Matériel

Objekttyp: **Chapter**

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): **15 (1959)**

PDF erstellt am: **30.05.2024**

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.

Ein Dienst der *ETH-Bibliothek*
ETH Zürich, Rämistrasse 101, 8092 Zürich, Schweiz, www.library.ethz.ch

http://www.e-periodica.ch

des neurones en nécrose ischémique, voisinant avec d'autres anciens et cicatrisés (*Pentschew; Lindenberg* et *Spatz; Eicke* [2]; *Lüers; Sträussler, Friedmann* et *Scheinker*); cette constatation est l'évidence d'une évolution par à-coups (*Lindenberg* et *Spatz*).

Quel que soit leur âge, les foyers corticaux sont toujours bien délimités. Du point de vue pathogénétique, de nombreuses recherches devenues classiques ont établi qu'il s'agissait toujours du résultat de l'action délétère de l'anoxie sur les neurones et leur substratum glial. Ainsi, l'atrophie granulaire doit être insérée dans un groupe d'altérations cérébrales topographiquement variables, mais pathogénétiquement identiques, qui comprend certaines scléroses lobaires du cerveau et atrophies étendues multifocales du cervelet, la sclérose ammonienne et l'ulégyrie. Cette dernière ne se distingue pas toujours facilement de l'atrophie granulaire (*Hallervorden*).

Parmi les cas décrits avant 1925 de microgyrie ou de pseudomicrogyrie, d'état vermoulu, d'encéphalomalacie diffuse (*Henschen*), de «senile Rindenverödungen» (*Alzheimer*[4]) ou de «cerebral sclerosis», il ne fait aucun doute qu'on ait affaire, pour certains d'entre eux, à de l'atrophie granulaire.

Matériel

La série étudiée est constituée de 22 cas, 19 en provenance de la Clinique psychiatrique de Bel-Air et 3 seulement de l'Institut de pathologie de Genève. L'extirpation des leptoméninges n'ayant été entreprise systématiquement que depuis quelques années dans le premier de ces centres et depuis un an environ dans le second, on comprend l'écart numérique existant entre les deux sources du matériel. Nous ne croyons pas que l'atrophie granulaire soit plus fréquente dans une population psychiatrique que dans une population mentalement saine.

C'est l'âge des patients qui a été déterminant dans leur classement (tableau 1).

Les 19 cas psychiatriques s'échelonnent entre 58 et 90 ans. Le diagnostic clinique d'affections vasculaires cérébrales a été posé dans les $^2/_3$ des cas de ce groupe; dans aucun des 15 cas de cette série où l'autopsie complète a été pratiquée, il n'existe d'angiopathie autre que l'artériosclérose dans les différents organes.

C'est seulement dans 2 cas non psychiatriques de la série, parmi les plus jeunes (cas 2 et 3), que les lésions vasculaires offrent l'aspect caractéristique d'une angéite (lupus érythémateux).

---

[4] Cet auteur devait plus tard reconnaître leur origine vasculaire.

Tableau 1

Pression artérielle maximale et état anatomique du cœur dans 22 cas personnels

No	Age	Pression artérielle maximale (mm Hg)	Etat anatomique	Varia	Poids (g)
1	28	175/105	Fibrose, endocardite		280
2	31	**160/120**	Infarctus, endocardite	Anévrisme de la pointe	590
3	54	180/100	Infarctus, endocardite	Symphyse du péricarde	
4	58	**185/140**	Infarctus, endocardite		650
5*	66	**150/110**			
6	68	140/ 90	Infarctus, endocardite	Dilatation	325
7*	69	**180/140**			
8	70	190/110	Infarctus		290
9	71	260/130	Infarctus	Dilatation	430
10	73	**160/110**	Fibrose		245
11	74	**200/140**	Fibrose		440
12	75	**160/110**	Infarctus	Symphyse du péricarde	470
13	75	210/130	Infarctus, endocardite	Thromboendocardite	300
14*	77	200/110			
15	78	**150/100**	Endocardite		400
16	78	145/ 95	Infarctus		250
17*	79	**180/125**			
18	82	160/ 95	Fibrose		325
19	84	200/110		Artériosclérose coronarienne	
20	85	165/ 95		Péricardite adhérentielle	385
21	88	160/ 70	Infarctus	Dilatation	500
22	90	**220/140**	Fibrose, endocardite		450

* = autopsie partielle.
Les hypertensions décapitées sont indiquées en caractère gras.

Méthode d'examen

L'autopsie complète a été pratiquée dans 18 cas. Tous les cerveaux ont été examinés selon le même mode:

a) Aspect extérieur, poids, ventriculométrie; section et description de tranches d'un cm d'épaisseur, sur le plan frontal.

b) Prélèvement des leptoméninges de la zone de plus forte intensité de l'état granulaire, soit sur le tiers moyen de F 2, puis enrobage en celloïdine (pour obtenir le plus grand nombre possible de sections de vaisseaux méningés sur chaque préparation histologique, les leptoméninges ont été pelotonnées et enrobées en paquets denses).

c) Préparation de grandes coupes histologiques topographiques du lobe frontal sur le plan vertical, passant par le tiers moyen de F 2, à gauche dans tous les cas et des deux côtés lorsque des problèmes spéciaux se sont posés.

A. méthode de Schroeder pour la myéline (mise en évidence des plaques fibromyéliniques) avec surcoloration au rouge écarlate pour la recherche des graisses dans certains foyers récents, sur du matériel coupé en congélation (fig. 8),

B. méthode de Nissl, van Gieson, safran selon Masson et Gomori pour la mise en évidence du fer, sur du matériel enrobé en celloïdine et sectionné à 20 μ (fig. 9).