

REFERENCES

1. ASCHOFF, L.: Lectures on Pathology. Paul B. Hoeber Inc., New York, 1924, p. 131.
2. DUFF, G. L.: *Arch. Path.*, 20: 81, 1935.
3. MOON, H. D. AND RINEHART, J. P.: *Circulation*, 6: 451, 1952.
4. WILLIE, G. C.: *Canad. M. A. J.*, 69: 17, 1953.
5. WOLBACH, S. B. AND HOWE, P. R.: *Arch. Path. & Lab. Med.*, 1: 1, 1926.
6. GERSH, I. AND CATCHPOLE, H. R.: *Am. J. Anat.*, 85: 457, 1949.
7. YAVORSKY, M., ALMADEN, F. AND KING, C. G.: *J. Biol. Chem.*, 306: 825, 1934.
8. MINDLIN, R. L. AND BUTLER, A. M.: *J. Biol. Chem.*, 122: 673, 1938.
9. DECKER, R. R. et al.: *J. Am. Chem. Soc.*, 75: 2020, 1953.
10. SIEPSTEIN, M. D., CHAIKOFF, I. L. AND CHERNICK, S. S.: *Science*, 113: 747, 1951.
11. BECKMAN, J., RIFKIN, H. AND HOSS, G.: *J. Clin. Invest.*, 32: 415, 1953.
12. DURANT, C. L. AND CATCHPOLE, H. R.: *Can. M. A. J. Arch. Path.*, 51: 857, 1951.
13. PETERS, R. A. et al.: *Lancet*, 1: 853, 1948.
14. ARDAY, M. A., HARRIS, L. J. AND HILL, N. G.: *Lancet*, 2: 174, 1937.
15. HARRIS, L. J., PARMORE, R. AND PAGE, W.: *Lancet*, 2: 163, 1937.
16. ABBOTT, W. E. et al.: *Surgery*, 20: 284, 1946.
17. WILLIE, G. C.: *Canad. M. A. J.*, 70: 1, 1954.

RÉSUMÉ

Il existe souvent, chez des sujets apparemment bien nourris, une déficience marquée, voire même totale, d'acide ascorbique dans les spécimens d'artères prélevés à l'autopsie. La vieillesse semble accentuer cette déficience. Ce manque d'acide ascorbique est probablement associé au stress de la dernière maladie plutôt qu'à une mauvaise nutrition. Certains segments d'artères sujets à tension mécanique et portés à l'athérome accusent une déficience localisée; des segments adjacents, mais où la tension mécanique est moindre, montrent un taux d'acide ascorbique plus élevé et rarement des signes d'athérome. L'importance de la carence en acide ascorbique réside dans le fait que le scorbut chez le cobaye donne rapidement naissance à l'athérosclérose. Il a de plus été rapporté que l'aorte peut synthétiser le cholestérol et que l'inclusion d'acétate radioactif dans le cholestérol des tissus est sensée être considérablement plus rapide dans les tissus pauvres en acide ascorbique que dans les tissus normaux. La déficience d'acide ascorbique dans les artères, résultant en la depolymérisation du ciment inter-cellulaire, peut être la cause de la libération des glucoprotéines observées dans le sang des sujets affligés d'athérosclérose avancée. Des travaux d'approche semblent indiquer qu'il soit possible de relever la teneur des artères en acide ascorbique par l'administration de cette substance.