

**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:** 15 (1959)

**Artikel:** État granulaire systématisé cardiopathique de l'écorce cérébrale (Atrophie granulaire) : étude anatomo-clinique

**Autor:** Wildi, E.

**Kapitel:** Zones de plus forte vulnérabilité

**DOI:** <https://doi.org/10.5169/seals-307402>

### **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:** 30.01.2026

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

un anévrisme thrombosé à l'origine de l'artère carotide primitive du même côté (No 10).

A ces constatations viennent s'ajouter celles de *Spatz* (2), dont le cas K. H. se rapproche beaucoup de notre cas 10 (atrophie granulaire non systématisée, du même côté que celui d'une oblitération recanalisée de la carotide interne), d'*Antoni*, de *Th. Lüers* (cas A. S., atrophie granulaire bilatérale, plus forte du côté de la thrombose carotidienne), de *Striüssler*, *Friedmann* et *Scheinker*, de *Llaveró* (cité par *Morel*). Nous verrons plus bas qu'on peut interpréter ces faits, soit classiquement comme la manifestation de la tendance thrombophile accompagnant la maladie de Buerger, soit, pensons-nous, plus volontiers sous l'angle des complications vasculaires qui diminuent la pression et la vitesse du sang en aval d'un obstacle intraartériel.

#### *Distribution des microfoyers dans les différents secteurs des circonvolutions*

Si à l'œil nu, on ne remarque que celles des cicatrices qui sont disposées sur le dôme des circonvolutions, l'examen microscopique révèle qu'il y en a d'autres, disséminées dans l'écorce des sillons aussi. Dans 10 cas, c'est dans les parois des sillons que les cicatrices sont les plus nombreuses. Elles ne prédominent sur les dômes des circonvolutions que dans 5 cas. Dans 4 cas, il n'est pas possible de distinguer la zone de plus grande fréquence des foyers entre dôme et lèvres des circonvolutions. Dans 2 cas, la majorité des foyers se rencontre dans l'écorce du fond des sillons et une fois simultanément dans celle des parois et des fonds de sillons. Ces constatations démontrent qu'il est possible que l'atrophie granulaire discrète échappe à l'examineur, s'il omet d'étudier attentivement les parois corticales des sillons.

#### *Zones de plus forte vulnérabilité*

Les cerveaux porteurs d'une bande granulaire discontinue constituent un matériel de choix pour la détermination des zones de plus forte vulnérabilité. Mais ceux dans lesquels la bande est continue sont aussi utilisables pour cette évaluation car on y retrouve régulièrement des territoires d'accentuation de l'aspect granuleux. L'examen à l'œil nu de la surface corticale dénudée des leptoméniges a donné les résultats suivants :

Les lésions les plus accusées siègent sur F2 dans 17 cas, T3 dans 11 cas, O2-O3 dans 9 cas, PA dans 3 cas.

Dans 11 cas, nous les avons aussi rencontrées plus ou moins nettes sur le précunéus (fig. 3). A notre connaissance, ce territoire limite entre les artères cérébrales antérieure et postérieure n'est pas assez connu comme siège particulier de l'atrophie granulaire. D'après la fréquence de son atteinte, il doit cependant être systématiquement examiné.

Dans 16 des cas psychiatriques, les préparations histologiques de routine, prélevées à l'intérieur de la bande de l'atrophie granulaire (FA, PA, OA, OB, FE) et dans les zones qui en sont éloignées (cervelet et corne d'Ammon), font apparaître que l'atteinte parenchymateuse n'est guère moins prononcée dans ces dernières qu'au niveau même de l'atrophie granulaire (tableau 4):

a) les circonvolutions pré- et postrolandiques et les circonvolutions occipitales externes (OA et OB) sont, comme il fallait s'y attendre, porteuses de foyers miliars dans la quasi totalité des cas;

b) l'écorce du pôle frontal (FE), limite antérieure extrême de la bande, est beaucoup moins souvent le siège de ces foyers;

c) l'écorce du cervelet (zone du sillon horizontal correspondant à la limite entre les artères cérébelleuses supérieure et inféro-antérieure) et celle de la corne d'Ammon sont porteuses de foyers miliars dans presque la moitié des cas (44%) (fig. 7).

Meyer (1) remarque que les *foyers cérébelleux* sont quasi constants dans sa série de 19 cas de thromboendangéite oblitérante cérébrale (17 sur 19 fois); dans 4 cas, ils sont mêmes visibles à l'œil nu. Bien qu'il

Tableau 4

Présence de foyers miliars dans les préparations histologiques de routine de différents champs corticaux chez 16 des 22 cas

Cas	Atrophie granulaire					Cervelet	Corne Ammon	Epilepsie
	FE	FA-PA	OA	OB	OC			
5	—	+	+	+	—	+	—	+
6	+	+	+	+	—	+	+	—
8	—	+	+	—	—	—	—	—
9	—	+	+	—	—	—	—	—
10	—	+	+	—	—	—	—	—
12	+	+	+	—	—	—	—	—
13	+	+	—	+	+	+	—	—
14	—	+	—	—	—	—	+	+
15	—	+	+	+	—	—	—	—
16	—	—	+	+	—	+	—	+
17	—	+	+	+	+	+	+	—
18	—	+	+	—	—	—	+	—
19	—	+	+	—	—	—	+	—
20	—	—	—	—	—	—	—	—
21	—	—	—	—	+	+	—	+
22	—	+	+	+	—	+	—	—
	3/16	14/16	14/16	9/16	3/16	7/16	7/16	4/16

trouve des lésions vasculaires toujours nettes au niveau des méninges cérébelleuses, il admet néanmoins que ces foyers ne sont pas pathognomoniques de cette angiopathie, mais qu'ils peuvent être aussi le résultat de spasmes artériels. Le lieu de la plus grande vulnérabilité est la zone du «sulus horizontalis». Il considère que les convulsions elles aussi peuvent provoquer des lésions symétriques de F2. Dans un travail ultérieur (3) sur la localisation des lésions parenchymateuses de cause vasculaire au niveau des «Grenzgebiete» (= territoires limites) de l'enfant, il trouve les mêmes foyers disposés symétriquement dans le cervelet de son cas 2. De son côté, *Eicke* (2) note aussi une atteinte élevée du cervelet dans la thromboendangéite oblitérante cérébrale. Des foyers cérébelleux sont encore soulignés dans les cas 4 d'*Antoni* et dans ceux de *Goetze* et *Krücke*, de *Schob*, de *Treip* et *Porter*.

Ces foyers cérébelleux sont une constatation dont la fréquence est élevée puisqu'ils se montent à 37,3 % des 421 cas non triés de l'étude statistique de *Muratorio* (voir plus loin).

La fréquence des nécroses cellulaires en foyers dans la *corne d'Ammon* (44 %) ne peut pas être expliquée par sa situation aux confins d'un réseau artériel. Il faut faire intervenir pour la sclérose ammonienne une sensibilité particulière, d'essence topistique, plus importante que les facteurs angioarchitectoniques. Avec *Morel* (2), sur 351 cas, eux non plus triés, nous avons dénombré 128 individus porteurs de foyers cicatriciels dans la corne d'Ammon, soit le 36 %. *Ainsi donc, la fréquence des foyers dans ces zones corticales est augmentée dans l'atrophie granulaire*, comparativement à un matériel de routine. Nous discuterons plus bas de ces faits, qui établissent que les causes des foyers miliaires, si elles agissent de façon prévalente dans la bande de l'atrophie granulaire, sont aussi génératrices, et pour une part non négligeable, de lésions de même essence dans certaines autres régions.

Dans les 16 cas du tableau 4, des crises convulsives de type épileptique sont notées chez 4 sujets; un seul de ceux-ci montre de la sclérose ammonienne; ce fait ramène aux conclusions formulées avec *Morel* (2) que, dans un matériel de routine provenant d'individus âgés, l'épilepsie est plus fréquente chez des individus exempts de sclérose ammonienne, donc que les relations entre ces deux conditions ne sont pas aussi dépendantes l'une de l'autre que certains auteurs l'ont suggéré.

#### *Age des foyers corticaux miliaires de l'atrophie granulaire*

Une approximation satisfaisante de l'âge ne peut être faite que pour les foyers récents; les nécroses neuronales ischémiques sont bien visibles