

externe (Brault). Ces trainées peuvent rejoindre des trainées semblables issues de l'adventice et accompagnant les vasa vasorum, mais ces dernières sont toujours moins importantes, et pourraient même manquer.

Telle est la théorie le plus généralement acceptée aujourd'hui. Elle admet, en somme, que les lésions débutent dans la tunique interne pour se propager de là aux autres tuniques, et qu'elles sont primitivement inflammatoires, secondairement dégénératives.

Certains auteurs sont éclectiques : ou bien ils admettent, avec Cornil et Ranvier, que, suivant les cas, les lésions dégénératives peuvent suivre ou précéder les lésions inflammatoires, ou bien, avec Ziegler, ils croient à l'origine inflammatoire des lésions, mais considèrent que le travail régressif qui vient ensuite peut, à son tour, susciter à son voisinage une nouvelle réaction inflammatoire.

Enfin H. Martin a défendu une théorie fort ingénieuse, qui a obtenu un vif succès, et qui compte, aujourd'hui encore, de nombreux partisans. Pour lui, les altérations inflammatoires et dégénératives de l'endartère ne sont pas successives, mais simultanées, et toutes deux secondaires, représentant l'effet commun d'une même lésion primitive, l'artérite des vasa vasorum. Constituée par l'épaississement des trois tuniques, mais tout particulièrement de la tunique interne, elle amène un rétrécissement notable, parfois même l'oblitération, de ces artérioles : d'où une dégénérescence nécrobiotique des éléments cellulaires et une sclérose dystrophique des fibres conjonctives. A l'appui de cette théorie, H. Martin invoque un double argument : d'abord l'artérite des vasa vasorum ne fait jamais défaut au niveau des plaques d'endartérite, à condition que l'on prenne soin de multiplier les coupes ; en revanche, elle manque ou est peu accusée là où la tunique interne est saine. En outre, elle est manifestement la première en date, comme l'établissent les cas où l'on voit coïncider un début d'athérome dans la tunique interne avec des épaississements fibreux, et par conséquent déjà anciens, des artérioles nourricières.

Cette théorie a été adoptée par Rindfleisch, et, dans une certaine mesure, par Ziegler, qui considère l'artérite des vasa vasorum comme capable seulement d'amener la dégénérescence des plaques endartéritiques une fois constituées. D'autres auteurs, comme Letulle, l'ont abandonnée après l'avoir d'abord défendue.

On lui a reproché, en effet, de reposer sur des faits relativement rares, et, en tout cas, non susceptibles d'être généralisés. D'après Brault, les altérations des vasa vasorum sont loin d'être constantes, et les plaques d'endartérite peuvent parcourir toutes les phases de leur évolution sans que ces petits vaisseaux soient atteints. Puis, la plupart du temps, les lésions des artérioles nourricières se bornent à peu de chose, même au niveau des plaques athéromateuses les plus développées. Bien plus : le réseau vasculaire de la tunique externe peut être très dilaté, beaucoup plus apparent qu'à l'état normal.

Inversement, on peut trouver dans cette tunique des artérioles très rétrécies sans constater de lésions correspondantes dans la tunique interne.

D'ailleurs « les artérioles de l'adventice se résolvent en capillaires de fin calibre, dont la distribution ne s'étend pas à la moitié externe de la couche musculo-élastique. Par suite, aucune de ces artérioles ne commande, comme celles des organes où se produisent les infarctus, un territoire de forme conique dont le sommet correspondrait exactement au point oblitéré. Le réseau terminal des artérioles de l'adventice forme au contraire, dans son ensemble, un système anastomotique de forme cylindrique, parallèle à la direction du vaisseau, mais toujours situé à une grande distance de la lame élastique interne. Il est difficile, par suite, d'admettre que l'oblitération d'une artériole de la tunique externe produise une lésion limitée au niveau de l'endartère. » (Brault.)

Quant à l'influence dystrophique d'un simple rétrécissement des artérioles nourricières, c'est un point qui se rattache à une question d'ordre plus général, celle de la pathogénie des scléroses ; nous la discuterons plus loin.

Il semble, en résumé, que la théorie de H. Martin soit trop exclusive, et l'on ne peut guère admettre que le simple trouble *trophique* produit par le rétrécissement ou l'oblitération des vasa vasorum, soit la cause nécessaire et suffisante de toutes les autres lésions de la paroi artérielle. Est-ce à dire pour cela que ces vaisseaux n'interviennent d'aucune façon dans la genèse des lésions de l'artérite chronique ? Il serait sans doute exagéré de le prétendre, car il est possible que ce soit par ces vaisseaux que l'agent nocif arrive aux tuniques artérielles. D'abord la circulation est infiniment moins rapide dans ces artérioles et les capillaires qui leur font suite que dans le gros tronc vasculaire qu'ils irriguent, ce qui facilite l'action de la cause pathologique. Et puis, comment n'être pas frappé de l'intégrité de la couche endothéliale, et comment l'expliquer si l'agent nocif avait dû traverser cette couche pour aller atteindre les parties sous-jacentes ? Lorsqu'il vient de la lumière du vaisseau, comme dans la plupart des cas d'artérite aiguë, microbienne, l'altération et la chute de l'endothélium sont les premiers effets de son action.

Il paraît donc logique d'admettre que, dans l'artérite chronique, qui est avant tout d'origine toxique, c'est par les vasa vasorum que pénètre le poison. Si son action se fait surtout sentir sur la partie profonde de la tunique interne, c'est parce que cette partie représente, comme nous l'avons vu, le point de la paroi artérielle qui se trouve placé dans les conditions les moins favorables de nutrition, et, par suite, de résistance (1).

(1) Ziegler, croyant pouvoir appliquer à l'artérite sa théorie pathogénique de l'endocardite, considère certaines indurations localisées des artères comme le résultat

Petites artères. — C'est plus particulièrement à l'inflammation chronique de cet ordre de vaisseaux que s'applique le terme d'*artério-sclérose* (Lobstein) (*arterio-capillary fibrosis* de Gull et Sutton). Ici, la lésion est volontiers diffuse, et intéresse notamment les artérioles viscérales : sylviennes, coronaires, rénales, etc. Comme sur les grosses artères, et contrairement à l'opinion de Gull et Sutton, qui n'avaient décrit que la prolifération de l'adventice, le processus intéresse d'abord et surtout la tunique interne, sous forme d'épaississements fibreux ou de plaques calcaires. Les premiers sont tantôt régulièrement développés sur toute la circonférence de l'endartère et sur une certaine longueur de celle-ci, tantôt localisés, formant des bourgeons saillants dans la lumière du vaisseau, et pouvant se compliquer d'un thrombus qui achève l'oblitération. Thoma distingue l'artério-sclérose *noueuse*, dans laquelle la tunique interne présente de nombreuses plaques saillantes, bien circonscrites, et fréquemment atteintes d'altérations régressives, et l'artério-sclérose *diffuse*, caractérisée par un épaississement uniforme et très étendu de cette même tunique. Les deux variétés se trouvent d'ailleurs ordinairement combinées, mais la seconde ne serait souvent appréciable qu'au microscope.

L'examen histologique montre que cette endartérite est constituée, à ses premiers stades, « par la multiplication des cellules de la tunique interne, qui se transforment en corps fusiformes, et la formation d'une substance intercellulaire résistante, vaguement fibrillaire, qui donne bientôt à la membrane une consistance cartilagineuse ». Il s'agit donc, suivant la remarque de Brault, d'une vraie *cirrhose hypertrophique* de l'endartère. Ultérieurement, si sa vitalité est faible, le tissu fibreux subit l'infiltration calcaire, mais celle-ci ne s'observe guère que sur les artères d'un certain calibre, comme la sylvienne. On peut également, sur elles, constater l'infiltration graisseuse de quelques cellules, mais la nécrobiose, la fonte athéromateuse, fait défaut.

A ces lésions de la tunique interne peuvent s'associer, en proportions variables, de la périartérite, qui se traduit par l'épaississement fibreux de l'adventice, et de la mésartérite : celle-ci se caractérise par une hypertrophie et une hyperplasie des fibres musculaires, qui peuvent tripler l'épaisseur de la tunique moyenne et même envahir la tunique interne, comme l'ont vu Ewald, Senator, Brault, Letulle ; d'autres fois, on trouve une dégénérescence hyaline des fibres musculaires, avec transformation fibreuse de la tunique moyenne. Thoma a même voulu placer dans cette tunique le point de départ de l'artério-sclérose. Il admet un affaiblissement non inflammatoire de la tunique moyenne, entraînant une diminution de l'élasticité du vaisseau (*angio-malacie*), et, par suite, une tendance à la dilatation. La tunique interne

tat de l'organisation d'un thrombus ; mais les cas de ce genre ne s'observent guère que sur l'aorte (Voy. *Aortite verruqueuse*), et d'ailleurs l'interprétation de Ziegler n'est généralement pas admise.

deviendrait alors le siège d'une prolifération réparatrice, destinée à conserver le calibre initial de l'artère. Puis, secondairement, et à la longue, la tunique interne, épaissie et fibreuse, pourrait être le siège de troubles trophiques. Cette théorie n'est guère admise que par son auteur.

A ces lésions artérielles se joignent, comme l'avaient déjà indiqué Gull et Sutton, des lésions des capillaires, sur lesquelles a insisté récemment Zapinsky (1). Sur 15 cas d'artério-sclérose des vaisseaux de la base du cerveau, il aurait trouvé 14 fois des lésions des capillaires cérébraux, consistant en une accumulation de noyaux, en une dégénérescence fibrillaire ou hyaline, et 8 fois un rétrécissement de leur lumière pouvant aller jusqu'à l'effacement complet.

Enfin, d'après Boy-Teissier (2), il faudrait distraire de ces lésions de l'artérite chronique celles qui résultent simplement de la sénilité des artères. Ces dernières, qu'il décrit sous le nom d'*artérioxérose*, seraient le résultat d'une évolution normale, non d'un processus pathologique, et se caractériseraient essentiellement par une hypergénèse conjonctive générale et régulière dans les trois tuniques artérielles. Il y aurait également dissociation et raréfaction des éléments musculaires, et fragmentation des lames élastiques, mais sans aucune trace d'inflammation. Ziegler admet de même que l'artério-sclérose sénile est plus diffuse que les autres variétés d'artério-sclérose, mais, pour lui, c'est surtout dans cette forme que s'observeraient les altérations régressives de l'endartère. Enfin, d'après Edgren, elle intéresserait de préférence les gros et moyens vaisseaux, tandis que l'artério-sclérose des individus encore jeunes frapperait surtout les artérioles viscérales.

Conséquences anatomiques de l'artérite chronique. — Ces conséquences peuvent s'observer soit au niveau même des points malades, soit en amont, soit en aval.

AU NIVEAU DES ARTÈRES MALADES. — Nous avons déjà signalé, chemin faisant, l'état variable des artères atteintes. Leurs lésions ont pour conséquence, suivant les cas, soit la dilatation, soit le rétrécissement du vaisseau.

La *dilatation* est elle-même variable. Dans un premier type, il s'agit d'une ectasie uniforme, régulière, *cylindroïde* ; cette ectasie s'observe surtout sur les grosses artères, et particulièrement sur l'aorte. Dans un second ordre de cas, il s'agit de dilatations partielles, ampullaires, d'*anévrismes vrais*. Cependant, d'après Broca et Köster, puis Lancereaux et Brault, l'anévrisme se développerait le plus souvent sans athérome préalable, ou sur des artères peu athéromateuses, et Lancereaux en fait plutôt l'apanage de certaines artérites spéciales, circonscrites. (Voy. *Artérites syphilitiques* et *Aortite paludéenne*).

(1) ZAPINSKY, *Vratch*, n° 4, 1896.

(2) BOY-TEISSIER, *Congrès de Bordeaux*, 1895.

Il est certain que la subordination des anévrysmes à l'artérite chronique, soutenue par Birch, Hirschfeld, Ziegler, Cornil et Ranvier, Thoma, etc., est passible de certaines objections. L'âge généralement moins avancé des malades, l'absence assez fréquente de lésions athéromateuses, la prédilection des anévrysmes pour certaines artères, comme la poplitée, qu'épargne souvent l'artério-sclérose, la rareté relative de l'hémorragie cérébrale chez les artério-scléreux, comparée à la fréquence du ramollissement, tendent à faire séparer l'étiologie des anévrysmes de celle de l'artérite chronique. S'agit-il d'une artérite spéciale? ou faut-il, avec von Recklinghausen, attribuer le principal rôle aux influences mécaniques (traumas, mouvements violents, efforts brusques, vives émotions)? D'après Eppinger, il se produirait, sous ces influences, une rupture localisée de la tunique interne et de la tunique moyenne : de là le siège habituel des anévrysmes aux points de bifurcation des artères, l'appareil musculo-élastique y étant moins développé. La tunique interne se cicatrifierait rapidement, mais les éléments élastiques et musculaires se répareraient moins aisément, d'où l'anévrysme.

En réalité, ces diverses théories sont parfaitement conciliables. Ce qui établit entre les anévrysmes un lien commun, c'est leur pathogénie : l'affaiblissement et la destruction de la couche musculo-élastique. Mais cette destruction n'est qu'une résultante, que l'aboutissant de processus variés, les uns d'origine purement mécanique, les autres de nature inflammatoire, spécifique ou non. La dilatation cylindroïde dépend, elle aussi, de l'atteinte de la tunique moyenne, atteinte moins profonde, mais plus diffuse. L'artérite chronique peut produire encore deux autres types d'anévrysme : l'un est constitué par ces petites dépressions cratériformes qui résultent de l'ouverture d'un foyer athéromateux : c'est l'anévrysme *cupuliforme* ou *kystogénique* de Broca l'autre est représenté par l'anévrysme *disséquant*, dû à l'infiltration du sang entre les tuniques artérielles ou dans leur épaisseur, sur une étendue parfois très grande.

Il nous faut signaler enfin les *anévrysmes miliaires*, qui s'observent surtout au niveau des artères cérébrales (Cruveilhier, Charcot et Bouchard), et, dans quelques cas, se généralisent et atteignent les vaisseaux d'un grand nombre d'organes (Liouville, Meyer).

Nous n'avons pas à présenter ici l'histoire des anévrysmes. Rappelons seulement qu'ils peuvent relever d'une cause dystrophique générale, et sont alors souvent multiples. On a publié un certain nombre de cas où des anévrysmes extrêmement nombreux occupaient les vaisseaux des viscères et des membres : on en a trouvé jusqu'à 30 (Manec), 63 (Pelletier). Ce sont les cas de ce genre qui avaient fait admettre une diathèse anévrysmale. Si l'expression n'est guère acceptable, peut-être faut-il considérer cette tendance aux anévrysmes multiples comme préparée par une lésion congénitale, une insuffi-

sance du développement de la membrane élastique interne (Eppinger).

En tout cas, qu'il y ait ou non anévrysme, l'artère sclérosée est par suite moins résistante (comme l'ont confirmé les expériences de Polotebnoff) (1) et est exposée à la *rupture*, d'où une *hémorragie* d'importance variable suivant le calibre du vaisseau, s'il s'agit d'une hémorragie intra-parenchymateuse, suivant l'organe lésé.

Quant au *rétrécissement*, il peut aboutir à l'*oblitération*. Celle-ci, qui ne s'observe guère que sur les moyennes et petites artères, est due généralement à l'adjonction d'un thrombus au foyer d'endartérite. Ce thrombus est « très peu organisé, probablement parce que la tunique interne ne possède pas de cellules capables de proliférer, d'entrer dans le caillot et de l'organiser, comme dans les vaisseaux non athéromateux » (2).

Ces deux conséquences de l'artérite, dilatation et rétrécissement, peuvent d'ailleurs s'associer chez le même sujet. Guéneau de Mussy a vu les fémorales très dilatées chez un malade dont les radiales étaient notablement rétrécies.

On conçoit que, suivant la prédominance de telle ou telle de ces conséquences locales dans les cas qu'ils ont observés, les différents auteurs aient donné à l'artérite chronique des noms variables : *endartérite noueuse ou déformante* (Virchow), *artérite variqueuse ou angiectasique* (Lancereaux). Il faut y joindre également l'*artérite oblitérante progressive*, décrite d'abord par Friedländer (3), puis par von Winiwarter (4), Burow (5), Will (6), Étienne et Baraban (7), Heydenreich (8), Riedel (9), Joffroy et Achard (10), von Zoëge-Manteuffel (11), Widenmann (12), Dutil et Lamy (13), Schlesinger (14), Marinesco (15), Babes, et qui paraît très analogue, sinon identique, au *rétrécissement généralisé des artères*, dont quelques cas ont été publiés par Le Dentu, Schwarz, Routier (16), Renault (17), et auquel Prioleau (18) a consacré une étude d'ensemble. Il ne s'agit pas là, en effet, d'une maladie spéciale. Ses lésions, qui consistent en une prolifération très active des

(1) POLOTEBNOFF, *Berl. kl. Woch.* 1868.(2) CORNIL, *Congrès de Moscou*, 1897.(3) FRIEDLÄNDER, *Centralbl. für die Med. Wissensch.*, 1876.(4) VON WINIWARTER, *Arch. für klin. Chir.*, t. XXIII, 1879.(5) BUROW, *Berl. klin. Woch.*, 1883.(6) WILL, *Ibid.*, 1886.(7) ÉTIENNE ET BARABAN, *Revue méd. de l'Est*, 1887 et 1889.(8) RIEDEL, *Centralbl. für Chir.*, 1888.(9) HEYDENREICH, *Sem. méd.*, 1892.(10) JOFFROY ET ACHARD, *Arch. de méd. expér.*, 1889.(11) VON ZOËGE-MANTEUFFEL, *XX^e Congrès allem. de chir.*, 1891.(12) WIDENMANN, *Beiträge zur klin. Chir.*, 1892.(13) DUTIL ET LAMY, *Arch. de méd. expér.*, 1893.(14) SCHLESINGER, *Neurol. Centralbl.*, 1895.(15) MARINESCO, *Sem. méd.*, 1896.(16) ROUTIER, *Soc. de chir.*, 1887.(17) RENAULT, *Soc. méd. hôp.*, 1890.(18) PRIOLEAU, *Th. Paris*, 1886-87.

cellules de l'endartère, amenant un rétrécissement considérable et parfois même l'oblitération du vaisseau, et en une pénétration dans la tunique interne de néo-vasseaux venus de la tunique externe; sa prédominance sur les moyens et petits vaisseaux, sa prédilection pour certaines artères telles que les artères des membres, la sylvienne, les coronaires, etc., n'offrent, en somme, rien de bien spécial, et d'ailleurs on l'a vue coexister avec des lésions athéromateuses. Cependant il est une particularité qui donne au *rétrécissement généralisé des artères* un caractère à part, c'est « la réduction de volume considérable subie par les artères, au point que certains troncs principaux des membres seraient impossibles à retrouver à la dissection, si l'on n'était guidé par leur nerf collatéral (1) ». En somme, il s'agit là d'une simple variété de l'artérite chronique.

On sait enfin que sur l'endartère (et particulièrement sur l'endaorte), comme sur l'endocarde, les lésions anciennes constituent des points d'appel pour les déterminations locales des infections aiguës. L'aortite aiguë, végétante ou suppurée, vient presque toujours se greffer sur des lésions d'aortite chronique.

EN AMONT DES ARTÈRES MALADES. — Qu'il y ait dilatation ou rétrécissement des artères atteintes, le résultat est le même, au point de vue de l'influence exercée sur les artères situées en amont et sur le cœur. Dans les deux cas, en effet, cette partie du système circulatoire est obligée de fournir un travail supérieur, soit pour lutter contre l'obstacle résultant du rétrécissement artériel, soit pour suppléer à la perte de l'élasticité et de la contractilité des artères dilatées. Aussi l'artérite chronique, qu'elle se limite à l'aorte ou occupe les artérioles d'une manière diffuse, a-t-elle pour conséquence obligée l'hypertrophie du ventricule gauche, hypertrophie qui peut, au bout d'un temps plus ou moins long, faire place à la dilatation. De même, lorsque l'artérite siège sur les petits vaisseaux, on a signalé l'hypertrophie de la tunique musculaire des artères sus-jacentes, mais cette hypertrophie, déjà mentionnée expressément par Gendrin, reste assez peu accusée, et a été relativement peu étudiée.

EN AVAL DES ARTÈRES MALADES. — Il y a deux ordres de cas à considérer, suivant que l'artère malade est oblitérée ou simplement rétrécie.

L'oblitération, qu'elle résulte d'une thrombose ou d'une embolie, a pour conséquence, si elle siège sur une artère terminale, ou que la circulation collatérale ne puisse se développer suffisamment, la mortification du territoire normalement irrigué par les rameaux de cette artère. Ainsi se produisent les infarctus du rein, de la rate, du poumon, les foyers de ramollissement cérébral ou cardiaque; cette dernière localisation peut donner lieu ultérieurement à la rupture du cœur ou au développement d'un anévrysme pariétal. Si la partie

(1) LYOT, *Traité de chir.*, t. I, art. GANGRÈNE.

ischémiée peut être envahie par les microbes, la nécrobiose aboutira à la gangrène : c'est ce qui s'observe au niveau des téguments et des muqueuses, sur les membres comme sur l'intestin. La gangrène des membres peut être favorisée par la névrite périphérique, qui accompagne souvent l'artérite oblitérante (Joffroy et Achard, Dutil et Lamy, Schlesinger), sans y être cependant constante (Dejérine et Leloir, Pitres et Vaillard). Elle se caractérise par la dégénérescence et la disparition d'un certain nombre de fibres nerveuses, et amène la nécrose de coagulation des fibres musculaires (Marinesco). Quant à l'ulcère de l'estomac, au mal perforant, l'oblitération artérielle peut sans doute, dans certains cas, préparer leur production, mais n'en est pas la condition nécessaire.

Lorsque l'oblitération siège sur l'artère principale d'un organe important, la mort survient trop rapidement pour laisser à la nécrobiose le temps de se produire. C'est ce qui s'observe, par exemple, quand une des coronaires se trouve oblitérée à son origine.

Lorsque les artères, et plus spécialement les artérioles viscérales, sont seulement rétrécies, cette sténose suffit-elle à produire des lésions dans les tissus? Cette question a donné et donne encore lieu à de vives discussions, dont on comprendra l'importance si l'on songe qu'elle met en cause toute l'étiologie des scléroses viscérales.

Senhouse Kirkes (1), qui paraît avoir signalé le premier la coexistence habituelle de la néphrite interstitielle et de certaines altérations des artères, considérait la lésion rénale comme primitive, et amenant secondairement les lésions artérielles par l'altération du sang qu'elle produit. Fabre (2), Charcot (3), se sont ralliés à cette manière de voir, qui ne compte plus guère de partisans actuellement. En revanche, Lancereaux (dès 1867), Gull et Sutton, Mahomed, H. Martin, Isnard (4), Leyden, Ziegler, Péter, Huchard, Grasset admettent — et c'est aujourd'hui encore une opinion courante — que l'artérite chronique des vaisseaux nourriciers d'un organe a pour conséquence la sclérose de cet organe. Lors donc que l'on constate des artères indurées et rétrécies se distribuant à des organes scléreux, cette artérite doit être considérée comme la cause déterminante du processus de sclérose. On est même allé plus loin, et l'on a proclamé qu'« il n'existe pas de sclérose sans lésions vasculaires » (5), que « la sclérose vasculaire est la lésion nécessaire et primitive qu'on rencontre dans toute sclérose viscérale (6), que « la néphrite interstitielle, la cardio-sclérose, avant d'être des affections des reins ou du cœur, sont des maladies de tout l'arbre artériel ». En partant de

(1) S. KIRKES, *Med. Times and Gaz.*, 1855.

(2) FABRE, *Marseille méd.*, 1876.

(3) CHARCOT, *Rev. de méd.*, 1881.

(4) ISNARD, *Arch. gén. de méd.*, 1886.

(5) DUPLAIX, *loc. cit.*

(6) MARTHA, *Gaz. des hôp.*, 1888.