

Institut de Neuropathologie de l'Académie Polonaise des Sciences, Laboratoire de Varsovie  
(Chef: Doc. Dr. E. OSETOWSKA)

## **Altérations artériosclérotiques des vaisseaux cérébraux en rapport avec la topographie du système vasculaire du cerveau et l'artériosclérose des vaisseaux de la base du cerveau \***

Par

**MARIA DAMBSKA**

*(Reçu le 14 juillet 1962)*

Notre but est d'étudier le degré des changements artériosclérotiques dans les parois des vaisseaux du cortex, de la substance blanche des hémisphères et des noyaux gris centraux. L'indépendance de leurs réseaux vasculaires (LAZORTHES 1960) pose le problème de savoir si le degré et le type des changements sont liés à leurs particularités anatomiques. Nous considérerons le degré des lésions des vaisseaux de ces secteurs tissulaires par rapport à l'état de ceux de la base du cerveau.

Etant donné une certaine divergence d'opinion, concernant les modifications à considérer comme artériosclérotiques (LINDENBERG 1958; SCHEINKER 1947; SEIFELBERGER 1958; PRUSZCZYNSKI 1956; BAKER 1959), nous considérerons les altérations dégénératives suivantes:

1. L'athéromatose proprement dite avec dépôts des plaques lipidiques dans les parois vasculaires antérieurement modifiées.
2. La prolifération des éléments fibreux tendant à remplacer les éléments normaux des parois vasculaires.
3. L'hyalinisation avec transformation des parois en une masse vitreuse homogène.
4. Les dépôts de pseudo-chaux surtout dans les vaisseaux du pallidum.

### **Matériel et méthode**

Nous disposons de 200 cas provenant de l'Hôpital Clinique de l'Académie de Médecine à Varsovie, dont l'âge des malades varie de 20 ans à une vieillesse très avancée. Dans tous les cas on a réuni les données cliniques et les résultats des autopsies générales conformément au questionnaire de BAKER pour les recherches sur l'artériosclérose, suivant le projet de la FMN. Dans presque 25% des cas, on a trouvé de l'hypertension artérielle; nous n'avons pas retenu son influence, ni les altérations éventuelles coexistantes des reins. Ce problème fut étudié sur le même matériel par WISNIEWSKI. Pour l'examen microscopique, on a utilisé les artères de la base du cerveau, les coupes des lobes frontal et pariétal et des noyaux gris centraux droits. Fixation au formol, inclusion en paraffine, coloration à l'hématoxyline-éosine et par la méthode de van Gieson, conformément aux directives de BAKER. On a divisé tout le matériel en deux groupes: 1° 100 cas avec lésions sévères des artères de la base du cerveau, visibles macroscopiquement; 2° 100 cas où les vaisseaux n'offraient pas de traces macroscopiques d'altérations.

### **Résultats de l'examen microscopique**

Groupe I: 100 cas — Altérations sévères des vaisseaux de la base du cerveau.

---

\* Ce travail fait partie d'une série de recherches réalisées dans le cadre du Projet cérébrovasculaire de la Fédération Mondiale de Neurologie.

Intensité des altérations vasculaires dans chaque réseau comparée aux altérations des vaisseaux de la base du cerveau.

	Altérations sévères	Altérations légères	Modifications nulles
Vaisseaux de la base du cerveau	100	—	—
Vaisseaux du cortex	11	27	62
Vaisseaux de la substance blanche	63	21	16
Vaisseaux des noyaux gris centraux	63	31	6

Les chiffres indiquent le nombre de cas.

*Altérations des parois vasculaires dans le cortex.* Dans le cortex, au niveau du réseau artériolo-capillaire, le diamètre ne dépasse pas 100  $\mu$ . Dans la plupart des cas (62%) : pas de modifications pathologiques des vaisseaux ; dans les autres : hypertrophie des éléments conjonctifs colorés en rouge vif (méthode de van Gieson). Ceux-ci peuvent dominer au point de former de larges anneaux fibreux autour d'une lumière très rétrécie. Nous appelons altération sévère, l'épaississement considérable de la paroi avec prédominance de la fibrose ; une altération légère, une hypertrophie fibreuse peu considérable. On a également tenu compte du nombre de vaisseaux altérés. Dans le groupe ci-dessus, on a 11 cas avec des altérations sévères et 27 cas légères. Du point de vue topographique, les lésions intéressent, dans la plupart des cas, presque exclusivement les petits vaisseaux des couches superficielles du cortex.

*Altérations des parois vasculaires dans la substance blanche.* La substance blanche présente surtout de longues artères, de 80—200  $\mu$ . Dans la majorité des cas (84%), on y remarque des altérations, le plus souvent sous la forme d'hypertrophie marquée d'éléments fibreux de l'adventice. Dans les vaisseaux plus dégénérés, la couche musculaire est souvent, en grande partie, remplacée par du tissu conjonctif. La couche interne est la mieux conservée, ses cellules sont seulement espacées ou hypertrophiées d'où rétrécissement de la lumière. Il y a donc fibrose des parois vasculaires et hypertrophie de l'adventice. Dans certains cas, le tissu de la paroi devenu fibreux devient homogène et hyalinisé. On a qualifié les lésions de sévères ou de légères d'après le degré d'épaississement de la paroi, de la substitution fibreuse et du nombre de vaisseaux altérés. Le nombre de cas avec chaque degré d'altération est indiqué dans le tableau ci-dessus.

*Altérations des parois vasculaires dans les noyaux gris centraux.* Les altérations y sont nombreuses et au niveau de tous les genres de vaisseaux : des plus petits (50  $\mu$  de diamètre) aux plus grands (500  $\mu$ ). Certaines sont identiques à celles de la substance blanche : fibrose et hypertrophie de l'adventice. Les éléments fibreux hypertrophiés remplacent parfois le tissu musculaire ; d'autre fois, la couche musculaire s'hypertrophie. Les parois altérées s'hyalinisent plus fréquemment que dans la substance blanche ou bien elles se délaminent. Dans le pallidum, la pseudo-chaux se dépose fréquemment. Les vaisseaux sous-épendymaires ont très souvent une adventice large, pâle, à noyaux raréfiés, aspect paranormal (OPALSKI). Les différents degrés d'altération sont indiqués dans le tableau ci-dessus.

**Groupe II :** 100 cas — Sans altérations dans les vaisseaux de la base du cerveau.

Intensité des altérations vasculaires dans chaque réseau comparée aux altérations des vaisseaux de la base du cerveau.

	Altérations sévères	Altérations légères	Modifications nulles
Vaisseaux de la base du cerveau	—	—	100
Vaisseaux du cortex	6	30	64
Vaisseaux de la substance blanche	29	29	42
Vaisseaux des noyaux gris centraux	43	22	35

*Altérations des parois vasculaires du cortex.* Dans la majorité des cas (64%), les vaisseaux sont sans modifications pathologiques. Dans les autres: hypertrophie des parois vasculaires avec parfois des anneaux fibreux. Les vaisseaux altérés se rencontrent ici aussi, le plus souvent dans les couches superficielles du cortex. Le nombre de cas de chaque degré est indiqué dans le tableau ci-dessus.

*Altérations des parois vasculaires de la substance blanche.* Dans la substance blanche on rencontre plus souvent (58%) des vaisseaux altérés que dans le cortex, du même genre mais avec une atteinte moins intense: épaissement des parois vasculaires par hypertrophie de l'adventice et prolifération des éléments fibreux dans toute la paroi, à tel point que celle-ci semble être formée uniquement de tissu fibreux. Le nombre de cas de chaque degré est indiqué dans le tableau ci-dessus.

*Altérations des parois vasculaires dans les noyaux gris centraux.* Les altérations des vaisseaux de toutes les formes décrites dans le groupe précédent se retrouvent ici: hypertrophie et fibrose de l'adventice, hypertrophie de la couche musculaire et dépôts de pseudo-chaux dans les vaisseaux du pallidum de tous diamètres. Le nombre et l'intensité des altérations sont moindre que dans les vaisseaux des noyaux centraux du groupe précédent.

### Discussion

1. L'artériosclérose augmente progressivement dans tous les vaisseaux cérébraux. Là, où elle est sévère, le nombre de vaisseaux touchés augmente dans tous les réseaux vasculaires particuliers: l'accroissement des lésions des vaisseaux tissulaires n'est cependant pas directement proportionnel à la gravité des lésions des vaisseaux de la base.

2. Deux faits sont frappants. Il y a une relation entre l'importance des altérations pathologiques et le diamètre des vaisseaux. Les altérations sont les plus fréquentes et les plus importantes dans les vaisseaux d'un diamètre de 80—200  $\mu$ .

L'intensité et la diversité morphologique des altérations sont plus grandes dans les noyaux gris centraux que dans les vaisseaux de même diamètre de la substance blanche.

Y a-t-il ici une influence des oscillations de la tension artérielle, reportée directement du cercle de Willis aux vaisseaux des noyaux gris centraux? On sait la théorie hémodynamique de la genèse de l'artériosclérose de TEXON et coll. (1960). Dans le système nerveux central, où la tension sanguine est le seul facteur mécanique agissant sur les parois vasculaires, on voit les lésions plus sévères dans les parois vasculaires du territoire de l'arbre artériel où les oscillations tensionnelles peuvent être les plus grandes.

C'est dans le cortex que l'état du réseau artériolo-capillaire reste le plus satisfaisant: ce système anastomotique protège les petits vaisseaux contre les chocs produits par les oscillations tensionnelles. Aussi donc dans la couche superficielle du cortex, on trouve les altérations fibreuses des petites artères venant des artères méningées, c'est-à-dire à un niveau où le système anastomotique du cortex n'exerce pas encore une action protectrice suffisante.

### Résumé

1. Le degré d'intensité des lésions dans chaque réseau vasculaire ne dépend pas, au sens strict, des altérations des vaisseaux de la base. Les altérations artériosclérotiques s'additionnent habituellement dans tout le réseau vasculaire.

2. Les altérations les plus importantes et les plus variées se trouvent dans les noyaux gris centraux et surtout dans les vaisseaux d'un diamètre de 80 à 200  $\mu$ .

3. Dans la substance blanche les altérations sont un peu moins marquées. Elles se retrouvent dans les vaisseaux de même diamètre et se présentent surtout sous forme d'une hypertrophie avec fibrose des parois.

4. Dans le cortex où les artérioles et capillaires forment un système anastomotique, l'état des parois vasculaires reste le plus satisfaisant.

### Zusammenfassung

1. Der Intensitätsgrad der Läsionen des Gewebsgefäßnetzes hängt nicht strikte von den Gefäßveränderungen der Gehirnbasis ab. Arteriosklerotische Veränderungen sind gewöhnlich im gesamten Gefäßnetz des Gehirnes gehäuft vorhanden.

2. Außerhalb des Gewebsgefäßnetzes finden sich die schwersten und verschiedenartigsten Veränderungen in den Stammganglien und durchwegs in Gefäßen von 80—200  $\mu$ .

3. In der weißen Substanz sind die Veränderungen weniger ausgeprägt, betreffen Gefäße desselben Kalibers, die durchwegs Hypertrophie mit Wandfibrose zeigen.

In der Rinde, wo die Arteriolen und Capillaren ein Anastomosensystem bilden, ist der Zustand der Gefäßwände besser.

### Bibliographie

- BAKER, A. B., and A. JANNONE: I. The large arteries of the circle of Willis. *Neurology (Minneap.)* **9**, 321—332 (1959).  
 — — II. The smaller intracerebral arteries. *Neurology (Minneap.)* **9**, 391—396 (1959).  
 — — III. The intracerebral arterioles. *Neurology (Minneap.)* **9**, 441—446 (1959).  
 LAZORTES, G.: Les grands courants artérielles du cerveau. *Presse méd.* **68**, 137—140 (1960).  
 LINDENBERG, R.: Störungen des Blutkreislaufes und ihre Folgen für das Zentralnervensystem. *Handbuch d. spez. Pathol. Anat. u. Histol.* XII/1B, S. 1071—1160. Berlin 1957.  
 PRUSZCZYNSKI, A., Z. TORZECKI u. W. KAPUŚCIŃSKA: Morfogenezia miażdżycowych zmian w tetricach. *Miażdżycyca* Warszawa 1956, 38—51.  
 SEITELBERGER, F.: Zur pathologischen Anatomie der zerebralen Gefäßerkrankungen des höheren Lebensalters. *Wien. Z. Nervenheilk.* **9**, 109—117 (1954).  
 SCHEINKER, I. M.: *Neuropathology*. Illinois 1947.  
 TEXON, M., A. M. IMPARATO and J. W. LORD: The hemodynamic concept of atherosclerosis. *Arch. Surg.* **80**, 55—61 (1960).  
 WISNIEWSKI, H.: Badania porównawcze naczyń mórgu i nerek w miażdżycy z nadciśnieniem i bez nadciśnienia z uwzględnieniem miażdżycowych zmian w nerkach. (Communication personnelle).

Dr. M. DAMBSKA,

Institut de Neuropathologie de l'Académie Polonaise des Sciences. Laboratoire de Varsovie, ul. Pasteura 3, Warszawa, Poland