

Indications fournies par le lipidogramme dans l'étude de l'artériosclérose

Autor(en): **Martin, Eric / Scheidegger, J.-J. / Berthoud, E.**

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-307313>

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.

Policlinique universitaire de Médecine (Prof. E. Martin) et Clinique psychiatrique
(Prof. F. Morel), Genève

Indications fournies par le lipidogramme dans l'étude de l'artériosclérose

Par Eric Martin, J.-J. Scheidegger, Ed. Berthoud
et G. Garrone

Attribuer au déséquilibre lipoprotidique du sérum un rôle dans la pathogénie de l'artériosclérose est, à l'heure actuelle, à l'ordre du jour. Il est, en effet, légitime de mettre en relation les altérations des parois vasculaires avec une modification biochimique de la masse circulante, portant sur le taux des lipides.

Dès 1949, les travaux de *Gofman* et de ses élèves ont eu un grand retentissement, lorsqu'ils ont cherché à mettre en évidence, grâce à l'ultra-centrifugation, le rôle de certaines fractions lipoprotidiques, particulièrement agressives, c'est-à-dire «athérogènes».

L'électrophorèse sur papier avec coloration des graisses au Soudan est plus à la portée du clinicien. Cette méthode, introduite en 1952 par *Swahn*, et connue en général sous le nom de lipidogramme, représente une nouvelle tentative dans la même direction. Toutefois, il n'est pas possible d'identifier les composants lipidiques obtenus par des méthodes différentes.

Le clinicien, qui a pratiqué un grand nombre de ces lipidogrammes dans des cas d'artériosclérose, s'aperçoit du caractère approximatif de la méthode et du peu de conclusions que l'on peut en tirer, quand il s'agit d'apprécier l'importance de l'atteinte vasculaire. Utilisé à tout venant comme méthode de routine chez des sujets atteints d'artériosclérose, le lipidogramme ne donne que des résultats inconstants, irréguliers et peu démonstratifs. C'est cette constatation que font, entre autres, *Thurnherr* et *Niederberger*, qui montrent qu'il n'y a aucun parallélisme entre le taux des lipoprotéines du sang, en particulier des lipoprotéines β , et le degré d'artériosclérose. Après une longue expérience de la méthode, nous nous rangeons également à ces conclusions.

Nous n'avons donc pas l'intention d'ajouter quelques centaines de résultats de lipidogrammes aux milliers, qui ont déjà été rapportés ailleurs

avec des conclusions parfois diamétralement opposées. Ce qui enlève une grande partie de leur valeur aux résultats publiés, c'est le caractère inhomogène du matériel examiné. Nous avons cherché, au contraire, à grouper des formes d'artériosclérose comparables, en choisissant :

1. des sujets diabétiques, chez lesquels la tendance athérogène est connue et où les perturbations lipidiques sont constantes;

2. des sujets âgés avec artériosclérose manifeste, internés à la Clinique psychiatrique de Genève (Prof. *Morel*) pour démence artériosclérotique. Dans un grand nombre de ces cas, le contrôle anatomique a pu être pratiqué.

Un autre avantage de notre étude réside dans le fait que tous les examens biochimiques ont été faits dans le même laboratoire par la même personne, sous le contrôle du même chimiste (Dr *Scheidegger*) et que toutes les autopsies d'artériosclérose cérébrale ont été pratiquées par le même anatomiste (Dr *Wildi*), particulièrement compétent dans le domaine de la pathologie du système nerveux et appliquant à l'appréciation des lésions d'artériosclérose les mêmes critères.

Les examens chimiques ont été les suivants :

1. le cholestérol du sérum,

2. l'électrophorèse avec lipidogramme

(appréciation du rapport $\frac{\text{lipoprotéines } \beta}{\text{lipoprotéines } \alpha}$)

3. la fiche réticulo-endothéliale de Sandor (technique sur laquelle nous reviendrons).

Le groupe des diabétiques a été étudié par *Vernet*, *Scheidegger* et Mlle *Buzzi*. 105 malades ont été examinés, dont 80 présentaient des complications vasculaires plus ou moins graves.

Dans un premier groupe, nous avons rangé 21 malades présentant une rétinopathie diabétique et une albuminurie de plus de 1⁰/₀₀. La majorité souffrait, en outre, d'une complication vasculaire. Ce groupe montrait les caractères cliniques du syndrome anatomique de Kimmelstiel-Wilson.

Dans un second groupe, nous avons placé des sujets ayant une rétinopathie, pas d'albuminurie dépassant le gramme par litre, mais d'autres complications vasculaires (11 malades).

Dans un troisième groupe sont rangés les sujets présentant une rétinopathie comme seule atteinte vasculaire périphérique (34 malades).

Un quatrième groupe comprend des vasculaires sans rétinopathie (14 diabétiques); ce sont en général des vasculaires primitifs, devenus diabétiques secondairement.

Un cinquième groupe réunit 25 sujets, dont la maladie évolue depuis 1 mois à 30 ans, sans engendrer de complications vasculaires décelables.

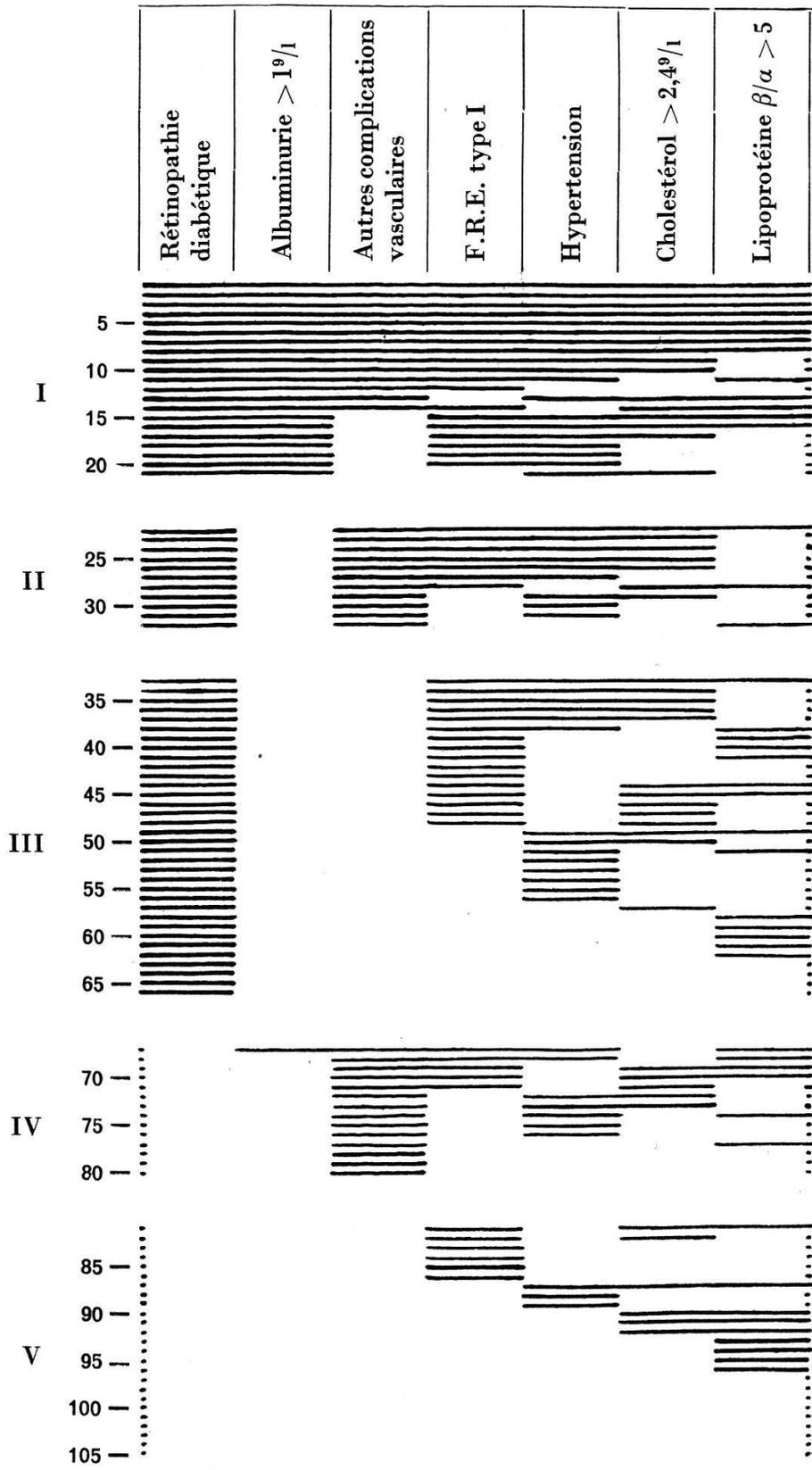


Fig. 1. Tableau synoptique de nos 105 cas.

Lorsqu'on regarde le tableau (fig. 1), on remarque que les groupes sont rangés du haut en bas, selon la gravité clinique du diabète. Plus on descend vers des cas moins compliqués, plus clairsemés sont les traits indiquant la présence de troubles humoraux.

Dans le premier groupe, où la clinique fait prévoir une complication du type Kimmelstiel-Wilson, les réactions biologiques sont presque toujours positives. Dix sujets de ce groupe ont été autopsiés et le diagnostic de Kimmelstiel a pu être confirmé.

Le groupe II est moins homogène, de même que le groupe III et, quand la rétinopathie fait défaut, la plupart des réactions biologiques sont négatives.

Parmi les réactions biochimiques, la fiche réticulo-endothéliale est la plus fréquemment positive. Cette méthode consiste à précipiter isoélectriquement les euglobulines sériques en fonction du pH. Ces euglobulines précipitées sont en partie des lipoprotéines et la presque totalité des lipoprotéines sériques précipitent avec les euglobulines acides.

Chez le sujet normal, la courbe a une forme en dôme, dont le sommet se situe à un pH de 5,8 et ne dépasse pas une densité optique de 0,35. Il existe trois catégories de courbe pathologique: élévation du sommet au pH normal, élévation et déviation du sommet, soit vers un pH alcalin, soit vers un pH acide. C'est cette dernière éventualité que nous rencontrons dans un assez grand nombre de nos sérums de diabétiques (fig. 2).

En résumé, et c'est ainsi que concluaient nos collaborateurs, si les tests de déséquilibre lipoprotidique que nous avons employés n'ont isolément pas beaucoup de signification, ils caractérisent le diabète précoce, lorsqu'ils sont associés à des signes cliniques d'atteinte vasculaire.

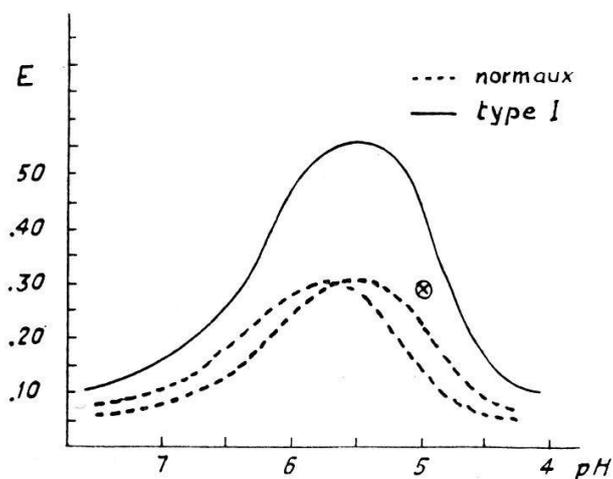


Fig. 2. Fiches réticulo-endothéliales (F.R.E.) normales et pathologiques de type I, de part et d'autre du point critique ($E = 0,30$ à $pH 5$).

L'hypertension qui s'est installée après le diabète a plus de gravité, pour l'évolution de la maladie, que celle qui le précède.

Si toutes les formes cliniques du diabète ne s'accompagnent pas d'un syndrome lipoprotidique particulier, nous devons admettre que, dans les cas de diabète avec complications vasculaires, ce trouble existe; il est d'autant plus marqué que le diabète est compliqué d'atteinte rénale et rétinienne. Il caractérise le syndrome anatomique de Kimmelstiel-Wilson.

Le second groupe d'artérioscléreux auquel est consacrée notre étude en collaboration avec le Dr *Garrone* de la Clinique psychiatrique universitaire (Prof. *Morel*) est constitué par des sujets internés pour démence sénile, sur base d'artériosclérose cérébrale. Ce sont des malades âgés (moyenne 78 ans), soumis à un mode de vie et à une alimentation identiques depuis plusieurs mois. Ils présentent un degré avancé de détérioration cérébrale. Le diagnostic différentiel vis-à-vis d'autres affections cérébrales de l'âge avancé (maladie d'Alzheimer ou démence sénile simple) est

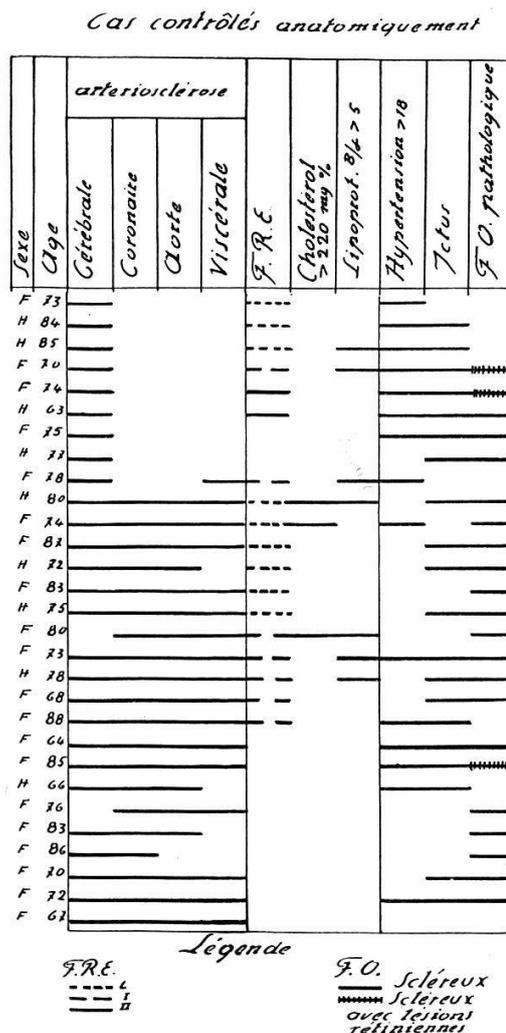


Fig. 3. Localisations de l'artériosclérose et troubles lipoprotidiques.

fait sur la présence de signes neurologiques, de foyers cérébraux, ou sur la notion anamnestique d'un ou de plusieurs accidents vasculaires. En cas de décès, l'autopsie a été faite par le même anatomiste (Dr *Wildi*), qui a apprécié l'état d'artériosclérose des vaisseaux de la base et de la convexité cérébrale.

Dans cette série de cas, l'importance et la localisation des signes cliniques caractérisaient une artériosclérose avancée des vaisseaux cérébraux. Ce sont ces éléments cliniques et anatomiques communs qui nous ont fait choisir ce groupe. Contrairement à ce que nous avons vu chez les diabétiques, les troubles lipoprotidiques ne paraissent pas devoir s'imposer. L'un d'entre nous (Dr *Garrone*) avait trouvé chez 83 artério-

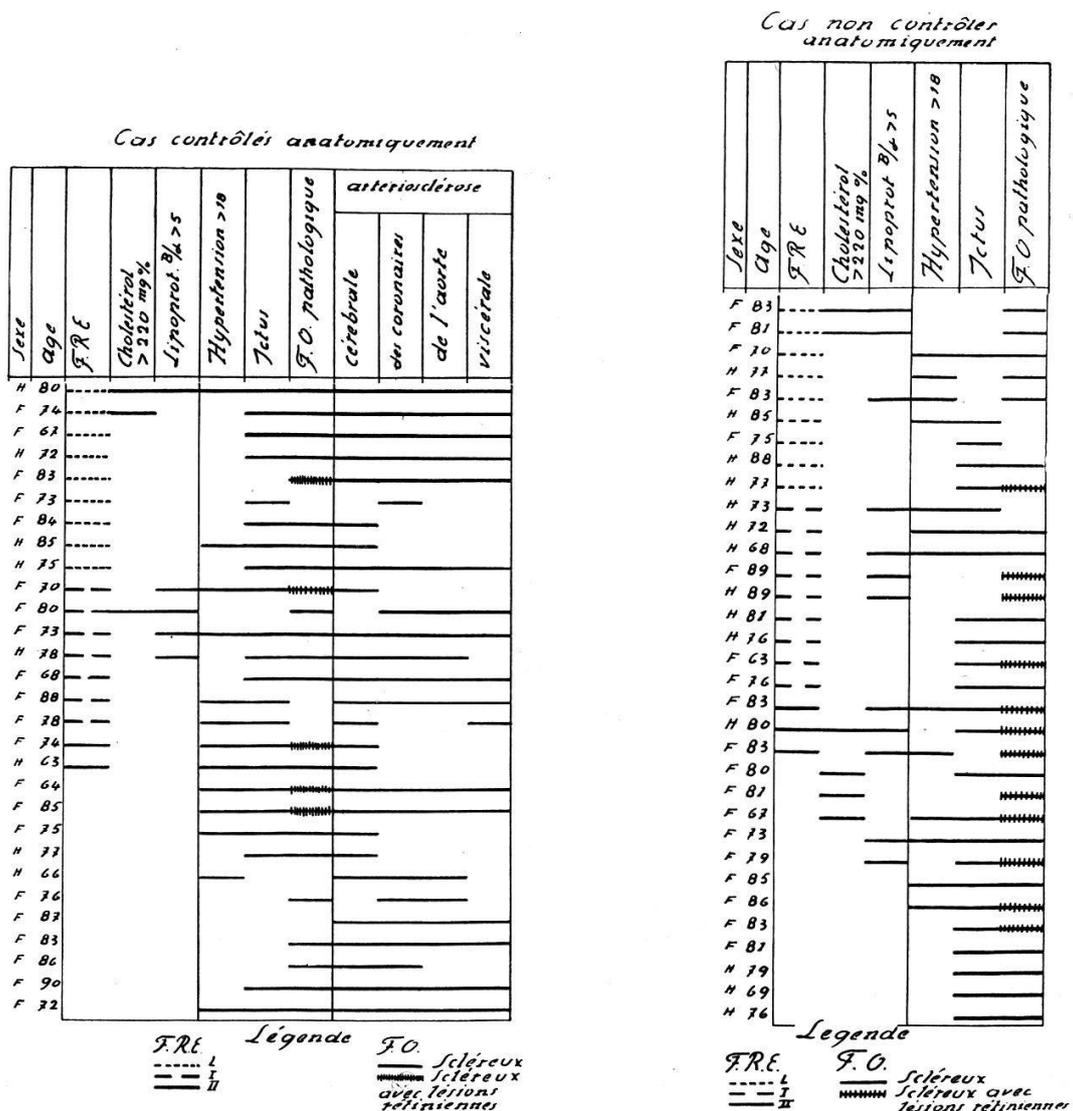


Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 4. Réactions de déséquilibre lipoprotidique et localisations de l'artériosclérose (cas autopsiés).

Fig. 5. Réactions de déséquilibre protidique et localisations de l'artériosclérose (cas non autopsiés).

scléreux de plus de 60 ans de l'hypercholestérolémie à plus de 220, dans le 21,7% des cas seulement.

Chez les 62 sujets de notre étude, nous avons dosé le cholestérol, pratiqué un lipidogramme et établi une fiche réticulo-endothéliale.

Sur le tableau 3, on peut constater la rareté de l'hypercholestérolémie et de l'élévation du rapport β/a , présents dans le 15% des cas. Par contre, la fiche réticulo-endothéliale est plus souvent positive; on retrouve des valeurs anormales dans le 60%. Si l'on cherche à aller plus loin et à mettre en rapport ce caractère positif avec un signe clinique particulier – une complication vasculaire ou une localisation de l'artériosclérose – on n'arrive à aucune conclusion valable (fig. 4 et 5).

Il y a donc une différence essentielle entre ces deux groupes d'artérioscléreux, si l'on envisage le déséquilibre lipoprotidique.

Les diabétiques, chez lesquels se développent des complications vasculaires, présentent parallèlement à l'évolution clinique et – avec une fréquence accrue – des anomalies lipoprotidiques, sans que l'on puisse établir si l'atteinte biochimique précède ou suit la complication clinique.

Au contraire, chez les artérioscléreux cérébraux présentant les troubles typiques de la démence sénile, l'examen biochimique du sérum ne révèle que rarement les altérations fréquemment constatées chez les diabétiques.

Résumé

Les auteurs ont étudié 2 groupes d'artérioscléreux:

1. des diabétiques chez lesquels des complications vasculaires font prévoir le syndrome de Kimmelstiel-Wilson;
2. des malades mentaux internés présentant les signes d'une artériosclérose cérébrale.

Ces sujets ont été soumis à un contrôle clinique attentif, les examens de laboratoire suivants ont été pratiqués: cholestérol sanguin, fiche réticulo-endothéliale, électrophorèse des protéines avec coloration des lipides (lipidogramme). Chez certains, l'autopsie a permis un contrôle anatomo-pathologique.

Il existe une grande différence entre ces 2 groupes d'artérioscléreux. Chez les sujets du premier, les modifications des lipoprotéines sont manifestes et elles s'accroissent au fur et à mesure que se précisent les signes du syndrome de Kimmelstiel-Wilson. Au contraire, dans le second groupe, le déséquilibre lipoprotidique est très peu marqué ou même absent, alors que les altérations artériosclérotiques sont manifestes et prédominent au niveau des artères cérébrales.

Zusammenfassung

Die Verfasser studierten zwei Gruppen Arteriosklerotiker:

1. Diabetiker, bei welchen Gefäßstörungen auf ein Kimmelstiel-Wilson-Syndrom deuten.

2. Internierte, gehirnarteriosklerotische Geisteskranke.

Diese Patienten wurden einer sorgfältigen klinischen Kontrolle sowie folgenden Laboratoriumsuntersuchungen unterworfen: Cholesterin, Euglobulinfällung nach Sandor (Verdünnungsreaktion), Papierelektrophorese mit Lipoidfärbung. Bei einigen Fällen konnte die Diagnose bei der Sektion bestätigt werden.

Es besteht ein großer Unterschied zwischen diesen beiden Arteriosklerotikergruppen. Bei den ersten zeigen sich stets Veränderungen der Lipoproteine, die sich mit dem Fortschreiten des Kimmelstiel-Wilson-Syndromes auch verstärken. Dagegen ist bei der zweiten Gruppe die Störung des Lipoproteidbildes nur leicht angedeutet, sie kann sogar fehlen, während die arteriosklerotischen Schädigungen manifest sind und in den Gehirnarterien vorherrschen.

Summary

The authors studied two groups of patients with arteriosclerosis:

1. Diabetics whose vascular complications give rise to the anticipation of the syndrome of Kimmelstiel-Wilson.

2. Interned mental patients who present the signs of cerebral arteriosclerosis.

These patients were submitted to a careful clinical control. The following laboratory tests were taken: blood cholesterol, euglobulins precipitation test by Sandor-Vargues, electrophoresis of proteins with coloration of the lipids (lipidogramm). In some cases, a post-mortem examination permitted an anatomo-pathological control.

There is a great difference between these two groups of patients. In the first group, the patients present characteristic modifications of the lipoproteins which increase progressively when the symptoms of the Kimmelstiel-Wilson syndrome become more specific. On the contrary, the patients of the second group show very little or no change at all in their lipoproteins, but, on the other hand, the arteriosclerotic modifications are evident and predominant in the cerebral arteries.