

ité, sa cohésion diminue, et il peut plus facilement se rompre par quelque effort.

2° *De l'infiltration calcaire.* — L'infiltration calcaire peut suivre ou accompagner l'état que nous venons de décrire. Au milieu des globules de graisse et des cristaux de cholestérine, se déposent des granulations calcaires, opaques, qui, traitées par l'acide chlorhydrique, laissent échapper une certaine quantité de gaz et disparaissent. Ces grains de phosphate et de carbonate de chaux disséminés en plus ou moins grande quantité dans l'épaisseur du tissu artériel, contribuent à donner au vaisseau une consistance osseuse; mais on ne trouve point de corpuscules ou de canalicules osseux dans ces concrétions ostéoïdes.

La coexistence des deux lésions granulo-graisseuse et calcaire est fréquente : ainsi, dans un point on voit une tache blanchâtre, constituée uniquement par des granulations graisseuses; plus loin, de rares granulations calcaires s'y associent et donnent au vaisseau une dureté cartilagineuse; enfin, par leur abondance, ces grains calcaires transforment la tache blanchâtre en une plaque ostéoïde.

Ces plaques calcaires sont souvent disposées sous forme de lamelles, séparées les unes des autres par de minces intervalles de tissu sain, mais par les progrès du mal elles se rapprochent peu à peu et forment de véritables anneaux calcaires, ou changent l'artère en un tube ossiforme. Ces ossifications sont beaucoup plus fréquentes sur les artères qui naissent du ventricule gauche que sur les parois de l'artère pulmonaire. Toutefois ce vaisseau n'en paraît point exempt, comme on l'a écrit à tort.

Quand on examine l'ensemble du système artériel chez les individus atteints d'ossification des artères, on trouve que ces dépôts calcaires sont plus fréquents dans l'aorte et dans les artères de premier ordre que dans les branches secondaires. A mesure qu'on arrive vers les extrémités des artères, on voit ces infiltrations calcaires diminuer, et à leur place existe une infiltration graisseuse qui substitue à la substance homogène des artères de petits corpuscules gras, contigus, non transparents. Cette substitution enlève aux capillaires leur résistance et les prédispose à la rupture. On a remarqué, d'autre part, que les artères des membres inférieurs, comme les tibiales, sont plus souvent que celles des membres supérieurs atteintes par l'infiltration granulo-graisseuse ou calcaire. Ces lésions sont surtout marquées aux points qui reçoivent le choc du sang, comme à la crosse de l'aorte, à la séparation des iliaques primitives, et on les voit souvent disposées d'une façon symétrique sur les deux côtés du corps. En résumé, on observe dans ces infiltrations graisseuses et calcaires tous les degrés d'une même lésion.

Certains désordres graves se montrent dans les artères à la suite de l'infiltration granulo-graisseuse, et il faut en étudier avec soin le développement pour ne pas confondre par une analogie trompeuse ces lésions avec d'autres de nature inflammatoire.

En effet, lorsque les granulations graisseuses qui infiltrent la paroi des

artères se produisent en trop grande quantité, elles s'accumulent souvent tantôt au-dessous de la tunique, tantôt sous la tunique externe, et forment là de petites collections d'une coloration jaunâtre qu'on prendrait au premier aspect pour du pus liquide ou demi-concret, mais dans lesquelles le microscope ne fait pas découvrir trace de globules purulents. On y voit seulement une énorme quantité de granulations graisseuses.

Ces petits kystes formés par la matière grasse en voie de ramollissement finissent par user et perforer la tunique interne de l'artère; aussi le sang pénètre-t-il dans la cavité du kyste, et là est l'origine de certains anévrysmes. Quand la membrane interne des artères est simplement détruite sur certains points par le ramollissement des parties infiltrées de graisse, on constate des solutions de continuité auxquelles on a donné le nom d'*ulcération des artères*. La forme, l'étendue, la profondeur de ces pertes de substance varient beaucoup. Guthrie a pensé que certaines de ces ulcérations pouvaient se cicatrifier; mais si cette terminaison est réelle, il faut reconnaître au moins qu'elle est très-rare, car le plus souvent ces solutions de continuité servent de base à un anévrysme, et dans quelques cas même c'est une perforation du vaisseau qui termine la maladie.

L'ossification des artères donne lieu à des accidents qui se rapprochent des précédents. Quelquefois les ostéoïdes des tuniques artérielles amincissent et détruisent en partie les tuniques du vaisseau qui, cédant à la pression du sang, devient le siège d'une tumeur anévrysmale. Dans d'autres cas, des caillots sanguins se produisent autour des lamelles ossiformes qui font saillie dans le canal de l'artère, et ces caillots, mêlés aux productions morbides, contribuent à l'oblitérer. Cette oblitération d'une artère principale dans une étendue souvent considérable et sans circulation collatérale suffisante, est souvent la cause de la gangrène des parties. On observe quelquefois des conséquences moins graves de cette oblitération des artères : ainsi, pour les membres, ce sont le refroidissement des extrémités, des crampes, des spasmes, et pour d'autres organes, le ramollissement du tissu et la dégénérescence graisseuse de ses éléments; enfin, quand cette ossification des artères se généralise, on voit se produire de graves changements dans les conditions de la circulation normale, puisque les artères, pendant leur élasticité, chargent le cœur de tous les efforts qu'elles doivent exécuter dans l'acte de la circulation. De tels résultats ne sont point sans influence sur les troubles cardiaques qui terminent souvent la vie du vieillard. Une circulation supplémentaire s'établit quelquefois : ainsi, Tiedemann (1) n'a pas rassemblé moins de huit cas où l'aorte était complètement oblitérée sous l'influence de semblables lésions, et où il s'était formé une circulation collatérale. La vitalité de la partie inférieure du corps n'avait point été détruite, et l'on ne soupçonnait pas la lésion durant la vie.

ÉTIOLOGIE. — La lésion des artères dont nous nous occupons ici est, dit-on, plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, mais cette

(1) *Von der Verengung und Pulsadern in Krankheiten.* Heidelberg, 1843.

assertion a besoin d'être confirmée. De toutes les causes, celle qui agit le plus puissamment, c'est la vieillesse. Bichat (1) a constaté qu'au delà de soixante ans, sur 10 cadavres, on en trouve 7 environ sur les artères desquels il existe des incrustations. Les transformations des parois artérielles sont si fréquentes au déclin de la vie, qu'on peut les considérer comme le résultat naturel de la diminution qui se manifeste dans la puissance nutritive. Gmelin, cité par Tiedemann (page 187), a trouvé qu'il y a augmentation progressive des matériaux calcaires dans les tuniques artérielles à mesure que l'individu avance en âge. Il s'est assuré que les cendres des artères d'un nouveau-né renferment 0,86 de phosphate de chaux, les artères saines d'un adulte, 1,25; celles d'un homme âgé, 2,77, tandis que les artères ossifiées d'un vieillard en contiennent jusqu'à 4,01. On ne saurait, sur ce point, fixer la période précise de la vie à laquelle ces changements ont lieu; mais dès que l'organisme a atteint sa maturité complète, à chaque année correspond une accumulation plus grande de matériaux calcaires.

Certaines causes débilitantes peuvent à tout âge de la vie agir de la même façon que la vieillesse et amener l'infiltration granulo-graisseuse: dans ce nombre on peut placer la phthisie, l'affection granuleuse des reins, quelques diathèses, etc.

A l'époque de la doctrine physiologique et de nos jours encore, quelques pathologistes ont admis que ces lésions des artères sont le produit direct de l'inflammation. Mais cette assertion manque de preuves, et nous voyons chaque jour des concrétions calcaires se montrer en dehors de tout travail phlegmasique. Nous n'avons cependant aucune difficulté à admettre qu'une artère qui a été le siège d'un travail inflammatoire est plus disposée qu'une autre à subir l'infiltration granulo-graisseuse ou calcaire.

La syphilis a aussi été invoquée comme cause de ces altérations des artères, mais les preuves de cette assertion font encore défaut; il n'en est pas de même de l'affection gouteuse, qui semble plus favorable à ces dépôts calcaires dans les organes et dont l'athérome artériel peut être une des manifestations.

En résumé, toutes les maladies qui nuisent à la plasticité du sang peuvent, par une nutrition insuffisante, favoriser ces métamorphoses rétrogrades des tissus dont l'infiltration granulo-graisseuse est le premier degré.

On ne reconnaît guère sur le vivant la dégénérescence granulo-graisseuse des artères; mais l'existence du cercle sénile de la cornée chez des individus jeunes encore peut faire présumer l'existence d'une infiltration graisseuse des tissus. Toutefois ce signe n'a rien d'absolu, et nous renvoyons, pour tout ce qui concerne ce point délicat de sémiologie, à un travail très-intéressant de Danner (2). L'infiltration calcaire se manifeste par des cordons solides, sans battements sur le trajet connu des artères. La thérapeutique de ces graves lésions est nulle, et les essais

(1) Anatomie générale, t. II, p. 292.

(2) Archives de médecine, octobre 1856, 5^e série, t. VIII, p. 401.

de chimie médicale dans le but de prévenir ou de faire disparaître l'ossification des artères ne peuvent encore être classés que parmi les rêves de l'imagination.

ARTICLE IV

RÉTRÉCISSEMENT DES ARTÈRES

Le rétrécissement des artères peut exister avec ou sans altération organique des parois de ces vaisseaux qui restent encore perméables au sang; on a pu l'observer sur la plupart des artères du corps, mais c'est surtout dans l'aorte que ces rétrécissements ont été étudiés. Il s'agit donc ici plutôt d'une question médicale que d'une question chirurgicale, et nous n'en dirons que quelques mots. On doit particulièrement consulter sur ce sujet l'ouvrage de Tiedemann: *Von der Verengung und Schliessung der Pulsadern in Krankheiten* [Du rétrécissement et de l'oblitération des artères dans les maladies] (Heidelberg, 1843).

Si quelquefois le rétrécissement est circonscrit à un point de l'artère, et ne s'accompagne d'aucune altération dans ses parois, le plus souvent les coarctations sont dues à une blessure du vaisseau, à la guérison spontanée d'un anévrysme, à des productions athéromateuses ou calcaires de l'artère qui font saillie dans la lumière du vaisseau et le bouchent, ou bien enfin à la rupture de la membrane interne dans certains efforts violents, comme Turner (1) en a rapporté quelques faits dans un intéressant mémoire. Le processus inflammatoire de l'artérite et les embolies peuvent aussi contribuer à cette oblitération incomplète de l'artère.

Il n'est pas possible de diagnostiquer sur le vivant le rétrécissement des artères, car sur l'aorte même cette diminution du calibre a pu aller jusqu'à l'oblitération totale sans qu'on la soupçonnât. On peut être mis sur la voie de ces lésions par la diminution graduelle des pulsations artérielles qui finissent par disparaître totalement; mais heureusement les parties ne tombent pas toujours en sphacèle, car à mesure que le cours du sang devient de plus en plus difficile dans l'artère, les collatérales se dilatent. La thérapeutique n'a rien à proposer dans ces cas-là.

ARTICLE V

DILATATION DES ARTÈRES. — VARICES ARTÉRIELLES

On désigne sous ce nom l'ampliation uniforme d'une partie plus ou moins étendue du système artériel, sans qu'il existe de solution de continuité des membranes. Cette lésion, déjà indiquée par Senac, a été confondue avec l'anévrysme; mais si elle s'en rapproche par quelques signes, les battements et le souffle, elle en diffère par sa forme non circonscrite, par l'absence de sac, par sa marche, etc.; c'est donc à tort que Bresche

(1) On the sudden spontaneous Obstruction of the canal of the larger Arteries of body (Edinburgh Medico-Chirurgical Society's Transactions, vol. III).