

manifestations goutteuses telles que des myalgies, des névralgies, etc., parce qu'elles sont, dans certains cas, imputables à l'impression du froid et des autres agents cosmiques. Ceux-ci, le plus souvent, ne jouent que le rôle de cause occasionnelle ou même n'ont aucune part appréciable dans le développement de ces phénomènes, qui relèvent très-souvent de la diathèse goutteuse.

## DE L'ATHÉROME ARTÉRIEL.

### ET DES INDURATIONS DES ARTÈRES (1)

*Sommaire.* — Considérations historiques : Riolan, Boerhaave, Salzmänn, Kulm, Vater Haller, Hodson, Rayer, Bouillaud, Lobstein, Andral.

Mode pathogénique. — Évolution.

Caractères cliniques des indurations artérielles.

*Étiologie* : Influence de l'âge, du sexe. — Influences hygiéniques. — Alcoolisme. — Influence du froid et de l'humidité. — Arthritisme. — Rhumatisme. — Intoxication saturnine et syphilis.

*Symptômes.* — Effets consécutifs et complications des indurations artérielles.

### MESSIEURS,

Les maladies de l'appareil circulatoire ont été depuis deux siècles l'objet de travaux considérables ; les noms de Senac, de Corvisart, Laennec, Bouillaud, Hope, Corrigan, Stokes, sont glorieusement attachés à leur histoire. A côté de l'étude minutieuse des lésions et des signes qui peuvent les révéler, œuvre commune de tous les pathologistes que nous venons de citer, le professeur Bouillaud a tiré de l'observation clinique un fait d'une importance capitale : c'est la connexion pathogénique du rhumatisme articulaire et des affections cardiaques. Ce fait ramenait à la question étiologique un peu négligée au milieu de l'enthousiasme légitime qu'avaient excité les brillantes conquêtes de l'anatomie pathologique et de la séméiologie. Pendant que tous ces travaux jetaient une vive lumière sur la pathologie du cœur, la découverte étiologique faite par M. Bouillaud ne recevait peut-être pas tous les développements qu'elle comporte au point de vue de l'origine des lésions artérielles (2).

(1) Leçon publiée dans les *Archives générales de médecine* (juillet 1872).

(2) Les principaux résultats qui sont consignés dans ce travail ont été l'objet de leçons cliniques rédigées, en 1863, par mon regretté élève et ami le docteur Lemaire, et publiées dans sa thèse en 1864. Depuis lors, M. Maurice Raynaud a bien voulu, dans l'article si remarquable consacré à l'artérite, dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, citer un résumé de mes observations. Je le remercie de la bienveillance avec laquelle il m'a accordé cette hospitalité scientifique.



Le cœur a été étudié un peu trop indépendamment du système vasculaire dont il est le centre et avec lequel il ne forme pour ainsi dire qu'un organe. Les altérations des artères décrites avec soin dans leurs détails anatomiques étaient moins bien déterminées par leurs causes. Frappé de la fréquence des indurations artérielles, j'ai cherché, il y a une dizaine d'années, si l'observation clinique ne pourrait pas fournir quelques données à la solution de cette question étiologique. Sans avoir la prétention d'avoir résolu le problème, j'ai rencontré, dès le début de mes recherches, des résultats qui m'ont paru offrir quelque intérêt ; presque chaque année dans mon enseignement clinique à l'Hôtel-Dieu, j'ai pu montrer un grand nombre de faits qui sont venus les confirmer.

Pendant longtemps les indurations artérielles furent considérées comme le produit d'une évolution normale, et jusqu'à la fin du xvii<sup>e</sup> siècle, la plupart des médecins croient avec Riolan qu'elles ont pour objet de maintenir les vaisseaux béants à un âge où la puissance contractile du cœur devient moins énergique, et qu'elles témoignent ainsi de la prévoyance de la nature !

Boerhaave, adoptant les idées de Ruysch sur la structure vasculaire des parois artérielles, superpose à cette hypothèse anatomique une hypothèse physiologique. Le frottement continu des *vasa vasorum* par la colonne sanguine, amène leur épaissement et leur induration. Cette théorie mécanique reparait aujourd'hui sous une autre forme dans les travaux de Virchow et de plusieurs autres pathologistes modernes, qui considèrent comme cause de l'artérite l'effort ou le tiraillement exercé par la colonne sanguine contre les courbures vasculaires, contre l'origine des branches collatérales qui naissent sous un angle très-prononcé.

Un peu moins optimistes que les pathologistes du xvii<sup>e</sup> siècle, le plus grand nombre de ceux du xviii<sup>e</sup> considèrent cependant l'induration des artères comme un phénomène physiologique, conséquence de l'action prolongée des organes ; pour quelques-uns même encore, une évolution nécessaire à l'entretien de leurs fonctions.

Cette manière de voir continue à régner pendant la première moitié du xviii<sup>e</sup> siècle.

Salzmann en 1720, Kulm en 1730, Vater en 1733, rapprochent les *ossifications* artérielles d'autres ossifications observées chez les vieillards : et celles-ci ne seraient qu'une manifestation tardive de cette loi en vertu de laquelle certains tissus deviennent le siège de dépôts calcaires.

L'ostéogenèse, si active chez le fœtus et l'enfant, suspendue chez l'adulte, recommencerait chez le vieillard, trouvant une condition favo-

nable dans la *viscosité du sang*. Cependant, suivant Salzmann, ces indurations amèneraient des troubles dans la circulation et dans la respiration, elles favoriseraient le développement des concrétions poly-peuses.

Budée nie l'assimilation de ces indurations aux ossifications. Creil le premier peut-être affirme le caractère morbide de ces productions dont il donne une description plus complète et plus exacte que celle qui avait été donnée avant lui ; elle est adoptée par Haller, qui y ajoute quelques traits. Morgagni n'apporte aucun fait nouveau à l'étude anatomique de l'athérome ; il range parmi ses causes, l'hystérie, l'hypochondrie, le scorbut, la syphilis. Hodgson formule cette assertion remarquable que l'induration des artères ne doit pas être regardée comme un effet de la vieillesse, mais comme un état morbide. Ainsi, l'opinion qui fait entrer les indurations artérielles dans le cadre pathologique prévaut dans la seconde moitié du xviii<sup>e</sup> siècle, elle s'affermirait dans le commencement du xix<sup>e</sup>, et bientôt on va discuter pour savoir quelle est la modalité morbide qui aboutit à cette lésion. Broussais, de son point de vue systématique, affirme que c'est l'inflammation. Rayet, dans les *Archives de médecine*, et M. Bouillaud, dans le *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, défendent cette doctrine. M. Bouillaud compare les concrétions artérielles aux plaques ostéiformes des plèvres ; il fait observer que dans le cœur les épaissements et les dépôts crétacés succèdent à l'endocardite, et conclut en se fondant à la fois sur l'analogie et sur les données anatomo-pathologiques que le même mode pathogénique préside aux altérations de tout l'appareil circulatoire.

C'était l'époque où sans avoir défini nettement ce qui constitue essentiellement le processus *inflammation*, on discutait avec passion sur le caractère inflammatoire ou non inflammatoire des lésions ; comme si tous les problèmes pathologiques et thérapeutiques étaient subordonnés à cette détermination. Il est vrai qu'en affirmant la nature inflammatoire de toutes les lésions, Broussais avait déduit de cette hypothèse une méthode de traitement beaucoup plus absurde que la donnée pathologique qui lui servait de base, et dont les désastreuses conséquences devaient nécessairement faire naître dans les esprits judicieux une répulsion bien justifiée pour la doctrine qui en était le prétexte. La terreur légitime que leur inspirait la sanguinaire thérapeutique du broussaisianisme leur rendit l'inflammation suspecte, et ils portèrent la lutte sur ce terrain au lieu de la maintenir dans les limites de l'observation clinique, qui donnait au système des novateurs des démentis si faciles à



constater. Par cela même que celui-ci, pour imposer sa saignée à outrance arguait de l'existence du mode inflammatoire, on cherchait à restreindre le domaine de celui-ci. Laennec, après avoir ajouté aux descriptions de ses prédécesseurs sur les caractères des altérations athéromateuses, contesta qu'elles dussent être imputées à l'inflammation.

Lobstein regarde cette lésion comme manifestant un trouble de nutrition *ordinairement développé sous l'influence de la goutte ou du rhumatisme.*

Comme Lobstein, M. Andral a signalé l'origine arthritique de l'athérome ; il montre chez les goutteux la succession des concrétions articulaires, des dépôts calcaires dans les tuniques artérielles et de la gravelle rénale, qui manifestent une altération primitive du sang ; il n'attribue pas l'induration des artères à l'inflammation, ou si elle existe, elle n'est qu'un élément secondaire.

#### MODE PATHOGÉNIQUE, ÉVOLUTION.

Je n'entrerai pas dans la description anatomique des indurations artérielles. Je rappellerai seulement que, d'après M. Virchow et l'école moderne, le plus grand nombre est imputable à un travail inflammatoire ; cependant M. Virchow admet qu'un certain nombre de dégénérescences graisseuses et d'indurations calcaires ne relèvent pas de ce processus, mais peuvent se développer, soit sous des influences morbides constitutionnelles, soit par l'effet de l'âge comme les autres stéatoses ou ossifications qu'on observe chez les vieillards. Quand j'aurai exposé les résultats de mes recherches, je chercherai jusqu'à quel point ils s'accordent avec cette doctrine étiologique. Je dirai par anticipation que je crois au rôle considérable que joue l'artérite dans les lésions athéromateuses ou ostéiformes des tuniques artérielles. M. Virchow me paraît autorisé à chercher le caractère essentiel de l'inflammation en dehors des troubles circulatoires qui en sont un phénomène constant, mais cependant secondaire, dans les tissus parcourus par des vaisseaux sanguins, et je crois qu'on peut, d'une manière générale, définir l'inflammation *une stimulation anormale de l'action plastique, pouvant aboutir à des produits nouveaux dont les uns sont résolubles, d'autres assimilables et organisables ; d'autres enfin inviabilés doivent être éliminés.*

Cette manière de concevoir le mode inflammatoire fait tomber l'objection de ceux qui arguent contre l'existence de l'artérite de l'absence de vaisseaux sanguins dans la membrane interne des artères. Sans doute

dans les tissus vasculaires qui font l'immense majorité de nos organes, la congestion et les autres lésions de circulation apparaissent comme le caractère le plus saillant de ce processus morbide, mais ces anomalies circulatoires ne sont qu'une manifestation et peut-être une condition secondaire du trouble plastique, élément essentiel du travail phlegmasique.

Quant à l'évolution des indurations artérielles, elles se montrent sous les différentes formes de dépôts gélatiniformes, cartilaginiformes, athéromateux, ostéiformes. Ces différentes lésions peuvent être regardées comme des phases successives du même travail morbide. Dans certains cas du moins elles se succèdent ; leur siège est tantôt dans la partie superficielle, tantôt dans les couches profondes de la tunique interne. Des proliférations de cellules à noyaux multiples, la dégénérescence graisseuse et la rupture de ces cellules, le développement interstitiel d'une matière granuleuse amorphe, l'épaississement, plus tard la dégénérescence des lamelles fibreuses et des fibres musculaires de la membrane moyenne, qui peut s'atrophier et disparaître, l'injection, l'infiltration plasmatique de la tunique externe, tels sont les traits les plus saillants de l'histogénèse de cette lésion. Elle est tantôt étendue et envahissante, tantôt discrète et limitée, elle peut former des nodus saillants dans la cavité du vaisseau, elle peut le transformer en un cylindre solide. Il est tantôt rétréci, tantôt dilaté. Nous reviendrons sur ces différences de forme. La membrane interne peut se décoller et faire un bouchon obturateur. Le même accident peut être produit par les plaques athéromateuses fusiformes (docteur Lancereaux) ou par les plaques calcaires. Celles-ci agissant comme corps étranger peuvent produire une stimulation anormale dans les tissus qui les enserrant et provoquer une artérite consécutive, alors même que les plaques se seraient développées en dehors d'un processus inflammatoire.

Tel est le tableau succinct de l'évolution des lésions athéromateuses et des complications dont elles peuvent être l'origine. L'histologie moderne nous a fait pénétrer plus avant que ne l'avaient fait nos devanciers dans la connaissance de cette affection et cependant bien des points restent en discussion. L'intervention d'un élément inflammatoire dans la production des indurations artérielles paraît démontrée, mais quelle part faut-il lui faire ? dans quelles limites l'inflammation intervient-elle ? par quel mode intime amène-t-elle ces transformations ? Voilà bien des problèmes qui restent à résoudre, ou pour la solution desquels nous n'avons que des données incomplètes.



Pour un grand nombre d'anatomo-pathologistes, parmi lesquels je citerai MM. Virchow et Lancereaux, les plaques gélatineuses, laiteuses ou cartilagineuses, marqueraient constamment les premiers stades de l'artérite, qui aboutit à l'athérome ou à la plaque calcaire.

L'infiltration ou la dégénérescence graisseuse et les indurations calcaires peuvent au contraire se développer en dehors de tout stimulus inflammatoire, que ces dernières, comme nous l'avons déjà dit, sont souvent naitre secondairement dans les tissus qui les entourent.

Quant au mode de transformation des tissus stéatosés en dépôts calcaires, on a dit, et je laisse aux chimistes toute la responsabilité de cette explication, que l'acide margarique des corps gras se combinait avec la chaux du sang ou des tissus, que les margarates se changeaient en carbonates, et que la myéline en se décomposant fournissait le phosphore aux phosphates qui entrent dans la constitution des plaques calcaires.

Ajoutons que quelques chimistes y ont trouvé des urates, et il serait intéressant de chercher si en dehors de la diathèse goutteuse l'acide urique se rencontre dans ces productions morbides, ou si sa présence au contraire ne serait pas l'effet et comme l'étiquette de l'arthritisme.

La dégénérescence graisseuse des artères commence souvent par les capillaires, elle peut occuper toutes les parties de la couche interne; quand elle siège dans les parties superficielles elle forme des taches diffuses, mal limitées; on ne trouve autour aucune hypergénèse, aucune trace d'un travail inflammatoire; elles ne font dans la cavité de l'artère que peu ou pas de relief; les éléments infiltrés de graisse sont rarement entièrement détruits, et on les retrouve avec leurs caractères propres après la disparition de la graisse; cependant leur résistance est affaiblie, et il n'est pas rare de voir se former au niveau de ces taches des pertes de substance superficielles que M. Virchow désigne sous le nom d'*usures* et M. Andral sous celui d'*ulcérations multiples*.

L'affection qui nous occupe a été désignée sous le nom d'*endartérite déformante*; ce nom indique le siège du travail morbide, qui se localise en effet habituellement dans la tunique interne et dans la partie voisine de la tunique moyenne. La couche superficielle ou épithéliale peut persister quand les autres sont envahies par le processus morbide; elle forme comme un vernis à la surface des plaques calcaires, elle concourt à former la paroi des pustules athéromateuses. Par contre nous avons vu que dans la dégénérescence graisseuse cet épithélium se détruit parfois, destruction qui, suivant M. le docteur Virchow, serait le résultat

d'une usure mécanique. Cette assertion du médecin prussien ne me paraît pas d'ailleurs suffisamment démontrée.

Toutes les artères ne sont pas également atteintes par ces altérations athéromateuses: l'aorte, l'artère splénique, les crurales, les artères iliaques externes sont rangées par ordre de fréquence d'après Lobstein et Rokitansky; les vaisseaux les plus souvent affectés après ceux-ci seraient, pour le premier, les artères coronaires, la sous-clavière, la bifurcation de la carotide primitive, la carotide interne, les artères cérébrales, la carotide externe, les artères des parois thoraciques et abdominales, les artères brachiales, les rameaux des artères ombilicales, les petites artères intra-cérébrales et l'artère pulmonaire. Pour M. Rokitansky, après celles que nous avons indiquées plus haut devraient être rangées les vertébrales internes, les brachiales, les sous-clavières, les spermatiques, la carotide primitive, l'hypogastrique, plus rarement l'artère pulmonaire; les artères mésentériques, cardiaque, coronaire stomachiques, hépatiques, épiploïques, seraient exceptionnellement atteintes.

M. Charcot pense que l'athérome procède ordinairement par zones se montrant tantôt sur les artères de la tête, tantôt sur celles des extrémités. Les lésions se montreraient, d'après M. Bizot, sur des points symétriques du système artériel. Dans mes études cliniques qui n'ont eu pour objet que les artères superficielles, j'ai cherché, quand l'affection athéromateuse paraissait inégalement développée dans les membres supérieurs et dans les inférieurs, dans quelles artères elle prédominait habituellement. 23 fois, l'altération a paru plus prononcée dans les fémorales et 8 fois dans les radiales. Le plus grand nombre de ces malades avaient subi des attaques de rhumatisme articulaire aigu; il eût été intéressant de noter dans quelles articulations la fluxion rhumatismale avait sévi avec le plus de violence.

Les artères les plus épaisses, celles dont l'activité fonctionnelle est la plus énergique semblent plus disposées à subir la dégénérescence athéromateuse. Le développement plus considérable du tissu conjonctif dans les grosses artères paraît au docteur Lécorché devoir être rangé parmi les causes prédisposantes. Enfin on a dit que là où le courant circulatoire exerce sur les parois de ses vaisseaux une action mécanique plus énergique, au niveau des courbures, vers l'origine des branches collatérales, au niveau des bifurcations, ce stimulus mécanique y attirait l'action morbide, ce qui n'a rien que de très-probable, et c'est dans ces points, en effet, que les lésions sont en général le plus prononcées.

Nous devons rappeler ici que ces altérations que nous comprenons



sous le nom général d'*indurations* n'offrent pas toujours la même constitution intime et la même évolution pathogénique, et que les unes sont attribuées par les pathologistes modernes à l'artérite, tandis que les autres seraient sous la dépendance des troubles profonds de la nutrition produits par la vieillesse ou par les cachexies.

Ce qui démontre encore d'une manière irréfragable que l'âge ne suffit pas pour produire ces altérations, c'est qu'elles n'existent pas chez tous les vieillards et qu'elles ont même manqué dans des cas où la vie s'était prolongée bien au delà de ses limites ordinaires (1).

En dehors de l'examen microscopique, il est difficile de séparer cliniquement les dégénérescences cachectiques et séniles des artères de celles qui relèvent de l'artérite; l'étude directe des organes malades ne permettrait même pas toujours de ranger parmi ces dernières celles qui sont accompagnées de lésions évidemment inflammatoires, puisque l'artérite peut, selon M. Virchow et son école, être consécutive au développement des plaques calcaires; aussi dans ce travail je me sers habituellement des mots *indurations*, altération des artères, qui expriment le caractère objectif, appréciable pendant la vie, de l'affection vasculaire sans préjuger sa nature ou ses conditions pathogéniques. L'analyse étiologique à laquelle nous nous livrerons plus tard fournira quelques données à la solution de ces problèmes. Quand nous verrons la lésion des artères succéder au rhumatisme aigu, nous tirerons de ce fait une présomption en faveur de l'existence d'une artérite. L'examen des complications nous fournira aussi quelque lumière: si nous trouvons avec l'altération du vaisseau les traces d'une endocardite du cœur gauche, ne serons-nous pas autorisés à conclure que le même processus morbide a affecté tout l'appareil organique du sang rouge? Peut-être aussi dans les caractères même de la lésion découvrira-t-on un jour quelque signe qui permette de remonter à son origine; actuellement nous ne pourrions pas toujours établir ce diagnostic; cela ne doit pas nous empêcher

(1) Pour ma part, j'ai constaté très-souvent les signes des indurations artérielles commençantes bien avant cinquante ans, souvent même dans la jeunesse. J'ai très-souvent fait remarquer ces faits à mes élèves. Je regrette de ne pouvoir faire entrer tous ceux que j'ai rencontrés dans la statistique qui sert de base à ce travail; mais je n'ai pu les recueillir moi-même, et ceux que j'ai réunis pour cette étude ne représentent qu'une très-petite partie des cas très-nombreux d'induration artérielle que j'ai observés depuis dix ans. Je les dois presque tous à l'obligeance de mes internes; en les remerciant collectivement, qu'il me soit permis de payer un tribut de regrets et d'affection au docteur Lemaire, de Dunkerque, trop tôt enlevé à notre profession qu'il exerçait avec distinction; il avait recueilli, sous ma direction, une grande partie des observations dont je me suis servi pour rédiger ce mémoire.

d'étudier en bloc les diverses indurations artérielles comme un fait clinique digne d'intérêt. Cette lésion de canalisation, quelle qu'en soit la cause, a pour conséquence immédiate, des modifications de la circulation; elle devient la cause prédisposante ou occasionnelle d'altérations organiques diverses; elle a une expression symptomatique qui lui est propre; enfin nous devons ajouter que malgré l'autorité des pathologistes que nous avons cités, les distinctions histologiques et pathogéniques qu'on a établies entre les diverses altérations comprises autrefois sous le nom d'*athéromes*, ne doivent pas être regardées encore comme des faits rigoureusement démontrés et comme des décisions sans appel.

#### CARACTÈRES CLINIQUES DES INDURATIONS ARTÉRIELLES.

Pour constater l'altération des artères, c'est d'abord sur les artères superficielles que l'attention doit se porter, puisque seules elles peuvent être explorées par le toucher: il faut examiner le volume de l'artère, sa forme, l'état de la surface, sa direction, sa consistance, son expansion.

Pour procéder à cet examen, après avoir exploré l'artère avec la pulpe des doigts appliqués sur son trajet et en avoir apprécié ainsi, le volume, l'expansion, la résistance, la direction, on promène doucement de haut en bas et de bas en haut la peau sur le vaisseau pour déterminer l'état de la surface: unie ou raboteuse, souple ou rigide, polie, uniforme ou inégale, annelée, moniliforme. Pour bien constater un accident de la surface il faut, je le répète, déplacer la peau doucement sans comprimer le vaisseau. Quelquefois le tissu adipeux, sous-jacent aux téguments, a une consistance grenue qu'il ne faut pas prendre pour les inégalités du cylindre artériel. L'artère fémorale dans le triangle de Scarpa est quelquefois recouverte par des ganglions lymphatiques allongés, parallèles à sa direction, et qu'il ne faut pas confondre avec elle.

On explore ainsi successivement la radiale, la fémorale, la poplitée, la brachiale, la carotide, les temporales.

Il est très-important de ne jamais négliger l'examen attentif du cœur. Chez un rhumatisant ou chez un goutteux, les lésions de l'endocarde, comme nous le disions plus haut, éclairent la nature de la maladie, et son mode pathogénique. La coexistence d'une impulsion énergique, de souffles endocardiaques, sera un argument en faveur de l'artérite; tandis que la faiblesse des contractions systoliques, leur lenteur, feront penser à une stéatose de l'appareil cardio-artériel.



On a pu dans certains cas diagnostiquer les lésions athéromateuses de l'aorte; la percussion pratiquée au niveau et à gauche du sternum permet de constater la dilatation du vaisseau quand l'affection est ancienne et très-prononcée; la dilatation de la portion ascendante m'a paru souvent accompagnée d'une modification particulière du deuxième bruit du cœur, qui devient éclatant, clangoreux, métallique, presque musical.

On a parlé de bruits de souffle comme symptôme d'aortite ou d'artérite; dans le premier cas il serait assez difficile de distinguer, je crois, ces bruits, s'ils existent, de ceux qui se produisent à l'orifice de l'aorte ou au niveau d'une tumeur anévrysmale. Pour les souffles qui se rattacherait à une inflammation des autres artères, je ne puis émettre aucune opinion ne les ayant pas constatés. Le rôle que joue dans la production de ces souffles la tension des parois artérielles permet d'admettre qu'ils se puissent produire, quand la contractilité de la tunique moyenne est altérée par le travail morbide, et quand en même temps la surface interne du vaisseau a subi des modifications considérables.

Il m'a semblé que la pression exercée sur les vaisseaux indurés faisait entendre un bruit diastolique plus rude, plus prolongé, que le bruit normal.

On comprend que si la tunique moyenne a perdu sa contractilité, le second bruit qu'on perçoit souvent sur le trajet des artères après la diastole puisse cesser de se produire (1).

La variabilité du volume des artères dans l'état normal ne permet d'en affirmer l'anomalie que lorsque celle-ci est très-accentuée. Il faut se rappeler aussi que la tension de leurs parois modifie l'élasticité du vaisseau et sa dilatation par l'ondée cardiaque. En tenant compte de toutes ces causes d'erreur, il est certain que dans certains cas il y a ampliation du calibre vasculaire; la paralysie de la tunique moyenne diminue sa résistance à la pression latérale du courant circulatoire et favorise son élargissement. Le siège du travail morbide, la profondeur à laquelle il pénètre, sa durée, les conditions diathésiques au milieu desquelles il évolue, peuvent influencer sur cette lésion.

J'ai noté la dilatation des artères chez quinze malades, dont dix étaient des hommes. Sept ont pu nous faire connaître l'existence d'an-

(1) D'après les intéressantes recherches de M. Marey, l'induration des artères modifie les caractères sphygmographiques du pouls, l'amplitude de la pulsation est augmentée, ce qui peut être imputé en grande partie à l'hypertrophie du ventricule, l'ascension est brusque, le sommet horizontal, la descente rapide et sans diastole.

técédents arthritiques chez leurs ascendants, dont quatre étaient asthmatiques.

Neuf avaient présenté des manifestations arthritiques ou rhumatismales.

Sept avaient commis des excès alcooliques, proportion énorme et qui accuse l'influence de l'alcoolisation sur cette forme des lésions artérielles.

Onze fois des complications cardiaques se rencontraient avec l'altération des parois artérielles.

Enfin, circonstance digne de remarque et sur laquelle nous reviendrons plus tard, neuf fois des lésions de l'encéphale ont coïncidé avec cette dilatation des artères; un dixième malade était épileptique.

La dilatation des artères coïncide en général avec un degré avancé de la lésion athéromateuse, six fois elle était portée au plus haut degré et neuf fois à un degré moyen.

Souvent cette augmentation de volume porte sur une grande étendue du système artériel; elle en occupe quelquefois une partie restreinte. Ces variétés dépendent de la diffusion plus ou moins grande de l'artérite ou de la stéatose, causes de cette dilatation. Il peut arriver même que le travail morbide aboutisse à des résultats inverses dans les différentes parties de l'arbre artériel. J'ai vu les fémorales très-dilatées chez un malade dont les radiales paraissaient notablement rétrécies. On comprend que la localisation du processus morbide dans la partie superficielle de la tunique interne ou dans ses couches profondes et dans la partie contiguë de la tunique moyenne puisse produire ces résultats en apparence contradictoires. Dans le dernier cas les fibres contractiles du vaisseau privées de leur ressort cessent de réagir après avoir cédé à l'effort latéral du sang, les fibres élastiques ramollies se laissent distendre. Dans le premier, la tunique interne épaissie peut subir pendant la période d'induration des produits plasmatiques un mouvement de coarctation qui entraîne un resserrement consécutif de la tunique moyenne.

Je n'affirme pas que les choses se passent ainsi, mais je veux montrer que ces effets en apparence contradictoires d'une même affection pourraient trouver une explication.

En même temps qu'elles s'élargissent, les artères s'allongent et leurs flexuosités, conséquence nécessaire de cet allongement, sont un des caractères les plus constants de la lésion qui nous occupe. Ces flexuosités s'exagèrent pendant la diastole vasculaire; quand l'induration des artérielles est très-rapide parfois ces flexuosités peuvent manquer ou être