

Conséquences morphologiques de l'emballage de l'aorte du chien dans une membrane de caoutchouc siliconé

Interruption expérimentale des vasa vasorum

J. P. ZELLWEGER, G. CHAPUIS et V. MIRKOVITCH

Service Universitaire de Chirurgie, Lausanne (Directeur: Prof. F. Saegesser),
Département de Chirurgie Expérimentale (Chef: Dr. V. Mirkovitch)

Reçu le 21 Janvier 1970

Morphological Consequences of Enclosing the Aortae of Dogs
in Siliconized Membranes of Synthetic Rubber

Experimental Interruption of the Vasa Vasorum

Summary. Twenty three dogs, both male and female, were divided in three groups and subjected to the following operations: in the first group the thoracic and abdominal aortae were enclosed in siliconized membranes of synthetic rubber. After waiting for one day to one year, the aortae were examined histologically. In the second group, an opening was cut in the enclosing membrane, which had been applied two months before by the technique described above; the wall of the aorta was examined two to three months later. In the third group, the membrane was completely removed three months after the aorta had been enclosed and the wall of the aorta was examined histologically three months later.

The controls were from healthy dogs and from dogs whose abdominal aortae had been prepared but not enclosed in membranes.

The histological examination of the aortae showed that within one to six days of enclosing the wall a necrosis of the muscular fibers of the media appeared in those layers whose blood supply had depended exclusively on the vasa vasorum. The elastic lamella split and the wall became thinner. No further changes occurred after one month; thereafter the lesions were irreversible. Re-establishing a contact surface between the wall of the aorta and the surrounding tissue did not change the histological picture. No inflammatory reaction was observed around the injured layers nor any damage of the intima or those layers which are supplied exclusively by diffusion from the inside of the vessel. No signs of arteriosclerosis were seen. The wall of the aortae whose membrane had been completely removed after three months showed neither aneurisms nor rupture after a further three months.

Zusammenfassung. Bei 23 Hunden beiden Geschlechts, die in drei experimentelle Gruppen aufgeteilt waren, wurde die Brust- und Bauchaorta in eine silikonisierte Membran aus synthetischem Kautschuk eingehüllt. In der ersten Gruppe wurde das Gefäß nach einer Wartefrist von 1 Tag bis 1 Jahr histologisch untersucht. In der zweiten Gruppe wurde eine Öffnung nach 2 Monaten in der Membran angebracht und die Aortenwand nach Verlauf von 2—3 Monaten histologisch untersucht. In der dritten Gruppe wurde die Membran nach 3 Monaten ganz entfernt und die Aortenwand 3 Monate später histologisch untersucht.

Als Kontrolle dienten Aorten gesunder Hunde und solche von Hunden, bei denen die Bauchaorta abpräpariert, jedoch nicht eingehüllt worden war.

Die histologische Untersuchung der Aorten ergab, daß die Einhüllung der Gefäßwand innert eines Zeitraumes von 1 Tag bis 6 Tagen eine streifenförmige Nekrose der Muskelfasern der Media in jenen Schichten verursacht, deren Blutversorgung ausschließlich von den Vasa Vasorum abhängt. Außer dieser Schädigungen tritt eine Aufsplitterung der elastischen Lamellen und eine Verminderung der Wandstärke auf. Die Veränderungen nehmen nach Verlauf von 10 Tagen bis 1 Monat ihre endgültige Gestalt an; sie sind dann irreversibel. Die Wiederherstellung einer Kontaktfläche zwischen der Aortenwand und dem umliegenden Gewebe bewirkt keine Veränderung des histologischen Bildes. Es wird um die lädierten

Schichten keine entzündliche Reaktion festgestellt noch irgendwelche Schädigung der Intima und der ausschließlich durch Diffusion vom Gefäßinnern her versorgten Schichten. Keine Anzeichen von Arteriosklerose werden beobachtet. Wird die Einhüllung nach 3 Monaten ganz entfernt, so zeigt die Aortenwand in den 3 darauffolgenden Monaten weder Aneurysma noch Ruptur.

Résumé. Vingt-trois chiens des deux sexes, répartis en trois groupes expérimentaux, ont subi un emballage de l'aorte thoracique et abdominale dans une membrane de caoutchouc siliconé. Dans le premier groupe, les aortes ont été examinées histologiquement un jour à un an après l'opération. Dans le second groupe, après un délai de deux mois, une ouverture a été pratiquée dans la membrane; la paroi aortique a été examinée deux ou trois mois plus tard. Dans le troisième groupe, la membrane a été entièrement retirée au bout de trois mois, et la paroi aortique étudiée histologiquement trois mois plus tard.

Comme contrôle, on a utilisé des aortes de chiens sains et celles de chiens ayant subi une adventicectomie simple de l'aorte abdominale.

L'examen histologique des aortes a révélé que l'emballage de la paroi provoque, dans un délai d'un à six jours, une nécrose des fibres musculaires de la media dans les couches dont l'apport sanguin dépend uniquement des *vasa vasorum*. Ces lésions s'accompagnent d'une fragmentation des lames élastiques et d'un amincissement de la paroi aortique. Les lésions se stabilisent entre le dixième et le trentième jour et sont alors irréversibles. Le rétablissement du contact entre l'aorte emballée et le tissu péliaortique n'entraîne aucune modification de l'image histologique. On ne constate aucune réaction inflammatoire dans les zones nécrosées, ni aucune lésion de l'intima et des couches nourries uniquement par diffusion à partir de la lumière vasculaire. Il n'y a aucune trace d'artérosclérose. Lorsque l'emballage est retiré après trois mois, la paroi aortique ne présente, dans les trois mois qui suivent, ni dilatation ni rupture.

Introduction

La paroi aortique dispose d'un réseau vasculaire propre assurant la nutrition de l'adventice et de la media. L'anatomie de ces *vasa vasorum* est bien connue (Woodruff, 1926; Robertson, 1929; Schlichter, 1948, 1949; Steyer, 1956; Woerner, 1959; Schütte, 1966). Leur extension au niveau de la media a été définie par Wolinsky et Clagov (1967a et b) qui ont pu démontrer que dans la plupart des espèces animales les 29 ± 2 premières unités lamellaires de la media, comptées à partir de l'intima, sont dépourvues de *vasa vasorum*. Cette couche est nourrie uniquement par diffusion à partir de la lumière vasculaire.

Le présent travail avait pour but d'étudier les lésions de la paroi aortique consécutives à l'interruption sélective des *vasa vasorum* et leur évolution à long terme, et de vérifier l'importance respective de la vascularisation externe et de la diffusion interne pour la survie de la media. L'étude a été effectuée chez le chien, dont l'aorte possède un réseau vasculaire bien développé et ne présente que très rarement des lésions spontanées (Hueper, 1945), à l'encontre de l'homme.

Une étude assez semblable à celle-ci a été effectuée par Wilens, Malcolm et Vazquez (1965), qui ont ligaturé les artères intercostales du chien à leur départ de l'aorte et ont constaté une nécrose en bande des fibres musculaires à mi-hauteur de la media, mais n'ont pas poursuivi leurs observations au-delà des 14 jours suivant l'opération.

Expérimentation

Matériel, technique et organisation

L'expérimentation a porté au total sur 23 chiens bâtards des deux sexes, âgés de 1 à 2 ans, d'un poids de 11 à 21 kg. Tous les animaux ont été opérés sous anesthésie générale au pentobarbital (30 mg/kg) administré par voie intraveineuse en une seule injection. En cours d'opération, les animaux ont reçu 500 à 1000 ml de solution de Ringer glucosé en infusion

intraveineuse. Toutes les opérations se sont déroulées dans des conditions strictement stériles. Les chiens ont reçu des antibiotiques durant les 6 jours qui ont suivi l'intervention; leur régime alimentaire n'a été modifié ni avant ni après l'opération.

Le tableau résume l'ensemble des opérations pratiquées dans les groupes expérimentaux.

Tableau. *Liste des chiens utilisés dans les groupes expérimentaux*

| No | Type d'opération |
|--|---|
| <i>1er groupe expérimental (12 chiens)</i> | |
| 1 | emballage de l'aorte thoracique (10 jours) et abdominale (1 j.) |
| 2 | emballage de l'aorte thoracique (6 jours) |
| 3 | emballage de l'aorte thoracique (1 mois) et abdominale (1 mois) |
| 4 | emballage de l'aorte thoracique (1 mois) |
| 5 | emballage de l'aorte thoracique (2 mois) et abdominale (2 mois) |
| 6 | emballage de l'aorte thoracique (6 mois) et abdominale (6 mois) |
| 7—8 | emballage de l'aorte thoracique (8 mois) et abdominale (8 mois) |
| 9—10 | emballage de l'aorte thoracique (12 mois) et abdominale (12 mois) |
| 11 | emballage de l'aorte thoracique et abdominale; décès par rupture de l'aorte thoracique 20 jours après l'opération. |
| 12 | emballage de l'aorte abdominale; décès post-opératoire par surdosage de pentobarbital |
| <i>2e groupe expérimental (7 chiens)</i> | |
| 13—17 | emballage de l'aorte thoracique (2 mois) et abdominale (2 mois), puis ouverture de fenêtres dans les membranes (délai 2 mois) |
| 18—19 | emballage de l'aorte thoracique (2 mois) et abdominale (2 mois), puis ouverture de fenêtres dans les membranes (délai 3 mois) |
| <i>3e groupe expérimental (4 chiens)</i> | |
| 20—23 | emballage de l'aorte thoracique (3 mois), puis retrait total de la membrane (délai 3 mois) |

Groupe expérimental 1

Emballage de l'aorte thoracique. Après anesthésie, intubation et mise en place d'un respirateur automatique, les chiens ont subi une thoracotomie gauche au travers du 4^e ou 5^e espace intercostal. Les cinq premières paires d'artères intercostales ont été disséquées, liées et sectionnées. L'adventice a ensuite été clivée et l'aorte emballée sur une longueur de 5 à 8 cm dans une membrane de caoutchouc siliconé¹ de 0,3 mm d'épaisseur. L'emballage a été fermé par un surjet de soie vasculaire 4—0, de manière à envelopper étroitement l'aorte sans la comprimer. Les deux extrémités de l'emballage ont été ancrées dans le tissu péricardique par des points de soie 4—0 afin d'éviter un déplacement de la membrane. Après drainage de l'air contenu dans la cavité pleurale, la cage thoracique a été refermée en quatre plans par des sutures de polyester.

Emballage de l'aorte abdominale. Après laparotomie médiane, toutes les artères issues de l'aorte abdominale en aval des artères rénales ont été disséquées, liées et sectionnées. La paroi aortique ainsi préparée a été emballée dans une membrane de caoutchouc siliconé, fermée par un surjet de soie vasculaire et ancrée aux extrémités. La cavité abdominale a été fermée en trois plans par des sutures de polyester.

La plupart des chiens ont subi deux interventions consécutives, à une semaine d'intervalle, sur l'aorte thoracique et abdominale successivement ou dans l'ordre inverse. Le groupe comprend au total 12 chiens chez lesquels ont été pratiqués 10 emballages thoraciques et 11 emballages abdominaux.

1 Silastic® Dow-Corning, Medical Products Division, Midland, Michigan, USA.

Après un délai variant d'un jour à un an, les chiens ont été sacrifiés par injection d'une dose létale de pentobarbital.

Groupe expérimental 2

Ouverture des emballages. Deux mois après emballage successif de l'aorte thoracique et abdominale selon la technique décrite ci-dessus, les 7 chiens d'un second groupe ont subi deux nouvelles interventions sous anesthésie générale au pentobarbital au cours desquelles les incisions précédentes ont été reprises et les emballages aortiques dégagés du tissu adjacent. A mi-hauteur de la feuille de caoutchouc siliconé, il a été pratiqué une ouverture en forme de bague incomplète de 5 mm de largeur, respectant le surjet, de façon à remettre l'adventice en contact avec le tissu péri-aortique. Les cavités ont ensuite été refermées selon la même technique que dans les opérations précédentes. Les chiens ont été sacrifiés deux ou trois mois après la dernière intervention.

Groupe expérimental 3

Retrait des emballages. Quatre chiens ont subi, dans un premier temps, un emballage de l'aorte thoracique selon la technique décrite plus haut. Après trois mois, l'incision a été reprise, sous anesthésie générale au pentobarbital, et la membrane de caoutchouc siliconé entièrement retirée, remettant ainsi en contact l'adventice et le tissu péri-aortique. La cage thoracique a été refermée selon la technique habituelle. Deux mois après cette intervention, il a été pratiqué une angiographie de contrôle. Les chiens ont été sacrifiés un mois plus tard.

Groupes de contrôle

Aortes normales. Ce groupe comprend des chiens sains sacrifiés par injection d'une dose létale de pentobarbital, dont on a examiné l'aorte thoracique et abdominale.

Adventicectomie simple. Trois chiens ont subi une adventicectomie simple de l'aorte abdominale, sans emballage de la paroi. La technique opératoire était identique à celle décrite pour les groupes expérimentaux. Les chiens ont été sacrifiés trois mois après l'intervention.

Technique microscopique

A l'autopsie, les aortes ont été prélevées, portion thoracique et abdominale séparément, et fixées au Bouin ou au formol. Des fragments prélevés sous les extrémités de l'emballage et au milieu de la zone emballée ont été inclus dans la paraffine et montés pour examen microscopique. Dans tous les cas, les colorations suivantes ont été faites: hématoxyline-éosine, hématoxyline-éosine-bleu de méthyle et van Gieson. En outre, dans certains cas, les coupes ont été colorées à l'Azan, à l'aldéhyde-fuchsine, à l'acide périodique selon Schiff, à la résorcine-van Gieson et à l'hématoxyline de Groat.

Résultats

Nous n'avons pas retenu dans la série expérimentale les aortes de deux chiens, décédés l'un immédiatement après l'opération d'un surdosage de pentobarbital, l'autre 20 jours après l'opération par rupture de l'aorte thoracique en amont de l'emballage. Il s'agissait, chez ce dernier, de la seule intervention où l'aorte avait dû être clampée en raison de la déchirure d'une artère intercostale.

Lors de l'autopsie, aucune trace d'infection de la région opérée n'est observée. Les membranes se trouvent en place. Il n'y a pas d'anévrisme chez les chiens encore porteurs de l'emballage ni chez ceux dont la membrane avait été ouverte, ni même chez les chiens dont l'emballage avait été retiré.

Groupes de contrôle

L'observation microscopique des aortes normales du premier groupe de contrôle montre quelques signes discrets de dégénérescence spontanée, tels une légère fragmentation des lames élastiques et quelques plages de substance mucoïde au niveau du tiers interne de la media.

Dans les aortes thoraciques, on rencontre des *vasa vasorum* de 30 à 60 μ de diamètre au niveau du tiers externe et du tiers moyen de la *media*, aucun dans le tiers interne. Dans les aortes abdominales, les *vasa vasorum* ont 20 à 30 μ de diamètre dans le tiers externe, 30 à 60 μ à la limite entre la *media* et l'adventice.

Dans le second groupe de contrôle, où une adventicectomie simple avait été pratiquée, sans emballage de l'aorte, on constate une fibrose diffuse au niveau de l'adventice et l'absence occasionnelle, dans le tiers moyen de la *media*, de quelques fibres musculaires, entre les lames élastiques, image semblable à celle d'une aorte normale.

Groupe expérimental 1

Les résultats sont présentés en fonction du temps écoulé depuis l'opération.

1 jour. L'aorte est entourée d'un hématome peu important. Il n'y a pas de lésion de l'adventice. Le calibre de l'aorte emballée est identique à celui des segments libres en amont et en aval. A l'ouverture de l'aorte, on note l'absence de thrombose et de lésions de l'intima. Au microscope, l'adventice est fortement oedématiée et montre une stase aiguë avec quelques plages hémorragiques sous la membrane de caoutchouc siliconé. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire. L'épaisseur et la structure de la *media* sont normales. La limite entre la *media* et l'adventice est floue; le cytoplasme des cellules musculaires situées à ce niveau est fortement acidophile, la structure des cellules est plus grossière. L'intima est intacte.

6 jours (fig. 1). L'aorte est entourée d'un hématome peu important. L'intima est intacte, sans thrombose. A l'examen histologique, on constate une stase et un oedème de toute l'épaisseur de l'adventice. Le bord externe, en contact avec l'emballage, est recouvert d'une couche fibrineuse. Il n'y a pas d'infiltration inflammatoire. L'épaisseur de la *media* est normale, mais tous les noyaux des fibres musculaires situées dans le tiers externe sont lysés et ne sont plus marqués que par leurs membranes nucléaires. L'acidophilie du cytoplasme est augmentée. La limite entre les deux tiers internes de la *media*, dont la structure est normale, et le tiers externe, est très nette et se situe à 0,48 mm du bord interne de la *media*. L'intima est intacte.

10 jours (fig. 2). A l'ouverture de la membrane de caoutchouc siliconé, on constate la présence d'un manchon hémorragique ancien, adhérant à l'adventice. La paroi aortique est légèrement amincie par rapport aux segments libres en amont et en aval. La feuille de caoutchouc n'adhère pas au tissu péri-aortique. L'intima est intacte. A l'examen microscopique, on constate la persistance de l'oedème adventiciel. Les vaisseaux de l'adventice sont pour la plupart thrombosés. Le tiers interne de la *media* présente une structure normale; dans les deux tiers externes, par contre, les fibres musculaires ont presque totalement disparu et il ne subsiste que des lames élastiques accompagnées de quelques fibres collagènes. L'absence de fibres musculaires est surtout marquée au niveau du tiers moyen des aortes thoraciques, alors qu'il subsiste des groupes de cellules normales dans le tiers externe. L'épaisseur de la couche intacte de la *media*, soit le tiers interne, est de 0,55 mm. L'intima est intacte.

1 mois (fig. 3). La paroi aortique est amincie. Sur l'adventice, on note la présence de minces plaques brunâtres, non adhérentes à la membrane. Entre ces plaques, l'adventice est lisse, d'un blanc jaunâtre. L'aorte est raccourcie sous la feuille de caoutchouc, de sorte que celle-ci est plissée, mais l'emballage est

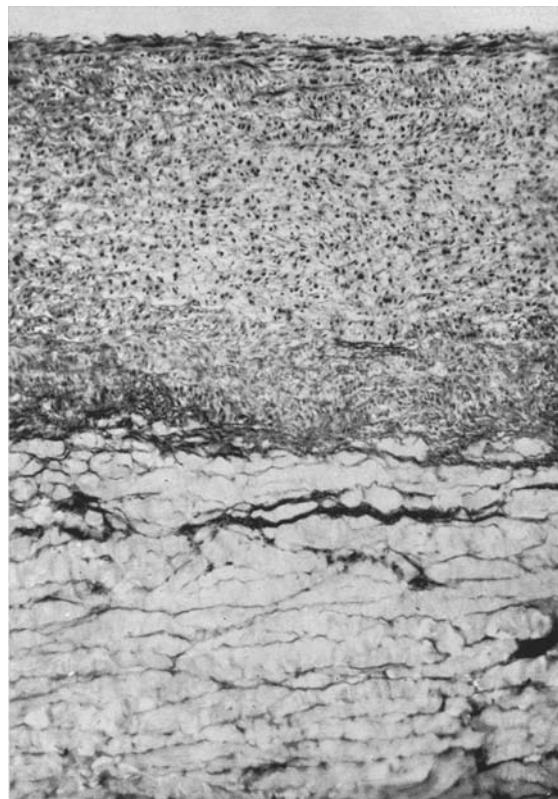


Fig. 1. Aorte abdominale emballée pendant 6 jours. Début de disparition des noyaux dans la zone externe de la media. Oedème de l'adventice. (chien no 2, paraffine, HE, 100 \times)

intact. Le tissu conjonctif péri-aortique forme un manchon lisse, non adhérent à l'emballage. L'examen histologique montre une fibrose de l'adventice. Les anciennes plages hémorragiques ne sont pas toutes résorbées. Quelques capillaires contenant du sang sont visibles dans l'adventice et à la limite medio-adventitielle. Dans la media des aortes thoraciques, la disparition des fibres musculaires est parfois totale au niveau du tiers moyen, avec persistance de quelques noyaux pyronotiques dans le tiers externe. Dans d'autres cas, la disparition est seulement partielle, sous forme de plages irrégulières dans le tiers moyen, alors que le tiers externe est pratiquement intact. La structure du tiers interne est toujours normale; son épaisseur varie entre 0,45 et 0,65 mm. Dans les aortes abdominales, on constate également une disparition des fibres musculaires, plus complète dans le tiers moyen que dans le tiers externe. La couche interne, dont l'épaisseur varie entre 0,40 et 0,45 mm, est intacte. Les lames élastiques sont fragmentées, surtout dans les deux tiers externes. Les vasa vasorum sont rares, situés uniquement dans le tiers externe, et en général fibrosés. L'intima est intacte dans tous les cas.

2 mois. L'aspect extérieur de l'aorte est identique à celui qu'on observe après 1 mois. La paroi aortique est blanchâtre et homogène. L'intima est intacte. La

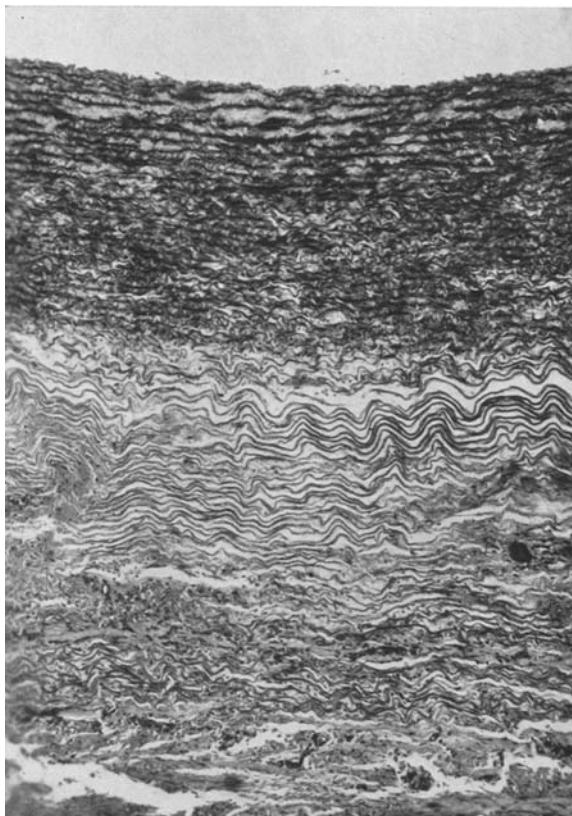


Fig. 2. Aorte thoracique emballée pendant 10 jours. Absence de fibres musculaires dans les deux tiers externes de la media. Tiers interne intact. (chien no 1, paraffine, HE-bleu de méthyle, 100 \times)

structure microscopique de l'adventice est identique à celle qu'on observe après 1 mois. Dans la media des aortes thoraciques, une couche interne de 0,40 mm d'épaisseur est intacte. La couche externe montre des plages de nécrose des fibres musculaires, s'étendant parfois jusqu'à l'adventice. Dans la media des aortes abdominales, la densité des fibres musculaires des deux tiers externes est variable; leur disparition est parfois complète dans le tiers externe. Le tiers interne est intact. L'épaisseur moyenne du tiers interne de la media est de 0,20 mm. L'intima est intacte dans tous les cas.

6 mois (fig. 4). La feuille de caoutchouc siliconé est plissée, par suite du raccourcissement du segment aortique emballé. La paroi aortique est amincie, de façon un peu irrégulière. L'adventice a une coloration blanc-jaunâtre, sa surface est lisse, non adhérente à l'emballage. On n'observe pas de thrombose. A l'examen microscopique, l'adventice est fréquemment divisée en deux couches, d'épaisseur à peu près égale: une couche interne, bordant la media, constituée essentiellement par des plages d'hémorragies plus ou moins anciennes, et une couche externe, sous la membrane, constituée d'un tissu fibreux vascularisé. Les lésions de la

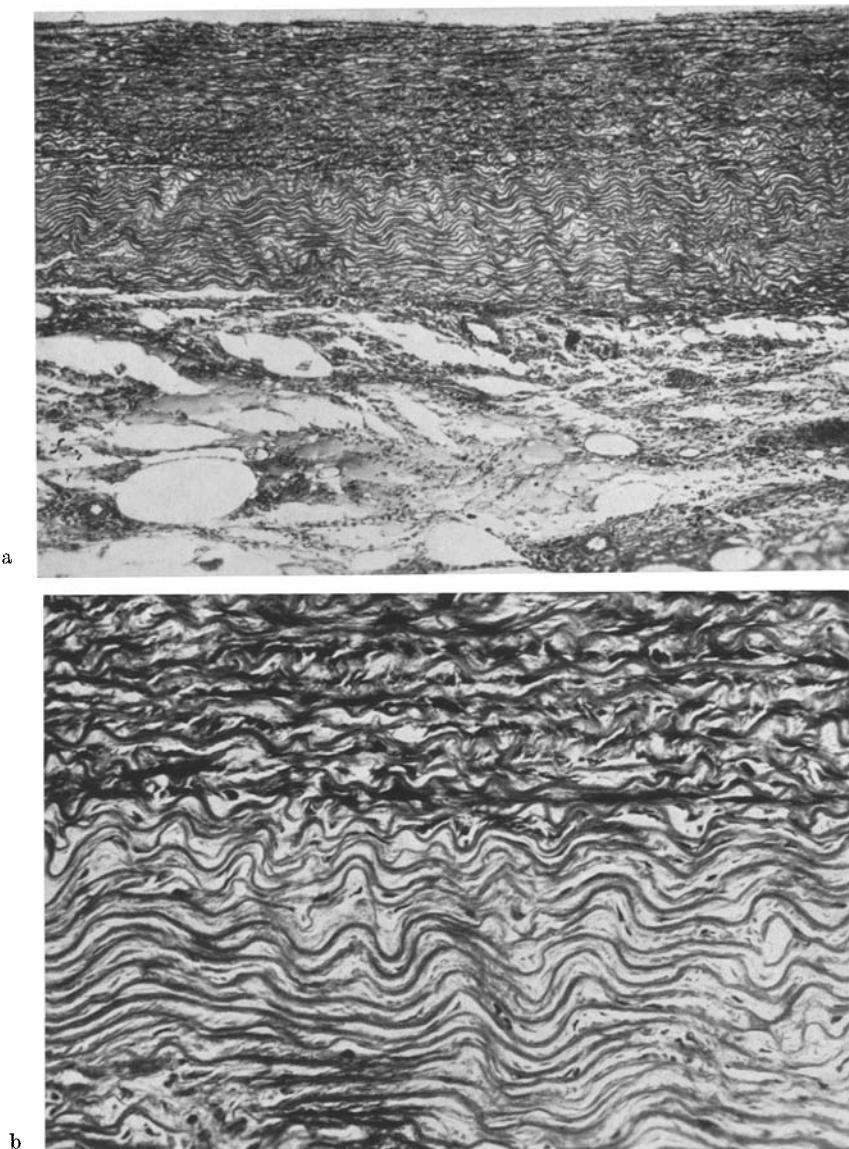


Fig. 3 a et b. Aorte abdominale emballée pendant 1 mois. (chien no 3, paraffine, HE-bleu de méthyle). (a) Disparition totale des fibres musculaires de la moitié externe de la media ($80\times$). (b) Zone de transition entre la moitié intacte et les couches externes, lésées, de la media ($400\times$)

media sont identiques à celles observées précédemment. Dans les aortes thoraciques, la nécrose des fibres musculaires est plus constante et plus étendue que dans les aortes abdominales, dont la media est moins large. Dans les premières, la disparition affecte en général les deux tiers externes, de manière diffuse ou par plages, alors que dans les secondes elle ne prend que le tiers externe. Parfois,

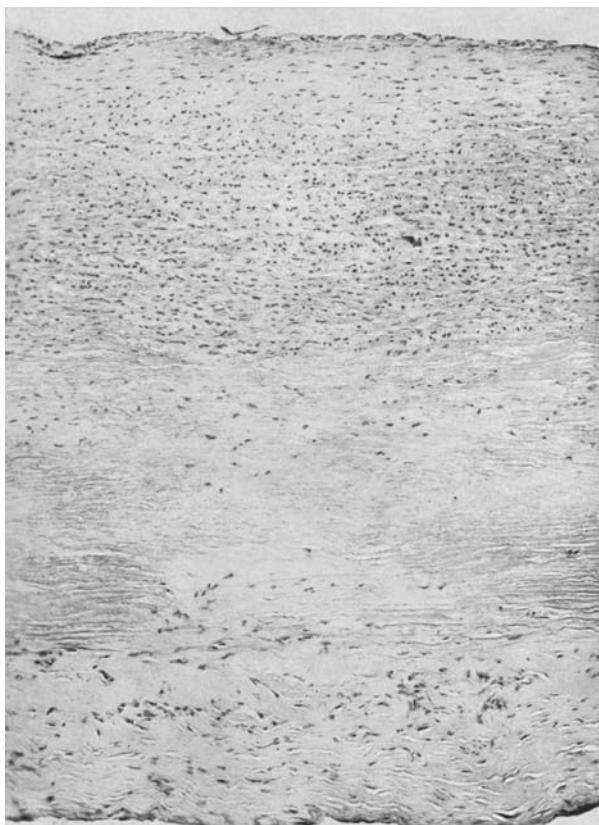


Fig. 4. Aorte thoracique emballée pendant 6 mois. Absence de fibres musculaires dans la moitié externe de la media; moitié interne intacte. (chien no 6, paraffine, hématoxyline de Groat, 120 \times)

lorsque la paroi est très mince, la media conserve un aspect normal. Les lames élastiques sont parfois calcifiées au niveau du tiers externe. Le tiers interne de la media, de même que l'intima, sont intacts dans tous les cas.

8 et 12 mois. L'aspect extérieur de l'aorte est identique à celui des aortes emballées 6 mois, de même que la structure histologique de l'adventice et les lésions de la media. Dans les zones dépourvues de fibres musculaires, les lames élastiques sont fragmentées mais n'ont pas disparu. Elles sont accolées étroitement, ce qui réduit l'épaisseur de la paroi. Les lames élastiques du tiers externe sont fréquemment calcifiées. L'intima et le tiers interne sont intacts.

Groupes expérimental 2

A l'emplacement des ouvertures pratiquées dans la membrane de caoutchouc siliconé, l'adventice est accolée au tissu péri-aortique; la largeur des ouvertures est en général réduite, par suite du rétrécissement de l'aorte, à une fente de

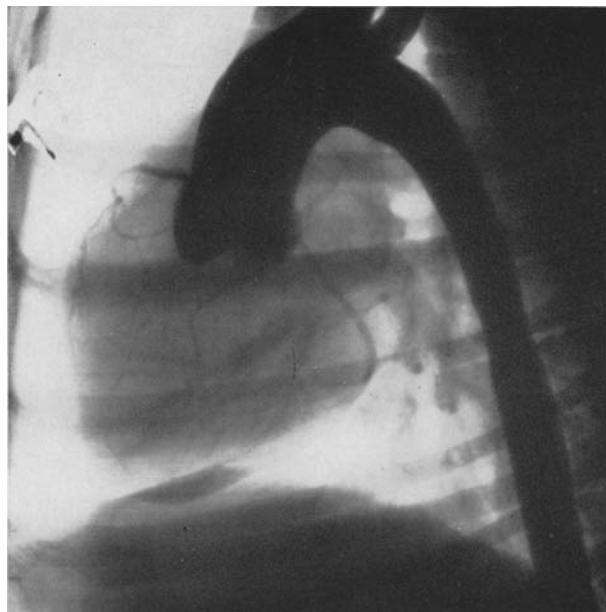


Fig. 5. Aortographie d'une aorte thoracique emballée pendant 3 mois, dont l'emballage a été retiré depuis 2 mois. Légère empreinte sur la paroi aortique à mi-hauteur de l'emplacement où se trouvait la membrane. Pas de dilatation de l'aorte

1 à 2 mm. Parfois même, les bords de la feuille se chevauchent, séparés par une bande de tissu fibreux reliant le tissu conjonctif péri-aortique à l'adventice. En amont et en aval de l'emballage, l'aorte présente un aspect normal. L'image histologique montre que l'adventice située en regard de la fenêtre est reliée au tissu péri-aortique par un pont fibreux. Celui-ci est vascularisé, mais le diamètre des vaisseaux qui s'y trouvent ne dépasse pas 20 à 40 μ . On ne constate pas de pénétration directe de ces vaisseaux dans la media nécrosée; par contre, la couche externe de l'adventice est bien vascularisée. La structure de la media située sous les ponts fibreux ne diffère en rien de celle qu'on observe dans les zones emballées. La nécrose des fibres musculaires n'y est pas moins marquée, et on ne rencontre aucun signe d'infiltration inflammatoire ni de régénérescence.

Groupe expérimental 3

L'aortographie (fig. 5) pratiquée 2 mois après le retrait de la membrane de caoutchouc siliconé montre l'absence de dilatation de l'aorte. A l'examen histologique, les 4 aortes thoraciques ont une image semblable à celle des aortes emballées pendant un temps correspondant. Les fibres musculaires ont en général complètement disparu dans les couches moyennes de la media. Les lames élastiques sont rapprochées, fragmentées, mais non calcifiées. A l'extérieur de la couche dépourvue de fibres musculaires, on rencontre, dans les zones les plus larges de la media, une couche de structure normale correspondant au tiers externe, dans laquelle les fibres musculaires ne sont pas atteintes.

Commentaire

Les premiers signes de lésion apparaissent après 1 jour dans les zones où la vascularisation par les *vasa vasorum* est interrompue. L'adventice montre une stase et des hémorragies. Après 6 jours, la nécrose des cellules musculaires est évidente; les cellules sont encore présentes, mais leurs noyaux sont lysés et leur cytoplasme est fortement éosinophile. On observe une image d'infarctus bien délimité et une absence totale d'infiltration inflammatoire autour des foyers de nécrose.

Par la suite, les lésions évoluent vers une lente élimination des cellules musculaires nécrosées, toujours sans infiltration inflammatoire, et un rapprochement progressif des lames élastiques. La limite entre la couche intacte de la media et la couche lésée se situe à une distance à peu près constante de la lumière vasculaire, soit environ 0,40 à 0,50 mm. Selon l'épaisseur de la media, cette limite se trouve dans le tiers moyen (aortes thoraciques) ou le tiers externe (aortes abdominales). La couche intacte peut être assimilée à la couche avascularisée de la media, nourrie uniquement par diffusion à partir de la lumière vasculaire. Wolinsky et Glagov (1967b) indiquent pour cette couche une épaisseur de 29 ± 2 unités lamellaires; nos résultats concordent avec ces observations, puisque la couche intacte de la media a une épaisseur de 27 ± 3 unités lamellaires.

Dans certains cas, la couche infarcie est bordée, au niveau du tiers externe, d'une couche d'aspect normal, où les cellules musculaires sont intactes. Comme la diffusion des substances nutritives et de l'oxygène se fait plus tardivement et plus difficilement dans le tiers moyen de la media que dans les autres couches (Petroff, 1922; Minken, 1967), on peut supposer que les cellules musculaires de cette zone, chroniquement défavorisées par rapport aux cellules des autres couches, souffrent en premier lieu des conséquences d'une baisse de l'apport sanguin par les *vasa vasorum*. Dans des conditions identiques, les cellules du tiers externe pourraient survivre plus facilement et plus longtemps, vu la densité du réseau adventiciel et medio-adventiel des *vasa vasorum*. On peut d'autre part admettre que dans certains cas la préparation de l'adventice lors de l'opération a laissé subsister aux extrémités de l'emballage quelques vaisseaux de petit calibre, insuffisants à assurer la survie des cellules fragiles de la zone critique medio-mediale mais suffisant à assurer la nutrition des cellules de la couche externe. La présence de tels vaisseaux est responsable des variations dans l'extension des lésions que l'on remarque au niveau du tiers externe de la media et dans les zones proches des extrémités de l'emballage. En effet, les coupes pratiquées en regard de la limite de l'emballage montrent que la nécrose des cellules musculaires de la media commence dans les couches les plus éloignées de l'adventice, parfois déjà en amont de l'emballage, soit dans les zones vascularisées par les dernières ramifications des *vasa vasorum* et les plus sujettes à l'anoxie. La limite de l'infarctus suit une ligne oblique rejoignant les couches les plus proches de l'adventice seulement plusieurs millimètres en aval de la limite de l'emballage.

Les lésions se stabilisent après un ou deux mois d'évolution. Les seules modifications observées après la disparition des fibres musculaires sont une fragmentation et un rapprochement des lames élastiques et leur calcification

après 6 mois environ. Les lésions une fois constituées, le rétablissement du contact entre l'adventice et le tissu péri-adventiel ne modifie en rien la structure de la paroi et n'entraîne aucune régression des lésions, malgré la présence dans le pont fibreux de vaisseaux perméables. Les lésions peuvent donc être considérées comme irréversibles.

Quant à l'adventice, après un stade initial marqué par des hémorragies et un oedème, elle subit une transformation progressive surtout marquée dans les couches proches de la membrane de caoutchouc siliconé. Les fibroblastes de la couche externe, directement en contact avec l'emballage, s'alignent sur une ou plusieurs rangées, parfois sous forme d'un pseudo-épithélium. Dans la couche interne de l'adventice, on constate assez fréquemment la présence de zones hémorragiques, parfois d'apparence récente. On ne constate nulle part de réaction à corps étranger au contact de la feuille.

Le groupe d'aortes décollées mais non emballées montre une image peu modifiée par rapport à la normale; à part la fibrose de l'adventice, la paroi aortique, et en particulier la media, est intacte.

Quant au dernier groupe expérimental, où l'emballage a été retiré après trois mois, les images qu'il présente sont parallèles à celles du groupe où des ouvertures ont été pratiquées dans la membrane de caoutchouc siliconé. Les lésions n'ont pas régressé; la couche atteinte montre un rapprochement des lames élastiques comme dans les aortes emballées pendant un temps correspondant. D'autre part, malgré l'absence de l'emballage, la diminution de l'épaisseur totale de la paroi et la nécrose des cellules des couches externes de la media, l'aorte ne s'est pas dilatée.

Dans tous les groupes étudiés, l'absence de lésions de l'intima et de la partie interne de la media est constante et parle contre une relation entre les lésions des vasa vasorum et l'artériosclérose ou les thromboses vasculaires, telle qu'elle a été pressentie par certains auteurs (Winternitz, 1938; Stern, 1939).

Les lésions observées se situent de façon très constante dans les couches de la media dépendant entièrement pour leur nutrition de l'apport sanguin par les vasa vasorum. Ces résultats confirment les observations de Wilens, Malcolm et Vazquez (1965), qui ont spécifiquement interrompu l'irrigation de la media par les vasa vasorum, et de ceux qui ont étudié les lésions de la media aortique de l'homme ou du chien consécutives à un état de choc grave avec baisse de la pression artérielle dans les vasa vasorum (Thies, 1956; Lopez de Faria, 1957). La localisation des nécroses des cellules musculaires et l'évolution des lésions sont identiques.

Les lésions observées ne sont pas identiques à celles qui caractérisent la médianécrose aortique idiopathique (Gsell, 1928; Erdheim, 1929, 1930; Doerr, 1963; Gürich, 1969). Si la localisation des lésions est identique, dans les couches irriguées par les vasa vasorum, leur aspect diffère légèrement. Les lésions produites expérimentalement atteignent les couches externes de la media de façon plus diffuse, se limitent à la nécrose des fibres musculaires, du moins au début, et ne s'accompagnent pas des formations kystiques à contenu mucoïde caractéristiques de la médianécrose.

Conclusions

L'interruption sélective de l'apport sanguin par les vasa vasorum provoque, chez le chien, une nécrose des cellules musculaires de la media dans les couches dont l'apport sanguin dépend des vasa vasorum.

Les lésions débutent à mi-hauteur de la media, dans les couches les plus sujettes à l'anoxie, situées à la limite entre le territoire des vasa vasorum et les couches nourries uniquement par diffusion à partir de la lumière vasculaire.

Les lésions débutent rapidement après emballage de l'aorte et sont définitives après un temps variant entre 10 jours et 1 mois.

Il n'y a pas de réaction inflammatoire dans les zones atteintes.

Les lésions ne régressent pas, en particulier les cellules musculaires ne régénèrent pas, même après rétablissement du contact entre la media et le tissu péri-aortique.

Les lames élastiques situées dans les zones nécrosées ont tendance à se calcifier après 6 à 12 mois.

Une fois les couches externes de la media nécrosées, l'aorte ne se dilate pas, même si l'emballage est retiré. Il n'y a pas formation d'anévrisme.

L'interruption de l'apport sanguin par les vasa vasorum ne provoque pas l'apparition de lésions artérioscléreuses.

L'intima et les 27 premières unités lamellaires de la media ne sont pas touchées par le processus de nécrose des fibres musculaires.

Bibliographie

- Doerr, W.: Pathologie der herznahen großen Gefäße. In: Bargmann, W., und Doerr, W.: Das Herz des Menschen, Bd. II, S. 894. Stuttgart: Thieme 1963.
- Erdheim, J.: Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch. path. Anat.* **273**, 454—478 (1929).
- Medianecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch. path. Anat.* **276**, 186—229 (1930).
- Gsell, O.: Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung. *Virchows Arch. path. Anat.* **270**, 1—36 (1928).
- Gürich, H. G., Sack, K.: Mediaveränderungen der Aorta unter besonderer Berücksichtigung von Kollapszuständen. *Zbl. allg. Path. path. Anat.* **112**, 244—273 (1969).
- Hueper, W. C.: Aortic abnormalities in dogs used for experimental purposes. *Arch. Path.* **39**, 375—380 (1945).
- Lopes de Faria, J.: Über die Etiologie und die formale Pathogenese der Medianekrosis aortae idiopathica. *Beitr. path. Anat.* **117**, 202—234 (1957).
- Minken, S. L., Schwartz, S. I., Moss, A. J.: Oxygenation of intact and autografted arteries. *Surg. Forum* **18**, 194—195 (1967).
- Petroff, J. R.: Über die Vitalfärbungen der Gefäßwandungen. *Beitr. path. Anat.* **71**, 115—131 (1922).
- Robertson, H. F.: Vascularization of the thoracic aorta. *Arch. Path.* **8**, 881—893 (1929).
- Schlichter, J. G.: Studies of the vascularization of the aorta in the normal dog. *Amer. Heart J.* **32**, 770—777 (1946).
- Vascularization of the aorta in different species in health and disease. *Amer. Heart J.* **35**, 850—851 (1948).
- Harris, R.: The vascularization of the aorta. *Amer. J. med. Sci.* **218**, 610—615 (1949).
- Schütte, H. E.: Plaque localization and distribution of vasa vasorum, a micro-angiographical study of the human abdominal aorta. *Angiologica* **3**, 21—39 (1966).
- Stern, N. S.: Arteriosclerosis, considerations as to etiology. *Sth. med. J. (Bgham, Ala.)* **32**, 370—376 (1939).

- Steyer, A.: Verlauf, Gestalt und Einbau der Vasa Vasorum in der menschlichen Aorta. *Z. Alternforsch.* **10**, 112—125 (1956).
- Thies, W.: Veränderung der Aortenmedia nach Tod in akutem Kollaps. *Beitr. path. Anat.* **116**, 461—477 (1956).
- Wilens, S. L., Malcolm, J. A., Vazquez, J. M.: Experimental infarction (medial necrosis) of the dog's aorta. *Amer. J. Path.* **47**, 695—711 (1965).
- Winternitz, M. D.: The biology of arteriosclerosis. Springfield, Ill.: Ch. C. Thomas 1938.
- Woerner, C. A.: Vasa Vasorum of arteries, their demonstration and distribution. In: Lansing, A. I., The arterial wall, p. 1—14. Baltimore: Williams & Wilkins Co. 1959.
- Wolinsky, H., Glagov, S.: A lamellar unit of aortic structure and function in mammals. *Circulat. Res.* **20**, 99—111 (1967a).
- — Nature of species differences in the medial distribution of vasa vasorum in mammals. *Circulat. Res.* **20**, 409—421 (1967b).
- Woodruff, C. E.: Studies on the vasa vasorum. *Amer. J. Path.* **2**, 567—569 (1926).

J. P. Zellweger
Institut d'Anatomie Pathologique Universitaire
Rue du Bugnon 17
CH-1011 Lausanne