

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: Résumé = Zusammenfassung = Riassunto = Summary

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

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. 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. [Siehe Rechtliche Hinweise.](#)

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. [Voir Informations légales.](#)

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. [See Legal notice.](#)

Download PDF: 15.05.2025

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

paraît convenir mieux, bien qu'il n'embrasse lui non plus pas toutes les localisations des lésions encéphaliques d'une telle pathogénie.

Dans l'atrophie granulaire, le cerveau n'est pas le seul organe à la surface duquel se voient les répercussions des troubles circulatoires. L'état *granulaire des reins* est une lésion sur laquelle de nombreux auteurs reviennent (Spatz [1]; Pentschew; Henschen, van der Scheer, Malamud, cités par Pentschew; Goetze et Krücke; Schob; Frensdorf; Meyer [1]; Liebers; Lüers; Treip et Porter; Volland; Giampalmo). Dans notre série cet état se retrouve très marqué dans 5 cas, et un état d'atrophie cicatricielle dans 9 cas. Une telle constatation est trop souvent signalée pour être fortuite. La question doit donc être posée de savoir si, au niveau des reins comme du cerveau, les petites cicatrices miliaires ne dépendraient pas plus du facteur circulatoire général que des angiopathies locales; nous ne pouvons répondre, car c'est là un sujet qui dépasse de beaucoup nos compétences.

En conclusion, l'atrophie granulaire systématisée est la lésion la plus évidente d'un complexe de foyers miliaires disséminés dans l'écorce cérébrale et cérébelleuse; ce siège de plus forte vulnérabilité est sans rapport aucun avec la thromboendangéite oblitérante cérébrale de Buerger. Les termes *atrophie granulaire systématisée* et *thromboendangéite oblitérante* s'appliquent tant à un substratum lésionnel qu'à des pathogénies différentes. Il importe de distinguer entre ces deux affections qui n'ont pas valeur de synonymes et qui ne se rencontrent jamais simultanément. Les angiopathies confondues avec l'angiopathie de Buerger ont la même cause que les foyers parenchymateux, chutes tensionnelles et ralentissement du courant sanguin.

Du point de vue pratique, les mesures à prendre pour éviter l'apparition de l'atrophie granulaire et des lésions identiques dans d'autres secteurs sont évidentes: maintenir une pression artérielle suffisante pour que le courant sanguin ne soit pas ralenti dans les vaisseaux des confins des trois grandes artères cérébrales.

Résumé

L'étude de 22 cas met en évidence que la topographie des angiopathies méningées de la forme systématisée de l'atrophie granulaire est assez exactement superposable à cette dernière. Etant donné cette topographie et le polymorphisme des lésions artérielles, la thromboendangéite oblitérante de Buerger, un processus d'embolisation, des spasmes, une réaction allergique des vaisseaux peuvent être exclus.

Cliniquement tous les sujets de la série avaient été des cardiopathes hypertendus. La pathogénie proposée est la suivante: lors de chutes tensionnelles brusques, c'est à l'intérieur des branches artériolaires les plus distales (zone anastomotique de la bande de l'atrophie granulaire) qu'est obtenu l'effondrement tensionnel le plus important et que se manifeste avec le plus d'intensité l'anoxie responsable des foyers miliars. Les angiopathies ont la même origine cardiovasculaire que les foyers.

L'atrophie granulaire est en fait un *état cicatriciel granulaire systématisé cardiopathique de l'écorce cérébrale* qui ne représente que l'une des répercussions, diffuses dans le parenchyme cérébral, de perturbations de l'hémodynamique cérébrale.

Zusammenfassung

Die Untersuchung von 22 Fällen zeigt auf, daß die Gefäßerkrankungen der Hirnhaut bei der systematisierten Form der granulären Gehirn-atrophie sich topographisch mit dieser letzteren ziemlich genau decken. Angesichts dieser topographischen Verhältnisse und der Vielgestaltigkeit der arteriellen Schädigungen können die Endangiitis obliterans Bürger, ein embolisierender Prozeß, Gefäßkrämpfe und allergische Gefäßreaktionen als ausgeschlossen betrachtet werden.

Klinisch gesehen betrafen alle Fälle dieser Serie hypertensive Herz-krankte. Die vorgeschlagene Pathogenese ist die folgende: bei schroffer Blutdrucksenkung findet hauptsächlich im Innern der distal gelegenen Arteriolen (anastomotische Zone des Streifens granulärer Atrophie) der Zusammenbruch des Blutdruckes statt; hier manifestiert sich auch die für die miliaren Herde verantwortliche Anoxie am stärksten. Die Angiopathien sind gleichen cardiovasculären Ursprungs wie die Herde.

Die granuläre Atrophie ist in der Tat ein *cardiopathischer systematisierter granulärer Zustand der Vernarbung der Hirnrinde*, die nichts anderes als eine der diffusen Rückwirkungen zentraler hämodynamischer Störungen auf das Gehirnparenchym darstellt.

Riassunto

Lo studio di 22 casi mostra che la topografia delle lesioni vascolari meningeali della forma sistematica dell'atrofia granulare è abbastanza esattamente sovrapponibile a quest'ultima. Sulla base di questa topografia e del polimorfismo delle lesioni arteriose è possibile escludere la tromboangioite obliterante di Bürger, un processo embolico, spasmi vascolari ed una reazione allergica dei vasi.

Dal punto di vista clinico tutti i soggetti della serie erano stati dei cardiopatici ipertesi. La patogenesi che l'Autore propone è la seguente: quando la pressione cade bruscamente, l'abbassamento pressorio massimo si ha nelle ramificazioni arteriolari più distali (zona anastomotica della regione di atrofia granulare) dove pure più intensa è l'anossia responsabile dei focolai miliari. Le lesioni arteriose hanno la stessa origine cardiovascolare dei focolai.

L'atrofia granulare è in realtà uno *stato cicatriziale granulare sistematico cardiopatico della corteccia cerebrale* che rappresenta soltanto una delle ripercussioni delle perturbazioni dell'emodinamica cerebrale, diffuse nel parenchima cerebrale.

Summary

The study of 22 cases has shown that the topography of meningeal angiopathy of the form systematized by granular atrophy is rather exactly superposable on the latter. Given this topography and the polymorphism of the arterial lesions, the thrombo-angiitis obliterans (Bürger's disease), a processus of embolisation, spasms and an allergic reaction of the vessels can be excluded.

Clinically, all the subjects of the series were hypertonic cardiopaths. The pathogeny proposed is the following: during a sharp tensional decline it is in the interiors of the arteriolar branches which are most distal (the anastomotic zone of the band of granular atrophy) that the important collapse takes place and the anoxia responsible for the miliary foci is manifested with greatest intensity. The angiopathy has the same cardiovascular origin as the foci.

Granular atrophy is in fact a *cardiopathic systematized granular cicatrised state* of cerebral cortex, which represents only one of the repercussions, diffused in the cerebral parenchyma, of perturbations of cerebral haemodynamics.

Adams, R. D., et Michelsen, J. J.: Inflammatory lesions of the blood vessels of the brain.

1st Congress of Neuropathology, Vol. I, 346-371. Rosenberg et Sellier, Turin 1952.

Von Albertini, A.: Studie zur cerebralen Form der Thromboendangiitis obliterans von Winiwarter-Buerger. 2. Teil: Pathologische Anatomie. Schweiz. Arch. Neurol. Psychiat. **57**, 393-395 (1946).

Altschul, R.: Cerebral endarteritis obliterans in an infant. J. Neuropath. exp. Neurol. **8**, No 2, 204-213 (1949).

Ambrosetto, C.: Discussion libre dans Histopathologie des maladies vasculaires. 1st Congress of Neuropathology, Vol. I, 448-452. Rosenberg et Sellier, Turin 1952.

Anders, A. E., et Eicke, W. J.: Die Gehirngefäße beim Hochdruck. Arch. Psychiat. Nervenkr. **112**, No 1, 1-44 (1940).

Antoni, A.: Buerger's disease, thromboangiitis obliterans, in the brain. Report of three (four) cases. Acta med. scand. **108**, No 6, 502-528 (1941).