lipoïdes, de substances calciques amorphes situées dans les parties profondes de l'intima. Ces composés calciques de l'athérome débutant sont différents de ceux qu'on observe au niveau des foyers invétérés et qui sont de nature minérale. Mais ces dépôts calciques se distinguent également de ceux caractéristiques de la calcification de la média du type *Mænckeberg*. Nous avons

⁸ Il suffit d'envisager l'espace de temps nécessaire pour l'évolution d'une prolifération importante du tissu conjonctif, pour la formation d'un vrai «coussin» (Polster) et d'autres manifestations d'une sclérose proprement dite, pour se rendre compte que de tels phénomènes ne constituent pas des critères de la «première heure» du processus. D'autre part, il n'est pas inutile de souligner le fait que la présence d'une agglomération de leucocytes aux alentours d'un foyer artérioscléreux invétéré ne permet pas de conclure à l'origine inflammatoire de ce foyer; elle signifie plutôt une manifestation accessoire. Cette critique, évidemment, ne vise ni les artérites spécifiques, ni l'artérite sténosante oblitérante décrite par *v. Albertini* (Zur Frage der juvenilen Koronarsklerose. Schweiz. med. Wschr. 73, 769 [1943]), ni des modifications interprétées comme caractéristiques d'une réparation (voir *Meyer, W. W.*: Beobachtungen über Abheilung arteriosklerotischer Geschwüre. Virchows Arch. path. Anat. 319, 44 [1950]).

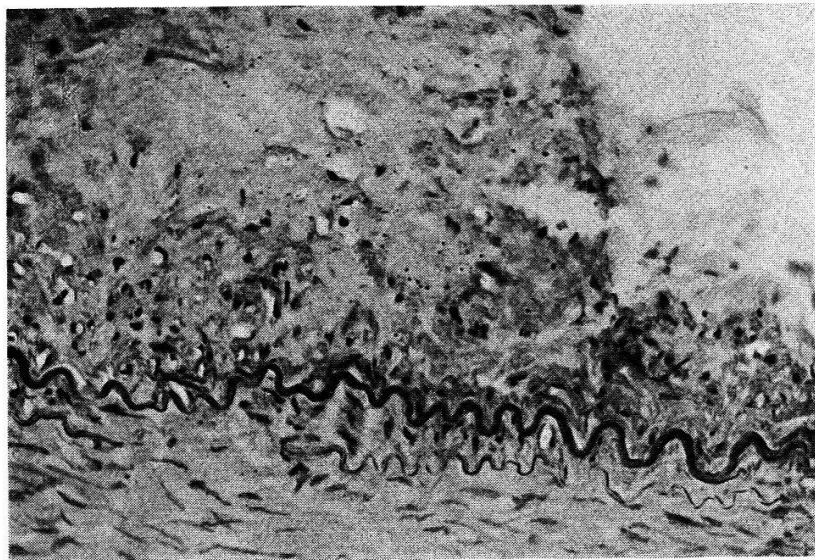


Fig. 6. Soudanophilie d'une partie de la lamelle élastique de l'artère fémorale, provenant d'un homme de 38 ans. A noter l'important «cousin» de l'intima, dû au gonflement du tissu sous l'influence d'application de la méthode préparatoire de congélation.

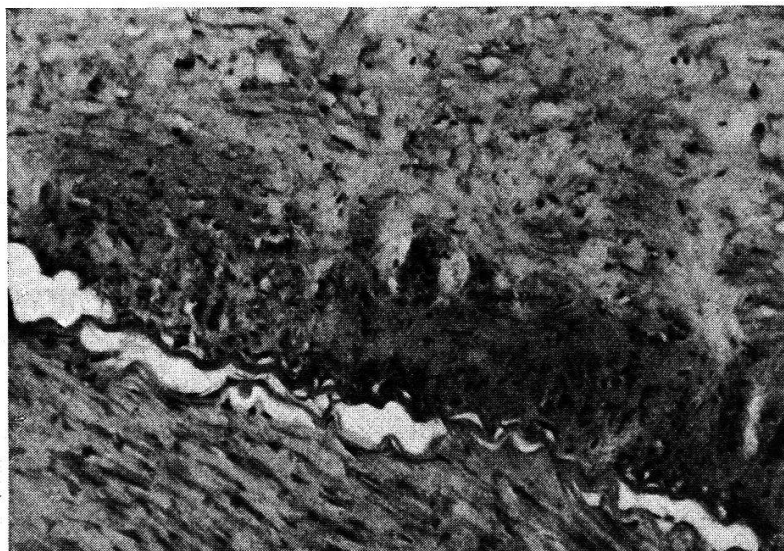


Fig. 7. Coupe de l'artère fémorale d'un homme de 38 ans. La fixation à l'alcool permet de démontrer au niveau de la zone limitrophe entre l'intima et la média la présence de dépôts calciques organiques.

trouvé les débuts de cette forme de l'artériosclérose, qui attaque uniquement les artères des extrémités et est souvent considérée comme essentiellement sénile⁹, chez des personnes âgées de 20 à 30 ans. Elle s'observe parfois simultanément avec un athérome de l'intima, n'a aucun rapport avec une lipoïdose et frappe dans sa phase initiale des fibres musculaires et élastiques isolées (fig. 7 et 8).

Personne n'ignore que les manifestations d'athéromatose de l'intima et de la calcification de la média se raréfient au fur et à mesure que le

⁹ Voir e.a.: Jores, L.: «Arterien» Handb. spez. pathol. Anat. u. Hist. 1924, Bd. 2. — Aschoff, L.: Über Arteriosklerose Z. ges. Neurol. Psychiat. 167, 214 (1939).

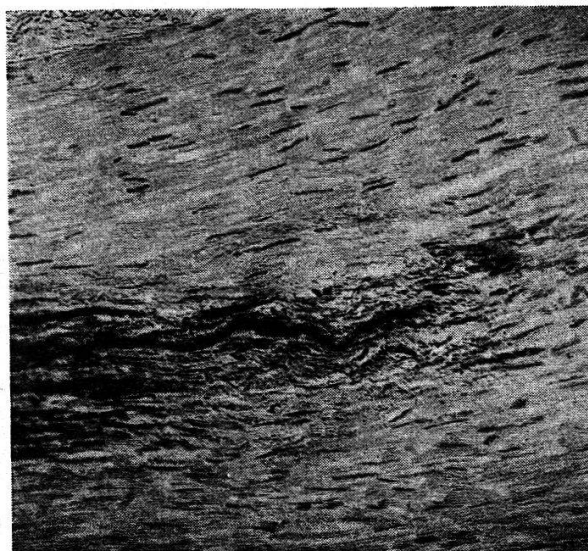


Fig. 8. Coupe de l'artère fémorale d'un jeune individu, présentant les caractéristiques d'une calcification de la média du type Mönckeberg, parfois considérée comme « type sénile » de l'artériosclérose.

calibre artériel diminue et qu'au niveau des petites artères, la dégénérescence des parois se caractérise par *l'hyalinose et l'amyloïdose*. Il existe une vaste littérature concernant l'hyalinose et l'amyloïdose, mais, en réalité, nos connaissances ont peu évolué depuis l'époque où l'application de ces termes peu précis dessinait plutôt le problème qu'elle n'en indiquait la solution¹⁰ (fig. 3).

En ce qui concerne les débuts de ces lésions, nos propres recherches n'avancent que très difficilement. Pourtant, certaines observations, effectuées récemment dans des conditions de préparation optimales, suggèrent une révision des interprétations en vogue, ayant trait aux modifications des fibres musculaires et élastiques décrites dans la littérature comme critères d'une dégénérescence de la paroi des petites artères¹¹.

IV

Les conclusions qui se dégagent de notre étude, nous tenons à le souligner d'abord, n'apportent pas de faits nouveaux. Elles ouvrent plutôt, en postulant une *technique de préparation parfaite*, de nouvelles

¹⁰ Hirsch, S.: Herzarteriolen, Arteriolosklerose des Herzens und Autonomie des Koronarsystems. Schweiz. med. Wschr. 75, 539 (1945).

¹¹ Voir ⁵ et les publications antécédentes: Hirsch, S.: Über Blutstromregulatoren im Coronararteriensystem des Menschen und die Möglichkeit, sie histologisch nachzuweisen. Cardiologia (Basel) 6, 1 (1942). – Hirsch, S.: Über den feineren Bau der Kranzarterie. Cardiologia (Basel) 6, 105 (1942). – Hirsch, S.: De l'autonomie de la circulation coronarienne. Arch. Mal. Cœur 40, 433 (1947). – Hirsch, S.: Grundsätzliches zur Frage der Regulationseinrichtungen im Coronarkreislauf. Acta anat. (Basel) 8, 168 (1949). – Hirsch, S.: The structural mechanism of arterial contraction demonstrated through the adrenalin effect upon the coronary arteries. Cardiologia (Basel) 21, 65 (1952).

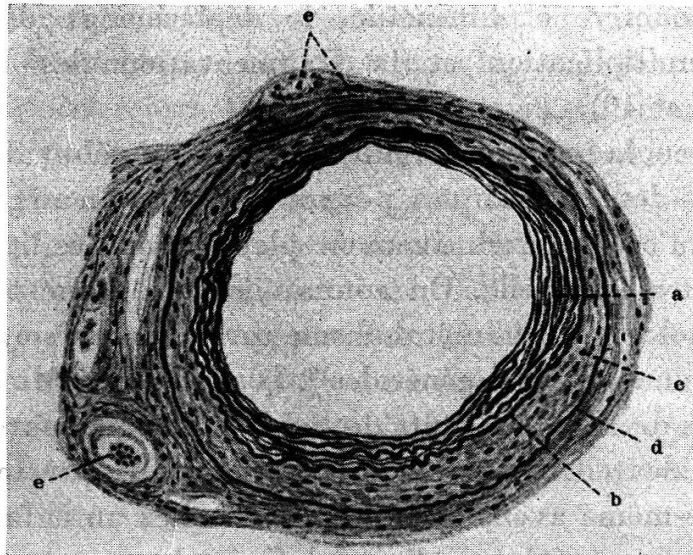


Fig. 9. «Hyperplasie élastique de l'intima» chez un homme de 61 ans. Coloration: résorcine-fuchsine-van Gieson (d'après une illustration de «Pathologische Histologie» de M. Borst, 4e édition 1950), a) multiplication des lamelles élastiques de l'intima, b) lamina elastica interna, c) lamina elastica externa.

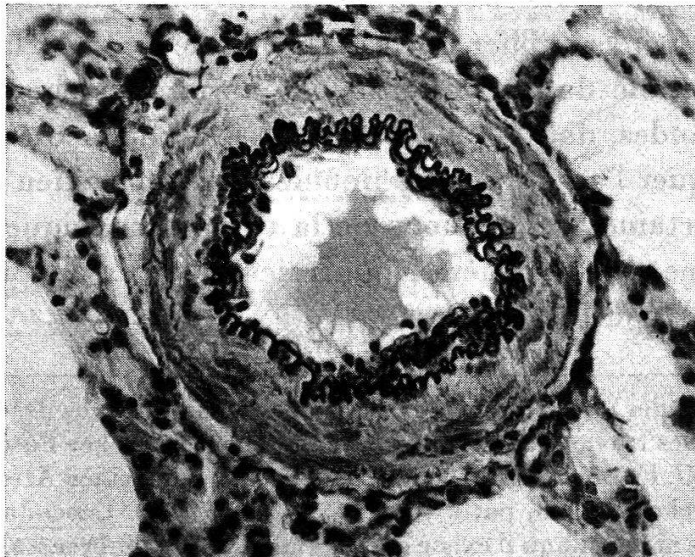


Fig. 10. Coupe transversale d'une petite branche artérielle des poumons d'un lapin. Conditions de préparations optimales. Coloration: hémat.-éos.-résorcine-fuchsine. Dédoublements des lames élastiques. La comparaison de cette image avec la fig. 9 mettrait bien en lumière les difficultés d'interprétation concernant la vraie signification de la disposition des éléments élastiques de la paroi artérielle.

perspectives dans les recherches concernant l'artériosclérose. Les grandes lacunes de nos connaissances sur le mécanisme pathogénique de l'artériosclérose ne peuvent pas être comblées par des hypothèses, se basant sur l'interprétation de détails structuraux au niveau de lésions déjà bien développées et provenant d'un matériel en état de décomposition cadavérique avancée. Cette critique vise les modifications telles que l'exfoliation de l'endothélium, la desquamation de la «Grundsubstanz», la pro-

lifération conjonctive et fibrinoïde, le déplacement de fibres musculaires, la multiplication et la fragmentation des lamelles élastiques¹² (fig. 9 et 10).

En second lieu, la présence simultanée, tout au début de la lésion, de substances lipoïdes et calciques pourrait fournir un argument contre l'hypothèse de l'origine exclusivement plasmogène des lipoïdes rencontrés dans la paroi artérielle. On connaît, certes, d'une part des manifestations pathologiques du métabolisme caractérisées, soit par une lipodose, soit par une calcinose générales¹³. D'autre part, *Moenckeberg* déjà, a décrit un cas de dépôts massifs de lipoïdes dans les parois artérielles, provoqués accidentellement par une forte dose intraveineuse de cholestérol¹⁴; nous-même avons constaté ce fait chez un enfant ayant subi des bronchoscopies répétées par lipiodol. Cependant, vu la grande ubiquité des foyers artérioscléreux, de telles observations exceptionnelles n'admettent point une généralisation.

Nos études, en effet, nous ont suggéré l'origine *nécrobiotique et locale* des substances lipoïdiques et calciques, vérifiées dans la phase initiale des lésions. Il ne faut pas oublier que la « théorie de l'imbibition » qui est la pierre fondamentale de la conception de l'origine exclusivement plasmogène des lipoïdes, date d'une époque où il n'y avait pas d'autre possibilité d'expliquer l'apparition de lipoïdes dans un milieu albuminoïde. Depuis lors, certaines acquisitions de la chimie organique, notamment dans le domaine des polymères, pourraient fournir des arguments en faveur de notre hypothèse¹⁵.

¹² Pour la plupart des pathologistes, la question des modifications des fibres élastiques est décidée depuis les travaux de *L. Jores*: (Neubildung elastischer Fasern. Beitr. path. Anat. 1898, 24) et *U. Friedemann*: (Über Veränderungen der kleinen Arterien bei Nierenkrankungen. Virchows. Arch. path. Anat. 159, 514 [1900]). Cependant certaines récentes publications montrent qu'il existe dans ce domaine de nombreuses lacunes dans nos connaissances. Je citerai e.a.: *Blumenthal, H. T., Lansing, A. I., et Gray, A. S. H.*: The interrelations of elastic tissue and calcium in the genesis of arteriosclerosis. Amer. J. Path. 26, 989 (1950). – *Rotter, W.*: Die Sperr-(polster bzw. Drossel)-Arterien der Nieren des Menschen. Z. Zellforsch. 37, 101 (1952). – *Müller, G.*: Untersuchungen über elastische Polster in den Nierenarterien. Z. mikr.-anat. Forsch. 60, 324 (1954). – *Gillman, T.* et collab.: Abnormal elastic fibers. Arch. Path. (Chicago) 59, 733 (1955).

¹³ *Franz, G.*: Über Xanthomatose mit besonderer Beteiligung der Blutgefäße. Frankfurt. Z. Path. 49, 431 (1936). – *Rutishauser, E.*: Anatomie pathologique des lipoïdoses. Schweiz. med. Wschr. 68, 368 (1938). – *Hoelzer, H.*: Über Arteriosklerose im Kindesalter bei angeborenem vollkommenem Schilddrüsenmangel. Beitr. path. Anat. 104, 289 (1940).

¹⁴ *Moenckeberg, J. G.*: Arteriosklerose. Klin. Wschr. 3, 1475 (1924).

¹⁵ Voir *Müller, E.*: Die pathogenetische Bedeutung von Lipoid-Eiweiß-Komplexen. Zbl. allg. Path. path. Anat. 85, 300 (1949). Les considérations de cet auteur concernent, cependant, l'existence de ces complexes dans le plasma. – Il est significatif que *L. Aschoff*, un des protagonistes de la « théorie de l'imbibition » exprime dans son dernier grand rapport sur l'artériosclérose (l.c. note 9) une certaine réserve à ce propos.

En troisième lieu, nos observations mettent en lumière l'importance primordiale du *facteur hémodynamique* dans le mécanisme pathogénique des lésions artérioscléreuses. Ce fait se dégage, non seulement, des antécédents des cas examinés, mais aussi, de la topographie des premières lésions dans le circuit artériel. En effet, au fur et à mesure que la circulation se dérobe aux influences hydrodynamiques pour être finalement soumise, dans la zone précapillaire, essentiellement aux influences biologiques, la dégénérescence de la paroi artérielle disparaît.

Ainsi, cette étude histologique pourrait-elle fonder une conception pathogénique, *réconciliant les aspects clinique et anatomo-pathologique* du problème de l'artériosclérose. Cette conception place la lésion anatomique

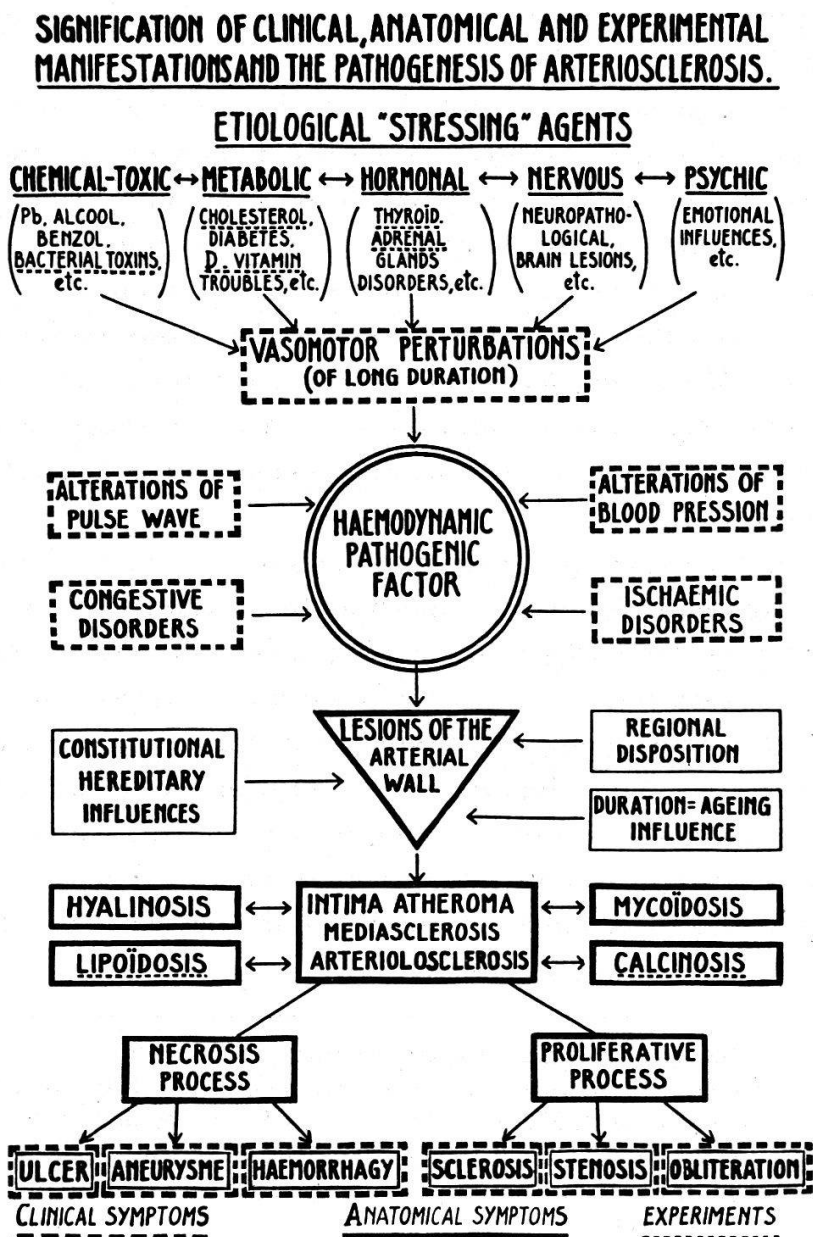


Fig. 11. Tableau schématique.

dans un stade intermédiaire du processus maladif. Or, on ne peut trop insister sur le fait que le plus grand nombre des foyers artérioscléreux sont *cliniquement silencieux*. Ce sont, en réalité, des marques et des cicatrices d'une *maladie précédente*. Certes, parfois un tel foyer provoque, par la perforation d'un anévrisme ou par la sclérose proliférative fermant la lumière artérielle, des symptômes graves et même mortels. Cependant, au point de vue clinique, les troubles produisant l'usure de la paroi sont plus importants encore. Ce sont des manifestations d'ordre spasmodique ou congestif, déjà nommées «présclérotiques» par *Huchard*¹⁶. Nous pensons aux troubles vasomoteurs de longue durée, qu'il s'agisse de modifications du rythme et de la fréquence de l'onde pulsatoire ou des altérations du taux et de l'amplitude de la tension artérielle. Ces manifestations cliniques mobilisent le facteur pathogénique hémodynamique, provoquant l'usure de la paroi artérielle (voir tableau).

En dernière analyse, cette étude histologique paraît confirmer notre point de départ d'ordre clinique, c'est-à-dire, la conception que l'artériosclérose n'est pas la maladie de la vieillesse, mais une *maladie due aux affres de notre civilisation technique*. Nous ne pouvons davantage entrer dans la discussion de notre argumentation pour laquelle nous renvoyons à nos publications précédentes¹⁷. Insistons seulement sur le fait que les *troubles vasomoteurs* jouent le rôle intermédiaire essentiel, au cours des influences nocives nombreuses et très hétérogènes de nature toxique, hormonale et nerveuse, considérées comme agents étiologiques de l'artériosclérose.

Le facteur pathogénique hémodynamique échappe, déjà par son caractère permanent, à l'étude expérimentale. Aussi, sans vouloir contester certains faits remarquables acquis par la recherche expérimentale, *on ne peut pas identifier sans réserve la soi-disant artériosclérose expérimentale avec l'artériosclérose de l'homme*. Par contre, négliger ce facteur et mettre par un «shunt logique» un symptôme isolé au centre d'un mécanisme pathogénique fort compliqué, en en tirant même des conclusions thérapeutiques et prophylactiques, crée le danger que la lutte contre l'artériosclérose, devenue aujourd'hui une nécessité de premier ordre, aboutisse à une impasse.

¹⁶ *Huchard, H.*: Maladies du cœur et artériosclérose. Paris 1910.

¹⁷ *Hirsch, S.*: Quelques remarques sur les rapports entre la soi-disant artériosclérose et le vieillissement. *Brux.-méd.* 25, 409 (1945). – *Hirsch, S.*: Considérations sur la signification clinique actuelle de l'artériosclérose. *Arch. Mal. Cœur* 44, 303 (1951). – *Hirsch, S.*: Present aspect of the arteriosclerosis problem. Critical review, outlook, needs. *Acta cardiol. (Brux.)* 6, 73 (1951).

Résumé

Le procédé habituel des autopsies ne favorise guère l'examen approfondi des détails histopathologiques d'une artériosclérose débutante. Par contre, il est susceptible par l'interprétation erronée d'artéfacts et de phénomènes accessoires, rencontrés parfois aux alentours d'une lésion invétérée, de provoquer des conclusions pathogéniques sans fondement.

L'apparition de lipoïdes dans les cellules de la couche sous-endothéliale de l'intima des artères à grand et moyen calibre et la soudanophilie d'une partie de la lamelle élastique limitante dans les artères du type musculaire constituent les premières caractéristiques d'une usure de la paroi artérielle. De plus, une technique appropriée permet de vérifier, au niveau de la lésion primitive, la présence, à côté de lipoïdes, de dépôts de composés organiques calciques. Tandis que les manifestations de l'athérome aortique s'observent déjà chez des jeunes enfants, les premiers stades de la calcification de la média (type de Mönckeberg) peuvent être trouvés chez de jeunes adultes entre vingt et trente ans. Cette forme de l'artériosclérose ne montre, dès son début, aucun rapport avec l'apparition de lipoïdes. On ne doit pas considérer les phénomènes de prolifération conjonctive comme caractéristiques d'un processus artérioscléreux débutant.

L'étude des stades initiaux de l'artériosclérose ne confirme pas la théorie de «l'imbibition», sur laquelle la conception de l'origine exclusivement plasmogène des lipoïdes de l'intima est basée. Elle souligne, par contre, l'importance primordiale d'un facteur pathogénique hémodynamique mobilisé par des troubles vasomoteurs de longue durée et qui joue le rôle intermédiaire essentiel, au cours de l'influence d'agents nombreux et très hétérogènes provoquant l'usure de la paroi artérielle. En négligeant le rôle de ce facteur et en identifiant sans réserve la xanthomatose expérimentale avec l'artériosclérose de l'homme, le danger existe que la lutte contre l'artériosclérose, devenue aujourd'hui une nécessité de premier ordre, aboutisse à une impasse.

Zusammenfassung

Das übliche Sektionsverfahren ist dem Studium von histopathologischen Einzelheiten eines beginnenden arteriosklerotischen Prozesses kaum förderlich. Es kann im Gegenteil durch falsche Deutung von Artefakten und von in der Umgebung eines alten Herdes häufig anzutreffenden Nebenerscheinungen Anlaß zu irrtümlichen pathogenetischen Schlußfolgerungen geben. Als erstes Anzeichen einer Wandschädigung ist das Erscheinen von Lipoiden in der subendothelialen Schicht der Intima der großen und mittleren Arterien und die Sudanophilie eines

Teils der elastischen Grenzlamelle in den muskulären Arterien anzusehen. Ferner sind, wie durch ein besonderes technisches Vorgehen festgestellt wurde, bereits in den frühesten Stadien des Prozesses neben den Lipoiden Niederschläge von organischen Kalkverbindungen nachweisbar. Während die Zeichen eines beginnenden Atheroms der Aorta schon bei kleinen Kindern auftreten können, werden die ersten Zeichen der oft als Greisentyp aufgefaßten sogenannten Mediaverkalkung (Typ Moenckeberg) gelegentlich schon bei jungen Erwachsenen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren gefunden. Bei der letzteren besteht von ihrem Beginn ab keine Beziehung zu einer Lipoidose. Bindegewebsproliferation gehört nicht zu den Frühererscheinungen eines arteriosklerotischen Prozesses.

Das Studium der Anfangsstadien der Arteriosklerose liefert keine Bestätigung für die Imbibitionstheorie, auf der das Lehrgebäude von dem ausschließlich plasmogenen Ursprung der in der Intima nachzuweisenden Lipide aufgebaut ist. Es unterstreicht vielmehr die überragende Bedeutung eines hämodynamischen Faktors in der Pathogenese, der durch länger anhaltende vasomotorische Störungen (seien es Veränderungen des Blutdrucks oder des Rhythmus) mobilisiert wird. Dieser Faktor ist es, der die Mittlerrolle spielt zwischen den zahlreichen, sehr heterogenen Einflüssen, die als Ursache einer Arteriosklerose angeschuldigt werden, und der Wandschädigung. Die Vernachlässigung der Bedeutung dieses Faktors und das rückhaltlose Identifizieren der experimentellen Xanthomatose mit der Arteriosklerose des Menschen ruft die Gefahr hervor, daß der heute dringend notwendige Kampf gegen die Arteriosklerose in eine Sackgasse gerät.

Summary

The usual procedure of autopsies does not favour a thorough examination of histopathological detail of the beginning of an arteriosclerosis. On the contrary, it is liable, by wrong interpretations of artefacts and of accessory phenomena encountered at times along an inveterate lesion, to produce pathogenic conclusions without foundation. The appearance of lipoids in the cellules in the subendothelial layer of the intima of the arteries of large and medium calibre and the sudanophilia of a part of the limiting elastic lamella in the arteries of muscular type constitute the first characteristics of a lesion out of the arterial wall. Further, an appropriate technique makes it possible to verify at the level of the primitive lesion, the presence besides the lipoids of depots composed of organic calcium. While the manifestations of the aortic atheroma can be seen even in young children, the first state of calcification of the media (Moenckeberg type) can be found in young adults between 20 and 30

years old. This form of arteriosclerosis does not show, at the beginning, any relation to the appearance of lipoids. The phenomenon of conjunctive proliferation cannot be considered as characteristic of a commencing arteriosclerotic process.

The study of initial stages of arteriosclerosis does not confirm the theory of «imbibition» on which the conception of the exclusively plasmogenic origin of lipoids of the intima is based. It emphasises, on the contrary, the primary importance of a haemodynamic pathogenic factor mobilized by vasomotor disorders of long duration (maybe blood pressions or pulse wave alterations) which plays an intermediate essential part in the influence of numerous very heterogenous agents which provoke the lesion of the arterial wall. In neglecting the role of this factor and identifying without reservations the experimental xanthomatosis with the arteriosclerosis in man, there is a danger that the campaign against arteriosclerosis, which has become a necessity of the first order today, may be pushed into a blind alley.

PROJECTIONS

I. Conditions de préparation optimales

No 1. Test: remplissage des lumières par du sang non coagulé. Petits vaisseaux coronariens de l'homme. Fixation parallèle montre: «knollige Intimapolster».

No 2. Coupe longitudinale d'une petite artère de la région fémorale. Coussinet. A remarquer les cellules endothéliales et les noyaux des fibres musculaires.

No 3. Petites artères de la région coccygale. Coloration Masson. Hyalinose. A marquer élastique. Fibres musculaires et conjonctives.

No 4. Artère de moyen calibre. Près d'un foyer artérioscléreux, formation d'un thrombus; status nascendi. A noter les érythrocytes et leucocytes. Thrombocytes, fibrine. L'image correspond à celle d'une thrombose expérimentale. Quelle était la disposition dans les conditions habituelles des autopsies, après la pénétration de ces éléments dans les couches de la paroi artérielle en état de décomposition cadavérique avancée?

No 5. Coupe longitudinale de l'aorte thoracique d'un enfant de 8 ans. Coupe de congélation. Gouttelets lipoïdes attachés aux noyaux situés excentriquement des cellules sous-endothéliales.