

Silicémie et calcification artérielle

Autor(en): **Loeper, M. / Loeper, J.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Bulletin der Schweizerischen Akademie der Medizinischen Wissenschaften = Bulletin de l'Académie Suisse des Sciences Medicales = Bollettino dell' Accademia Svizzera delle Scienze Mediche**

Band (Jahr): **13 (1957)**

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

PDF erstellt am: **21.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-307310>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern. Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

Silicémie et calcification artérielle

Par M. Loeper et J. Loeper, Paris

Dans l'artériosclérose, il y a trois choses: le cholestérol, le calcium et la réaction fibreuse. Car l'artériosclérose est plus que l'athérosclérose. L'athérome, c'est la lipoïdose; les autres lésions ou dépôts lui font souvent cortège. Quand on fait le diagnostic radiologique d'athérome, ce n'est pas tant le cholestérol que le calcium qui se marque sur le cliché, qui fait la traînée blanche, le croissant ou l'opacité de l'aorte ou d'une fémorale.

Il est classique de dire que l'athérome occupe surtout l'intima, et la calcification surtout la média; c'est la *médiacalcose* de Mönckeberg et l'*état tigré* de Loeper (1).

L'athérome est certes plus fréquent sur l'aorte et aussi sur les coronaires et il peut y être pur; la calcification est plus habituelle sur les artères musclées des tissus et des membres. Bien que les deux processus soient souvent associés, l'un peut exister sans l'autre; en tous cas, on ne peut affirmer, quand ils coexistent, la priorité certaine de l'un sur l'autre; pas plus qu'on ne peut dire si l'un et l'autre sont précédés de troubles ou de lésions vasculaires, mécaniques ou dégénératives, dissociation, exsudation, œdème, ou si, au contraire, ils leur sont postérieurs.

On peut réaliser l'athérome par surcharge cholestérolique, au moins dans certaines conditions et chez certains animaux. On ne peut réaliser la calcification par simple surcharge calcique de l'alimentation ou par adjonction de médicaments calciques. Mais il est indiscutable que la calcification, et non l'athérome, est expérimentalement produite par de multiples poisons des artères, non seulement l'adrénaline (*Josué-Loeper*), mais la tyramine, l'ergotine, les poisons des champignons vénéneux, certains acides même et que son apparition est plus rapide, son étendue plus considérable chez les sujets âgés que chez les jeunes, chez les mâles que chez les femelles et chez tout animal surtout qui absorbe des quantités importantes et quotidiennes de calcium (2); qu'en tous cas, les lésions artérielles de l'adrénaline, de la tyramine sont calciques et non cholestériniques; elles ne sont pas l'athérome humain pur; elles occupent avant tout la média et non l'intima.

Nous voudrions parler ici surtout de la calcification, qui est un processus un peu négligé et, étant donnée l'action empêchante qu'ont remarquée *Olivier, Bodin et Scheffler, Pelletier et Satory et Gouget* de la silice sur sa production, étudier *la silicémie dans la calcification artérielle*.

C'est un élément normal de nos tissus et de notre sang que le silicium, sur lequel, l'un des premiers, *Gabriel Bertrand* a insisté dans ses travaux sur les oligoéléments. Il peut, comme tel, jouer un rôle dans la nutrition.

Il est à l'état d'oxyde de silicium, d'acide silicique, c'est-à-dire, de silicates, de silice, et, sans doute, de complexes protéosiliciques qu'il est difficile de préciser.

Avec des méthodes sans doute imparfaites, *Gaube* (3) tenta de la doser, il y a 50 ans; il admet que la silice est plus abondante dans les muscles que dans le conjonctif (4), dans le conjonctif que dans les cellules glandulaires, dans le suc musculaire que dans la fibre. Il existe aussi sans doute dans les vaisseaux où, bien plus tard, *Policard et Paupert-Ravault* ont signalé sa présence (4). Nous l'avons également constatée, avec *M. Cuny, Boissier et Pollet*, par des méthodes chimiques et ultramicroscopiques sur lesquelles nous reviendrons¹.

Gaube a soutenu qu'elle variait avec l'âge, le sexe, était plus élevée dans les muscles des animaux adultes que dans ceux des jeunes, dans ceux des mâles que dans ceux des femelles, dans les cheveux roux que dans les cheveux noirs, peut-être même, dans le sexe masculin que le féminin.

La silice vient de l'extérieur; elle est apportée par les plantes, les graminées, les légumes, les fèves surtout, par certains fruits comme les prunes, par le riz plus que par la pomme de terre, aussi par certaines eaux; elle s'élimine par l'urine, mais assez inégalement.

Elle existe dans le sang, à des taux assez bas mais qu'on peut supposer assez fixes. Malheureusement, le dosage est délicat et si l'on s'accorde à dire que la silice est en assez forte proportion dans le sang des mineurs, il ne semble pas qu'on s'accorde sur les chiffres du sujet normal.

Notre méthode sera donnée en détail prochainement par *M. Boissier* (5); elle dérive de celle de *Parri et Scotti*, modifiée quelque peu par *Ramel* (6). La voici pourtant résumée: «Calcination du sérum sanguin ou du sang dans une capsule de platine, en présence de carbonate acide de sodium; d'où minéralisation du silicium sanguin; neutralisation du milieu par l'acide sulfurique et action du molybdate d'ammonium, qui forme un silicomolybdate que l'on transforme en bleu de molybdène par un réducteur, en l'espèce le sulfite de soude, qui permet un dosage colorimétrique

¹ Nous reviendrons ultérieurement sur les variations de la silice dans les artères et leurs différentes couches à l'état normal et pathologique.

avec une solution témoin.» – Une difficulté réside dans la présence des ions phosphore, qui forment des phosphomolybdates; on élimine cette formation, en effectuant la réaction en présence de citrate trisodique, qui décompose plus rapidement les phosphomolybdates que les silicomolybdates.

M. *Boissier*, sur notre conseil, dans une série de recherches, a vérifié par des adjonctions titrées de silicium l'exactitude de la méthode. Alors que les anciens auteurs, *Gonnermann*, *Kraut*, *Franck*, *Bodbar* et *Torok*, hésitent entre 13 et 100 mg, que *King* (7) lui-même signale des variantes de 7–9 et même 27, nous obtenons comme *Ramel* une moyenne de 6,3 pour le sang total, les hématies étant plus riches: 8,8, et le sérum ou plasma plus pauvre: 4,6 mg, sur 104 sujets. Les chiffres limites vont de 2,9 pour 9 sujets, 3–3,9 pour 15 autres, 4–4,9 pour 69 autres, 5–5,9 pour 12 autres, 6–6,9 pour 1 autre, 7–7,8 pour 1 autre.

L'âge paraît avoir une certaine importance, les chiffres les plus élevés se situant entre 35 et 55 ans avec minimum dans le jeune âge. Le sexe également puisque, sur 10 cas, la femme nous apporte une moyenne de 6,2 et l'homme de 4,7 sur 5 cas.

Les différences horaires et prandiales ne sont que de quelques dixièmes de milligramme.

L'influence de l'alimentation est fort difficile à déterminer et les bilans assez impossibles à établir.

62 de nos sujets étaient cliniquement sains. Peut-être, les cirrhotiques, les diabétiques, donnent-ils des chiffres plus élevés que les normaux.

L'élimination urinaire de la silice est de 9–26 mg. Il existe en général un rapport entre l'augmentation de la silice sanguine et la silice urinaire de 1:5, mais cette élimination est assez inégale. Sans doute, est-elle plus élevée chez les mineurs et aussi chez les plâtriers et les maçons, dont le poumon est riche en silice.

Mais ce rapport n'est pas très stable et la perméabilité à la silice du rein, dont le seuil est assez élevé, est susceptible de le modifier encore.

Nous avons parmi nos différents sujets isolé deux catégories, parce que les affections qu'ils présentent peuvent avoir un retentissement l'une sur l'autre: *l'ostéoporose et la calcification artérielle*.

Sur plus de 200 malades, nous avons retenu 14 sujets qui présentaient des artères suspectes, dures, et parfois sur le cliché, des zones, des croisants, des taches opaques, atteints par conséquent de calcifications artérielles et examiné concurremment l'état de transparence et de décalcification de leurs os, rachis, fémur, etc.

A les considérer seuls, les ostéoporotiques peuvent se diviser en 3 catégories :

	Silice ‰ moyenne
2 sujets quasi normaux	4 mg
6 ostéoporotiques légers	5,3 mg
6 ostéoporotiques marqués	6,65 mg

La forte ostéoporose s'accompagne donc de silicémie élevée.

Quand on étudie la calcification artérielle, on trouve dans :

	Silice ‰ moyenne
7 calcifications marquées	4,3 mg
6 calcifications légères ou discutables .	7,75 mg

La calcification artérielle marquée s'accompagne donc d'une silicémie faible et inversement.

Si l'on rapproche maintenant les deux ordres de lésions : ostéoporose et calcification artérielle, on peut de ces 14 examens donner les conclusions suivantes :

1. L'ostéoporose semble s'accompagner de calcification artérielle, surtout quand la silicémie est *basse*. Moyenne de 6 cas : 3-4 mg.
2. L'ostéoporose ne s'accompagne guère de calcification artérielle marquée, quand la silicémie est *élevée*. Moyenne de 5 cas : 7 mg.

L'intérêt de ces conclusions ne peut échapper, si l'on veut bien se rappeler les articles de *Schœffler*, *Satory* et *Pélissier* (8, 9), obtenant des améliorations de l'hypertension artérielle par injections de silicate de soude, si l'on se rappelle surtout ceux de *Gouget* (10), touchant l'action empêchante du silicate de soude sur la calcification artérielle expérimentale de l'adrénaline.

Nous ignorons par quel mécanisme s'exerce cette action empêchante. *Gaube* avait pensé que la silice était indispensable à la décomposition des carbonates résultant de la réduction de la matière organique, un peu comme dans le sol, elle est indispensable à la destruction des mêmes carbonates.

Mais un tel processus ne se peut guère produire que dans un milieu acide.

On peut concevoir aussi que la silice joue un rôle complexe de catalyseur et qu'elle favorise l'action de certains enzymes du tissu artériel.

Mais il faut se demander si cette silice, utile pour prévenir les précipitations, n'est pas capable d'exciter la réaction fibreuse du tissu artériel lui-même et si, comme dans les recherches déjà anciennes de *Policard* et dans des expériences encore récemment rapportées (11) par le même auteur, elle ne provoque pas l'hypertrophie des cellules conjonctives et

ne facilite pas leur multiplication. Ce qui serait admettre sa nocivité, après avoir admis son influence bienfaisante.

Nous ne pouvons actuellement répondre à cette question, qui exige de nouvelles recherches.

Résumé

Les auteurs donnent en résumé une méthode de dosage de la silice dans le sang. La forte ostéoporose s'accompagne de silicémie élevée, la calcification artérielle de silicémie faible. L'ostéoporose s'accompagne de calcification artérielle quand la silicémie est basse (3-4 mg) et non quand elle est élevée (7 mg). Le silicate de soude est recommandé contre l'hypertension; les auteurs posent la question si la silice ne pourrait pas nuire en provoquant l'hypertrophie des cellules conjonctives du tissu artériel.

Zusammenfassung

Die Autoren besprechen eine Methode der Siliciumbestimmung im Blut. Bei starker Osteoporose ist der Siliciumgehalt des Blutes hoch, bei Arterienverkalkung niedrig. Die Osteoporose scheint bei niedrigem Siliciumspiegel (3-4 mg) von Arterienverkalkung begleitet sein zu können, bei hohem (7 mg) nicht. Die Autoren fragen sich, ob das zur Therapie des Hochdruckes empfohlene Natriumsilikat nicht eine Hypertrophie der Bindegewebezellen der Arterien provoziere und dadurch schade.

Summary

The authors give a résumé of a method of testing silicon in the blood. Severe osteoporosis is accompanied by high silicaemia, and arterial calcification is characterised by low silicaemia. Osteoporosis is accompanied by arterial calcification when silicaemia is low (3-4 mg) and not when it is high (7 mg). Sodium silicate is recommended for hypertension. The authors put the question whether silicon may not be responsible for provoking hypertrophia of the conjunctival cellules of the arterial tissue.

1. *Loeper, M.*: Précis d'Anatomie Pathologique, p. 242. Baillière, Paris 1908 et 1915. —
2. *Loeper, M.*, et *Boveri*: Presse méd. 26 juin, 401 (1907); *Loeper, M.*, et *Gouraud*: Presse méd. 4 nov., 705 (1908). —
3. *Gaube*: Cours de minéralogie. Maloigne, 1901. —
4. *Policard et Paupert-Ravault*: Passim Bulletin d'Histologie, C. R. Soc. Biol. Académie des Sciences 1925-1929. —
5. *Boissier*: Sem. Hôp. (Paris), sous presse. —
6. *Ramel*: Thèse de Pharmacie, Lyon 1953. —
7. *King, E. J.*: Bull. Soc. Chim. biol. (Paris) 12, 903 (1930); *King et Georges, H.*: Biochem. J. 32, 417 (1938); *King et Stacy, B. D., Holt, P. F., Yates, C. M., et Picles, D.*: Analyst 80, 441 (1955); *Parri et Scotti*: J. Pharm. Chim. (Paris) 18, 513 (1933). —
8. *Schæffler*: Presse méd. 10 nov., 566 (1910). —
9. *Schæffler, Satory et Pellissier*: C. R. Acad. Sci. (Paris) 1920, 171. —
10. *Gouget*: Presse méd. 6 déc. (1912). —
11. *Policard, A., et Collet, A.*: Biol. méd. 3, 231 (1956).