

L'ARTERIOSCLEROSE ET FLEXIBILITÉ ARTÉRIELLE

Par le Docteur Georges Debled

Deux grandes causes distinctes, mais qui peuvent agir simultanément, expliquent le durcissement des artères. D'abord la dégénérescence de la musculature artérielle, ensuite sa colonisation par les graisses. La première provoque l'artériosclérose proprement dite, la deuxième, l'athérosclérose.

L'artériosclérose est l'état pathologique caractérisé par le durcissement progressif des artères, « sklèrôsis » signifie dur en grec.

Ce phénomène provoque l'augmentation de la pression artérielle avec l'âge.

Les coupes anatomo-pathologiques d'une artère scléreuse démontrent la désorganisation des fibres musculaires et leur remplacement par du tissu fibreux (le tissu des cicatrices) rigide contenant des fibres collagènes inextensibles en abondance, et parfois des dépôts de calcium. La résistance artérielle à la propagation de l'onde sanguine s'accroît et provoque l'hypertension en amont de l'obstacle. La paroi interne de l'artère, soumise à une hyperpression permanente s'épaissit réduisant la lumière artérielle.

Le terme d'artériosclérose désigne l'épaississement et le durcissement des parois artérielles.

L'artériosclérose est la clé de voûte des maladies cardio-vasculaires. Elle constitue la première cause de mortalité dans les pays occidentaux et aux Etats-Unis (1).

Les hommes meurent plus fréquemment des complications artérioscléreuses que les femmes, avant 65 ans. Après cet âge, la dégénérescence frappe les femmes autant que les hommes.

L'artériosclérose est un phénomène banal après quarante ans. Elle est la principale cause de mortalité après soixante-cinq ans. Quant au vieillard de quatre-vingts ans, il présente généralement des signes d'artériosclérose. L'expression "on a l'âge de ses artères" trouve ici toute sa signification.

La pression artérielle idéale est évidemment celle des hommes de 20 ans : 12-8.

L'idéal serait de la conserver au cours de l'existence.

L'élévation progressive de la tension artérielle dès 25 ans pose la question d'une cause qui s'aggrave avec le temps.

Variations de la pression artérielle, en centimètres de mercure, de 250.000 Américains en bonne santé, en fonction de l'âge		
Age	Pression maximale	Pression minimale
10	10,3	7
15	11,3	7,5
20	12	8
25	12,2	8,1
30	12,3	8,2
35	12,4	8,3
40	12,6	8,4
45	12,8	8,5
50	13	8,6
55	13,2	8,7
60	13,5	8,9

Statistiques de Hunter, cité par Best et Taylor (2)

L'ATHEROSCLEROSE

En 1904, *Marchand* invente le mot athérosclérose, « atheroma » signifie bouillie en grec, pour désigner la dégénérescence grasseuse et fibreuse des artères. D'éminentes autorités récusèrent ce terme. Aujourd'hui, l'athérosclérose est une entité à part entière. Ce terme est tout à fait approprié pour nommer la forme athéromateuse de l'artériosclérose.

L'athérosclérose se développe par endroits d'après la localisation des dépôts de graisses, qui se manifestent sous forme de stries graisseuses, de plaques fibreuses ou de lésions compliquées.

Les stries graisseuses apparaissent en premier lieu. Elles sont caractérisées par l'accumulation de graisses, principalement l'oléate de cholestérol, dans les cellules musculaires lisses et par le développement de tissu fibreux, sous la tunique interne de l'artère. Ces dépôts sont visibles à l'oeil nu et apparaissent à n'importe quel endroit du réseau artériel. Chez tous les enfants, des traînées graisseuses sont présentes au niveau de l'aorte dès l'âge de dix ans. A vingt-cinq ans, elles occupent parfois 30 à 50 % de la surface de l'aorte. A ce stade, les dépôts graisseux pourraient se résorber, mais rien ne permet de l'affirmer.

Les plaques fibreuses apparaissent entre 30 et 40 ans et leur nombre augmente progressivement avec l'âge. Elles se développent surtout au niveau de l'aorte, des artères coronaires, les artères du cœur, et des artères carotides, les artères qui irriguent le cerveau. Elles sont constituées d'un noyau central des graisses, essentiellement du linoléate de cholestérol extracellulaire, et de débris de cellules mortes, entourés d'un grand nombre de cellules musculaires lisses et de collagène. Le tout fait saillie dans l'artère et provoque des zones de turbulence dans le courant sanguin.

La lésion compliquée est une plaque incrustée de calcium, contenant des tissus morts et formant des ulcères. En se développant, elle peut oblitérer complètement l'artère (sténose), être la source d'une embolie à partir de fragments qui se détachent et sont emportés par le courant sanguin. Enfin, la paroi artérielle affaiblie et amincie peut se rompre et provoquer une hémorragie interne.

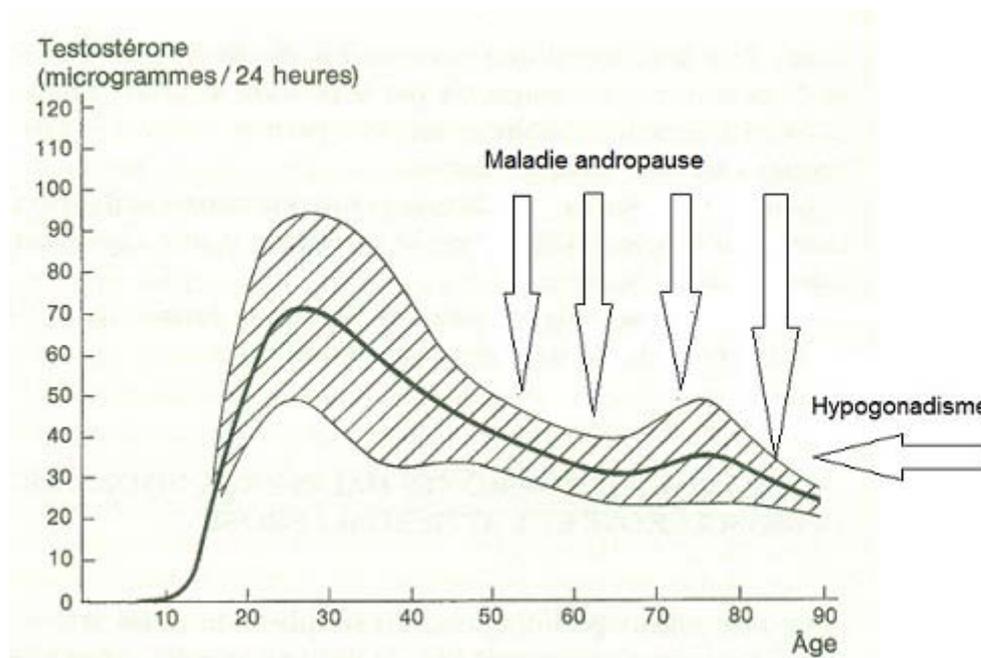
L'augmentation du nombre de plaques fibreuses et de leurs complications avec l'âge, pose le problème d'une cause qui s'aggrave avec le temps

Les hormones mâles agissent sur les deux formes de sclérose artérielle par deux mécanismes différents.

LE MANQUE D'HORMONES MALES PROVOQUE L'ARTERIOSCLEROSE ET L'ATHEROSCLEROSE

Le mécanisme pathologique est simple. Toutes les artères durcissent progressivement avec le temps après quarante ans et parfois avant cet âge.

Or, la sécrétion d'hormones mâles par les testicules atteint un sommet entre 25 et 35 ans et décroît ensuite graduellement. En **1965** *Morer-Fargas et Nowakowski* ont démontré cela en déterminant la quantité de testostérone excrétée dans les urines par 24 heures aux différents âges de la vie (3).



MORER -FARGAS F. und NOWAKOWSKI H. -Die Testosteronausscheidung im Harn bei Männlichen Individuen : Acta Endocrinologica, 49 : 443-452, 1965. (3) (Modifié- Georges Debled)

On trouve, en moyenne, une excrétion urinaire de 35 microgrammes de testostérone par 24 heures chez l'adolescent.

Entre 25 et 35 ans, cette moyenne est de 70 microgrammes.

Entre 60 à 70 ans, l'excrétion de testostérone urinaire retombe aux valeurs de l'adolescence.

La réduction de l'excrétion de testostérone s'accroît avec l'âge et reflète l'involution de la fonction endocrine des testicules.

L'étude de *Morer-Fargas et de Nowakowski* appelle plusieurs commentaires.

Les chiffres moyens de l'excrétion urinaire de testostérone sont établis d'après des valeurs extrêmes. Il existe entre 25 et 35 ans des hommes qui produisent plus d'hormones mâles que la moyenne. D'autres hommes en produisent moins aux mêmes âges. Ces variations sont constitutionnelles. D'où l'intérêt de connaître les taux d'hormones mâles de l'homme à cette époque de la vie, pour pouvoir les comparer, plus tard, aux taux diminués par l'âge.

La faiblesse des taux hormonaux, avant quarante ans, explique les symptômes de la déficience sexuelle prématurée qui inquiète particulièrement à cette période de la vie.

Les taux hormonaux importants qui oscillent autour de 90 microgrammes d'excrétion urinaire de testostérone par 24 heures, parfois plus, expriment une forte masculinité qui ne pose pas de problème. L'insuffisance sexuelle intervenant plus tard, avec la diminution des taux hormonaux, est considérée comme normale.

Les variations individuelles de l'excrétion urinaire d'hormones mâles éclairent les différences sexuelles entre les individus. Elles expliquent aussi pourquoi certains individus sont frappés par l'artériosclérose plus tôt que d'autres.

La régulation du débit artériel se fait par les artères musculaires, constituées, pour l'essentiel, de fibres musculaires lisses (4). Elles constituent un véritable moteur nécessaire à la propulsion de l'onde sanguine. Leur tonicité dépend de l'appareil contractile qu'elles contiennent, en majorité constitué de protéines, et de la présence de glycogène (le carburant du muscle lisse est le même que celui du muscle squelettique). Ces deux composants dépendent étroitement de la quantité de testostérone disponible. Lorsque les apports hormonaux diminuent, les fibres musculaires sont moins contractiles et deviennent finalement atones. Elles finissent par mourir et sont remplacées par du tissu fibreux contenant du collagène rigide incapable de propager l'onde sanguine.

En 1971, Georges Debled a démontré un phénomène semblable dans la paroi de l'uretère, à l'endroit où il s'abouche dans la vessie (l'uretère terminal). A cette époque, on se demandait pourquoi certains enfants présentaient des uretères très dilatés (méga-uretères) sans cause apparente.

L'urine s'accumulait dans l'uretère dilaté et franchissait avec difficulté son segment terminal bien qu'il ne fut par rétréci en apparence. On attribuait le phénomène à des troubles nerveux tout à fait hypothétiques. Cette anomalie entraînait invariablement la destruction des reins provoquée par l'hypertension dans l'uretère et le rein. Georges Debled a comparé la structure normale de l'uretère terminal normal aux segments incapables de propager l'onde d'urine par [une étude anatomopathologique portant sur plus de cinquante mille coupes histologiques \(télécharger pdf\)](#). Dans tous les cas la musculature de l'uretère terminal était déficiente ou le siège de malformations, remplacée, le plus souvent, par du tissu fibreux rigide incapable de propager l'onde urinaire (5-6). Cette théorie n'est plus discutée aujourd'hui.

Le phénomène est analogue au niveau des artères de type musculaire. Pourquoi ? Tous les hommes sont finalement atteints par la sclérose artérielle car la production hormonale après soixante ans est à peu près la même que celle de l'adolescent.

La production d'hormones mâles est suffisante chez l'adolescent pour fournir l'énergie nécessaire à ses structures musculaires. Lorsque la sécrétion d'hormones mâles du sexagénaire retombe aux valeurs de son adolescence, ses structures musculaires plus développées manquent de matériel énergétique, protéines contractiles et glycogène, dégèrent rapidement, et sont remplacées par du tissu fibreux rigide.

L'artériosclérose généralisée se complique de lésions locales, les plaques d'athérome. Elles se développent surtout dans les artères de type élastique par un mécanisme différent, provoqué également par le manque d'hormones mâles et dépendant du mécanisme de nutrition de l'artère.

Les petites artères, moins de 1 millimètre de diamètre, sont dépourvues de vaisseaux. La nutrition de leurs cellules est assurée par diffusion ou imbibition à partir du sang qui circule dans la lumière.

Dans les artères plus grosses, la diffusion des molécules nutritives se fait également par le même mécanisme pour une large partie de leur paroi interne, mais elles reçoivent aussi du sang par de toutes petites artères (les vasa vasorum) pour nourrir leur tunique externe.

Le cycle infernal du glucose excédentaire provoque l'hyperproduction de cholestérol et de triglycérides dans le sang. Le cholestérol en excès ne peut pas sortir de l'organisme. Accompagné des graisses, il diffuse dans la paroi interne des artères, de préférence au niveau des zones où la turbulence du sang est élevée, par exemple le carrefour de l'aorte. Dès lors, il entre en contact avec les fibres des lames élastiques constituées d'élastine. Cette protéine, par sa structure, possède une forte affinité pour les corps gras et le calcaire. Les lames élastiques se chargent progressivement de cholestérol, de graisses et de calcaire, perdant ainsi leur efficacité. L'amplification du processus aboutit à la formation de la plaque d'athérome.

Lorsque la plaque d'athérome est formée, il est déjà trop tard mais on peut améliorer ce qui reste de bon au niveau artériel. Il faut empêcher sa formation au début du processus, au tout début, en évitant l'accumulation du mauvais cholestérol et des graisses. Nous avons vu le rôle essentiel des hormones mâles et la nécessité d'un contrôle rigoureux de l'alimentation dans cette régulation. L'un ne va pas sans l'autre.

L'artériosclérose, fréquente chez le vieillard, provoque le rétrécissement des artères des membres inférieurs. Ce phénomène se manifeste au début par des crampes douloureuses perçues dans la jambe après une marche plus ou moins longue, qui disparaît lorsque le malade s'arrête et se repose. La douleur commence au mollet ou dans le pied et s'étend parfois dans toute la jambe. Elle est accentuée par le froid, la marche rapide et la montée. Lorsque le rétrécissement des artères s'accroît, les douleurs apparaissent même pendant les premières heures du sommeil et provoquent parfois des sensations atroces et insupportables qui peuvent être plus ou moins calmées en laissant pendre les jambes en dehors du lit.

L'insuffisance artérielle chronique des membres inférieurs, fréquente dans le grand âge, est l'une des manifestations de la dégénérescence finale du corps. Il existe des moyens pour remédier à cette situation périlleuse. Ils portent sur les symptômes et sur la cause et doivent être adoptés d'urgence.

Dans le traitement classique de l'insuffisance artérielle chronique

la thérapeutique est essentiellement symptomatique. Le tabac est supprimé radicalement. L'obésité doit être combattue à tout prix. L'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque doivent également être corrigées.

Il faut être particulièrement attentif à l'hygiène des pieds en coupant régulièrement les ongles et en éliminant les mycoses qui se développent facilement sur un terrain affaibli.

Pour améliorer la circulation du sang dans la jambe, on peut utiliser des médicaments vasodilatateurs. Leur efficacité n'étant pas toujours suffisante, la chirurgie reste l'ultime recours.

Un médecin Danois, Jens Moeller (7-8) traite depuis plus de trente ans, dans sa clinique de Copenhague, la gangrène par l'administration d'hormones mâles à fortes doses. Son expérience est déterminante.

C'est au Danemark que l'idée a probablement vu le jour, pendant la première guerre mondiale. Un chirurgien célèbre, *Thorkild Røvsing*, aurait, selon *Moeller*, prouvé l'efficacité de la testostérone sur la maladie circulatoire. *Røvsing* avait complètement guéri un vieillard souffrant de gangrène après lui avoir greffé les testicules d'un homme jeune, décédé de mort violente.

Les témoignages de nombreux médecins ayant visité la clinique de *Moeller* sont unanimes pour attester l'extraordinaire efficacité des hormones mâles pour traiter la gangrène (9-10-11-12). La testostérone favorise la cicatrisation en stimulant la synthèse des protéines et en augmentant l'oxygénation des tissus. Le mérite de *Moeller* est d'avoir démontré cela par son travail de pionnier.

Le pouvoir de construction des hormones mâles permet de cicatrifier les ulcères cutanés les plus récalcitrants et de guérir les membres gangrenés sans amputation.

L'artériosclérose compliquée par l'athérosclérose provoque toute une série de complications et de mécanismes pathologiques responsables de l'hypertension artérielle, de l'angine de poitrine, de l'infarctus du myocarde, des ruptures artérielles, des accidents vasculaires cérébraux, de l'insuffisance rénale et de l'occlusion artérielle des membres inférieurs.

Devant l'étendue du désastre, peut-on négliger la prévention par le traitement hormonal ?

Bibliographie

1. National Center for Health Statistics -Vital Statistics Report, Final Mortality Statistics, 1982.
2. BEST and TAYLOR - -Physiological Basis of Medical Practice : 155 WILLIAMS and WILKINS COMPAGNY BALTIMORE 1950.
3. MORER-FARGAS F. und NOWAKOWSKI H. -Die Testosteronausscheidung im Harn bei Männlichen Individuen : Acta Endocrinologica, 49 : 443-452, 1965.
4. CHEVREMONT M. -Cytologie et Histologie Editions DESOER, LIEGE 1956.

5. DEBLED G. -La Pathologie obstructive Congénitale de l'Uretère Terminal -Thèse d'agrégation de l'enseignement supérieur en Sciences Urologiques, Université Libre de Bruxelles, 18 Mai 1971 : Acta Urol. Belg., 39 : 371-465, 1971.
6. GREGOIR W. et DEBLED G. -Méga-Uretère Congénital : Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 18, Rue SEGUIER
PARIS VIe 18158 E10 : 4-14 1971.
7. MOLLER J. and Einfeldt - Testosterone Treatment of Cardiovascular Diseases SPINGER-VERLAG
BERLIN HEIDELBERG NEW YORK TOKYO 1984.
8. MOLLER J. -Cholesterol SPINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG NEW YOK LONDON PARIS
TOKYO 1987.
9. CARRUTHERS M. -Danish Experiences in the Treatment of Advanced Circulatory Disease with
Anabolic Steroids-Bullitin E.O.C.C.D. 6, 1980.
10. SHILLIGFORD J.P., JOPLIN C.F., JAMIESON C.W. and RUBENS R.- Visit to Dr. Moeller's Clinic-
Bullitin E.O.C.C.D., 6, 1980.
11. YARNELL J. -Visit to Prof. Moeller's Clinic, Copenhagen- Bullitin. E.O.C.C.D., 6, 1980.
12. ZETTERQUIST S. -The effect of Active Training on the Nutitive Blood Flow in Exercising Ischemic
Legs :
J. Clin. Lab. Invest., 25 : 101-111, 1970.