

par les produits inflammatoires, et de temps à autre l'irritation de la muqueuse aérienne amène une suffocation spasmodique d'autant plus grave que le spasme se produit sur une étendue considérable. La même pathogénie rend compte des accès d'asthme dont vous avez un exemple au n° 46 de la salle Saint-Charles; l'asthme, en effet, n'est souvent que l'expression spasmodique d'un rétrécissement par fluxion des canaux bronchiques. Le processus est encore ici identique à celui que je vous exposais tout à l'heure; il y a toujours une irritation primitive, qui est le point de départ d'une dyspnée réflexe suffocante, due aux spasmes des muscles de Reissessen. Dans la coqueluche, c'est encore le même mécanisme, mais se produisant alors du côté du larynx.

En fait, messieurs, ce que j'ai voulu vous démontrer, c'est l'existence de cette loi générale, à savoir : que « tout rétrécissement s'accompagne de spasme, » et que « la cause prochaine de ce spasme est l'irritation. »

Le corollaire thérapeutique de cette loi, c'est l'intervention des antispasmodiques dans le traitement des rétrécissements, et l'action puissante en pareil cas de la belladone.

Rappelez-vous donc, à propos du fait isolé que je viens d'étudier avec vous, la loi générale que j'en ai déduite, et dont vous connaissez maintenant la formule.

III

L'ENDARTÉRITE

ET

LES DÉGÉNÉRESCENCES ARTÉRIELLES

QUINZIÈME LEÇON

Rôle physique de l'endartère et sa texture presque physique. — Causes physiques de ses altérations : *choc, fatigue et usure*. — Loi des *diamètres*, loi des *courbures*, loi des *éperons*, loi des *violences extérieures*. — Vieillesse; ce que c'est. — Alcoolisme, vieillesse anticipée. — Diathèses; sont des tempéraments morbides : mauvaise qualité primitive des tissus et spécialement des tissus épithéliaux dans ces cas; leur caducité et leurs altérations précoces : goutte, rhumatisme, scrofule, syphilis.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la leçon précédente que trois grands systèmes de canaux traversent notre organisme : deux pour le mettre en rapport avec le monde extérieur, le troisième pour le mettre de partout en rapport avec lui-même. Les deux premiers systèmes sont destinés à livrer passage à des corps étrangers. Pour l'un, c'est l'air et les particules qu'il tient en suspension; pour l'autre, ce sont les matières alimentaires de nature si variée. Le troisième est parcouru par le sang. (Je ne parle pas ici des systèmes secondaires, qui sont des canaux d'émonction.)

Les deux premiers systèmes avaient à la fois à se défendre contre le contact des corps étrangers et à modifier ceux-ci. La membrane muqueuse respiratoire avait seulement à lutter contre l'état thermométrique et hygrométrique de l'air; elle avait à ré-

sister à la dessiccation qu'aurait produite à sa surface le passage continu du gaz respiré; aussi est-elle incessamment lubrifiée, et la seule modification qu'elle fasse subir à cet air est-elle toute physique: dans l'état normal de la respiration, elle l'échauffe et l'humecte, s'il est froid et sec; l'échauffe seulement, s'il est froid et humide; de telle sorte que l'air arrive aux vésicules pulmonaires dans un état convenable de température et d'humidité. Il s'ensuit que la muqueuse des voies respiratoires est d'autant plus fournie de glandes et de vaisseaux qu'elle est située plus haut dans ces voies, c'est-à-dire qu'elle subit le premier contact de l'air. C'est là la raison de la richesse en glandes et en vaisseaux de la membrane de Schneider qui tapisse l'entrée des voies aériennes, et qui contient une multitude telle de ces glandes, qu'en certains points son épaisseur est de 2 à 5 millimètres, et une telle quantité de réseaux veineux, que le tissu en est en quelques parties comme caverneux (1). C'est là aussi la raison subsidiaire des anfractuosités des fosses nasales et des cavités des sinus de ces fosses, où tout est calculé pour multiplier les surfaces et prolonger le contact entre la muqueuse et l'air, de façon à échauffer et à humecter celui-ci.

Des conditions analogues s'observent au larynx, qui est comme une seconde entrée des voies de l'air, et où se retrouve encore une notable quantité de glandes en grappe (2).

Enfin, ces glandes disparaissent dans les ramuscules bronchiques, qui n'ont plus que 2 à 3 millimètres de diamètre (3), l'air s'étant suffisamment humecté dans ce long trajet parcouru et n'étant plus désormais offensant pour les vésicules; de telle façon que les glandes muqueuses n'ont plus de raison d'être.

Qu'une entrave soit apportée à l'accomplissement normal de la respiration, qu'un coryza habituel rende ordinairement imperméables les voies nasales, ainsi qu'il arrive aux enfants scrofuleux, et l'air pénétrant alors, non modifié, par une entrée qui ne lui est pas destinée, la bouche, frappe directement et brusquement la muqueuse de la langue, du voile palatin, des amygdales et du

(1) Kœlliker, *Éléments d'histologie humaine*, 1856, p. 715.

(2) *Id.*, *ibid.*, p. 510.

(3) *Id.*, *ibid.*, p. 517.

pharynx, et dessèche cette membrane où rien n'est disposé pour résister à ce contact. La muqueuse palato-pharyngienne s'hypérémie, les glandes qui la tapissent s'hypertrophient, s'enflamment, et telle est la cause la plus puissante de ces interminables angines des scrofuleux. Ce n'est point, ainsi que l'a dit Dupuytren et qu'on l'a répété après lui, parce qu'ils ont une amygdalite chronique qu'ils ne respirent point par le nez et que les fosses nasales subissent un arrêt de développement; c'est parce qu'ils ont un coryza chronique que, le nez ne fonctionnant pas comme organe respiratoire, il se développe incomplètement. La même raison qui provoque dans ce cas l'angine tonsillaire chronique entraîne la pharyngite glanduleuse, l'oblitération des trompes d'Eustache et la dureté de l'ouïe ou la surdité: dans tous ces cas, c'est le coryza qu'il faut combattre (cela soit dit en passant).

Ainsi la muqueuse respiratoire avait à échauffer et à humecter l'air inspiré, et cette modification physique si simple est accomplie par les glandes en grappe, qui sécrètent le mucus depuis la membrane de Schneider jusqu'aux rameaux bronchiques de petit diamètre.

Quant à la muqueuse des voies digestives, son rôle est autrement complexe: elle ne se défend pas seulement contre le contact des substances alimentaires par l'épaisseur de son épithélium pavimenteux à la langue, au pharynx et à l'œsophage; elle se défend par l'abondance de son mucus contre le contact plus ou moins offensant des acides, des aliments, du suc gastrique et du suc intestinal. D'autre part, elle modifie profondément la nature des aliments qui lui confinent. Il résulte ainsi des fonctions si complexes des voies digestives, au double point de vue de la protection de la muqueuse contre le contact des aliments et de l'action modificatrice de celle-là sur ceux-ci, une complication de texture que je ne puis qu'indiquer ici, et qui est à son maximum à l'estomac.

Du reste, dans des leçons sur les *affections catarrhales*, je ferai voir comment la texture et la fonction expliquent la fréquence et le mode d'apparition de ces affections; comment ces mêmes notions de texture et de fonction rendent compte de l'espèce d'affinité élective de l'inflammation catarrhale pour telle membrane

de revêtement — la membrane respiratoire; — bien mieux, pour telle portion spéciale de cette membrane, sous l'influence du froid frappant la périphérie de l'organisme; comment ces notions donnent la raison, au contraire, de la genèse de l'inflammation pour telle autre membrane — la membrane digestive — et pour telle portion plus spéciale de cette membrane par le fait de l'excès du fonctionnement.

Ici je ne veux m'occuper que de la lésion du revêtement interne d'une portion de la canalisation circulatoire, l'*endartère*, et j'espère vous montrer que la texture comme les lésions sont les conséquences nécessaires des fonctions de cette membrane; que 1° son rôle étant purement *physique*, elle possède un minimum d'organisation; que 2° n'ayant qu'un minimum d'organisation et par suite de vitalité, c'est-à-dire étant presque physique, ses lésions sont aussi de l'ordre *physique*.

Le rôle *physique* de l'*endartère* est de faciliter le glissement du sang à frottement doux; c'est le rôle d'un vernis, rôle passif et inerte, réalisé par la texture même de la membrane.

Celle-ci est en effet essentiellement constituée par un assemblage de cellules épithéliales coniques, pâles, à noyau ovalaire ou fusiforme, cellules très caduques, qui peuvent même disparaître en un grand nombre de points, qui peuvent être isolées, ont un aspect fusiforme, c'est-à-dire se rapprochent des cellules rudimentaires d'un tissu organique à peine ébauché, et reposent sur une membrane élastique, formée d'une substance *amorphe*, hyaline. L'*endartère*, ainsi constitué, est plissé longitudinalement (pour se prêter aux mouvements alternatifs de diastole et de systole), d'un aspect strié et généralement fenêtré. Cette tunique interne, d'une grande ténuité, est complètement dépourvue de vaisseaux, ainsi d'ailleurs que la partie adjacente de la tunique moyenne de l'artère: les *vasa vasorum* ne pénètrent point jusque-là. C'est donc l'*organisation à son minimum*.

Et il devait en être ainsi: attendu que cette membrane n'avait pas besoin d'être lubrifiée, puisqu'elle est toujours en contact avec un liquide; qu'elle n'avait pas à modifier la nature de celui-ci, le tube artériel n'étant qu'un canal de transport ou de distribution; et qu'ainsi la tunique interne, n'ayant aucune sé-

création à accomplir, ne devait avoir ni glandes ni vaisseaux.

Eh bien, cette membrane inerte, qui se nourrit par imbibition, qui *végète* plus qu'elle ne vit; ce tissu, presque physique, est plus que tout autre, dans l'organisme, accessible aux causes *physiques* d'altération ou de destruction.

Mais d'abord, cette membrane interne est-elle susceptible d'inflammation? Assurément ce n'est pas ici le lieu de disserter sur la valeur de cette chose et de ce mot, l'*inflammation*; ce que j'en veux dire, c'est que, connaissant la texture de l'*endartère*, si cette membrane s'enflamme, ce ne saurait être à la façon d'un tissu pourvu de vaisseaux; tout au plus pourrait-ce être à la manière de la cornée transparente, à laquelle on l'a justement comparée.

L'*endartère* ne saurait non plus s'enflammer comme une membrane séreuse; celle-ci étant formée par un feutrage de tissu conjonctif (et il n'y en a pas dans l'*endartère*), étant tapissée par un épithélium pavimenteux et parcourue par des vaisseaux. Aussi les analogies pathologiques qu'on a voulu établir entre ces membranes sont-elles inexactes.

Je vous parlerai spécialement de l'*endartérite* chronique (mieux connue que l'*endartérite* aiguë), et dont l'histoire pathogénique se résume, suivant moi, en ces trois mots:

Choc, Fatigue et Usure.

C'est un fait *PHYSIQUE*, le *choc*, qui, dans les points les plus divers (mais constamment les mêmes) de la canalisation artérielle, et dans les conditions en apparence les plus variées, en réalité, cependant, parfaitement identiques, produit la série des lésions, toujours uniformes, de l'*endartérite* chronique. Cette leçon sera le développement de cette unique, mais fondamentale proposition, et les pièces anatomiques provenant du n° 1 de la salle Saint-Paul, non moins que l'observation de quelques malades du service, m'en fourniront l'occasion et la preuve.

Je ne m'arrêterai pas à discuter ici la question quelque peu quintessenciée de savoir si, dans un canal fermé de toutes parts,

et constamment rempli, il peut y avoir choc ou simple *frottement*. Qu'il y ait frottement (ce qu'au moins on ne peut nier) ou choc (comme je le dis), c'est toujours une action physique exercée par le liquide en mouvement contre la paroi du canal où il se meut; et cela suffit à ma démonstration. — D'ailleurs, il ne me paraît pas difficile de prouver (et je le ferais si cela n'était pas absolument inutile) que dans tous les points d'inflexion, par courbure ou par angle, il y a, indépendamment du frottement nécessaire, et qui s'accomplit dans les parties rectilignes de la canalisation artérielle, propulsion et par conséquent *choc*, contre la paroi infléchie, des molécules liquides en contact alors qu'elles sont pressées par celles qui arrivent lancées par le ventricule cardiaque.

S'il est donc démontré, et ce l'est, que les fonctions de l'endartère sont physiques, que sa texture est en rapport avec ces fonctions, que peuvent sur cette membrane les actions d'ordre physique? Évidemment déterminer une *usure* plus rapide et des lésions corrélatives plus profondes, là où le choc subi par la paroi artérielle est plus considérable. Reste à déterminer où ce choc est le plus fort. Évidemment encore là où le liquide en circulation est animé de la plus grande quantité de mouvement; ce qui revient à dire là où il est en plus grande masse et doué d'une plus grande vitesse d'impulsion; c'est-à-dire enfin dans les artères les plus grosses et le plus près possible du cœur. La fréquence et la gravité des lésions de l'endartère seront donc en raison du calibre des artères;

C'est ce que j'appellerai la *loi des diamètres*.

Il est évident qu'après cela le choc et l'usure corrélative seront le plus considérables encore là où l'ondée sanguine est obligée de s'infléchir, c'est-à-dire là où l'artère s'incurve et change de direction. Ainsi les lésions seront aussi très fréquentes au niveau des courbures artérielles;

C'est ce que j'appelle la *loi des courbures*.

D'un autre côté, le choc et l'usure seront encore très grands

aux points où l'ondée vient se briser en s'y divisant, au niveau par conséquent de l'embouchure d'une branche artérielle quelconque; là se trouve une saillie, un éperon de bifurcation contre lequel les molécules sanguines en mouvement frappent et se dévient, à la façon de l'eau d'une rivière contre la pile de l'arche d'un pont. Il y a là choc sur l'angle de l'éperon et pression excentrique sur les deux points opposés de la paroi voisine. Ainsi encore les lésions artérielles sont fréquentes et considérables au niveau des divisions des artères, des éperons d'embouchure;

C'est ce que j'appelle la *loi des angles* ou *des éperons*.

Enfin, indépendamment des causes fondamentales des lésions artérielles dérivant de l'action de l'ondée sanguine, ou causes intrinsèques des lésions, il en est une autre, extrinsèque, résultant des tiraillements ou des chocs subis extérieurement par l'artère, par exemple au niveau d'une articulation où les mouvements sont fréquents, puissants et étendus; telle est l'articulation du genou;

C'est ce qu'on peut appeler la *loi des violences extérieures*.

Voyons maintenant si ces lois déduites *à priori* sont vérifiées par les faits.

Sans préoccupation théorique aucune, et simples enregistreurs de faits, Lobstein et Rokitansky ont, chacun de son côté, dressé le tableau de fréquence des lésions internes des artères. Voici ces tableaux; nous verrons à les interpréter tout à l'heure, en leur appliquant les lois en question :

FRÉQUENCE DES LÉSIONS ARTÉRIELLES

d'après

LOBSTEIN.	ROKITANSKY.
1° Crosse de l'aorte;	1° Aorte descendante;
2° Aorte à son extrémité inférieure;	2° Crosse de l'aorte;
3° Aorte thoracique;	3° Aorte abdominale;
4° Artère splénique;	4° Aorte thoracique;
5° Aorte abdominale;	5° Artère splénique;
6° Artère crurale avec toutes ses branches;	6° Artère crurale;
7° Artères coronaires du cœur;	7° Iliques internes;
8° Sous-clavières;	8° Artères coronaires;
9° Bifurcation de la carotide primitive;	9° Carotides internes;
10° Carotide interne;	10° Artères vertébrales;
11° Artères cérébrales;	11° Artères utérines;
12° Carotide externe;	12° Artères brachiales;
13° Artères des parois thoraciques et abdominales;	13° Sous-clavières;
14° Artères brachiales;	14° Artères spermatiques;
15° Rameaux des artères ombilicales;	15° Carotide primitive;
16° Petites artères intra-cérébrales;	16° Hypogastrique;
17° Artère pulmonaire.	17° Artère pulmonaire.

Très exceptionnellement : artères mésentériques, cœliaque, coronaire stomachique, hépatique, épiploïque.

Vous voyez d'abord que ces tableaux sont à peu près exactement d'accord. Essayons maintenant, non pas de les lire seulement, mais de les comprendre; ce que, jusqu'à présent, l'on ne semble guère avoir songé à faire.

La première en tête du tableau de Rokitansky se trouve l'*aorte ascendante*, ce qui est la vérification de la loi des diamètres. La première en tête du tableau de Lobstein (seconde du tableau de Rokitansky) se voit la *crosse de l'artère*; ce qui est d'accord à la fois avec la loi des diamètres et celle des courbures. Puis vient aussitôt, dans le même tableau de Lobstein, l'*aorte à son extrémité inférieure*, c'est-à-dire au niveau de sa bifurcation en iliaques primitives, point où elle présente un éperon tellement saillant, et qui est juste dans l'axe du courant sanguin, lequel vient s'y heurter avec toute sa puissance; aussi en ce point trouve-t-on très fréquemment une lamelle pierreuse, parfois presque cou-

pante, et souvent aussi épaisse que celle qu'on observe alors à la courbure de la crosse aortique. Or, cette place occupée dans le tableau de Lobstein par l'extrémité inférieure de l'aorte est la vérification de la loi des éperons unie à celle des diamètres. C'est en vertu des mêmes lois que l'aorte thoracique (artère volumineuse et donnant naissance à de nombreuses collatérales) occupe la troisième place dans le tableau de Lobstein. Mais voici venir après elle l'*artère splénique*, qui précède ainsi l'aorte abdominale (Lobstein) et l'artère crurale (Rokitansky). Or, si le volume seul prédisposait à la lésion, ainsi qu'on l'a dit bien à tort, et par une interprétation des faits aussi superficielle qu'insuffisante; si, dis-je, le volume seul de l'artère la prédisposait à la lésion, on ne comprendrait absolument pas pourquoi l'artère splénique est plus souvent et plus gravement lésée que des artères beaucoup plus volumineuses qu'elle, tandis qu'on le comprend par la loi des courbures, l'artère splénique étant remarquable par ses flexuosités. La chose est bien autrement évidente encore pour les *artères coronaires du cœur*, qui viennent avant les sous-clavières dans le tableau de Lobstein, et avant les carotides internes dans celui de Rokitansky. Ici, les courbures des vaisseaux ont été bien autrement efficaces que leur diamètre pour produire des lésions. J'ajoute qu'indépendamment des courbures, il y a pour ces artères le voisinage du cœur, c'est-à-dire la plus grande quantité de mouvement (à diamètre égal) dont en ces points se trouve animé le sang. De même les artères *vertébrales*, dont les courbures sont si considérables, viennent dans ces tableaux avant les utérines, plus volumineuses qu'elles. Pour les mêmes raisons, les artères *cérébrales*, si flexueuses, se voient avant les carotides externes, presque rectilignes. Ici encore la loi des courbures a plus de puissance que celle des diamètres; elle explique la triste fréquence des lésions de nutrition de l'encéphale avec l'âge: la nature avait à protéger la pulpe du cerveau contre un choc sanguin trop direct et trop violent, en même temps qu'à multiplier les sources de sa nutrition pour suppléer à des causes d'insuffisance momentanée; elle ne pouvait atteindre ce double but qu'au moyen de courbures et de divisions nombreuses. Il en résulte que ce qu'y gagnait le cerveau, les artères le perdaient.

Seulement, la lésion définitive du cerveau était de beaucoup reculée, en raison de ce que l'altération artérielle est très lente à se faire et qu'elle existe longtemps avant de retentir sur la nutrition de l'encéphale. Vous voyez aussi, dans le tableau de Lobstein, que les *petites artères intra-cérébrales*, c'est-à-dire les nourricières du cerveau, sont beaucoup moins fréquemment frappées que les grosses artères de la même région ; ce qui est d'accord avec la loi des diamètres.

Seule l'*artère pulmonaire*, qui figure à la fin des tableaux, semble se soustraire aux lois invoquées. Eh bien, l'infraction n'est qu'apparente et l'immunité parfaitement naturelle : si la colonne liquide qui traverse l'artère est volumineuse, la quantité de mouvement qui l'anime est peu considérable, le cœur droit n'ayant à lancer le sang qu'à une faible distance, et ce liquide n'ayant aucun obstacle à vaincre dans sa voie *rectiligne* du ventricule droit aux capillaires du poumon. Pour les mêmes raisons, l'artère pulmonaire (veine artérielle) possède une tunique élastique beaucoup moins épaisse que celle de l'aorte, et résiste moins au choc de l'ondée : l'endartère s'y trouve ainsi comprimé entre des forces moindres que dans l'aorte. Ce n'est donc point parce que le sang qui la baigne est de nature veineuse et, comme on l'a dit, à tort, après Bichat, moins irritant, que les lésions y sont si peu fréquentes et si peu graves : il en est ici comme pour le ventricule droit ; c'est, dans des organes mécaniques, affaire de pure mécanique : la force déployée est moins grande, le choc moins puissant et l'usure moindre. Les altérations qu'on y observe sont rudimentaires ; au niveau des éperons, par exemple, ce sont des taches opalines, à peine saillantes et dues à un commencement d'athérome des cellules profondes de l'endartère.

C'est par l'observation des faits, ainsi que par la discussion raisonnée des tableaux de Lobstein et de Rokitansky, que je suis arrivé à la notion des lois que j'ai développées ; mais déjà Rayer avait fait intervenir, dans l'étiologie des lésions inflammatoires des artères, les irritations mécaniques par « l'extension portée au-delà des limites propres à l'état normal des organes fibreux » (et il donnait comme exemple la crosse de l'aorte), ainsi que le contact d'une artère avec « une partie dure où elle est plus irritée

que sur une partie molle » (par exemple, l'artère vertébrale, la carotide interne près de la selle turcique, etc.) (1).

De son côté, Virchow admet également, comme cause d'artérite chronique, les tiraillements des artères en certains points, tels que la crosse de l'aorte, tous les points sinueux et ceux où la colonne sanguine se bifurque sous un angle très prononcé.

Les mêmes lois mécaniques que je vous ai exposées se retrouvent encore dans la *dilatation*, les *anévrismes* et la *rupture des artères*.

Par exemple, le maximum de fréquence des *dilatations* artérielles se voit dans l'*aorte* (loi des diamètres) ; et, dans l'aorte, les points le plus souvent et le plus fortement dilatés sont : 1° les *sinus de Valsalva* (au voisinage des valvules sigmoïdes), ce qui est la vérification de la loi des diamètres ; 2° le *grand sinus* de l'aorte, au sommet de la crosse (loi des diamètres et des courbures) ; 3° enfin, au niveau des *grosses collatérales*, dans ces *collatérales* mêmes et à la *bifurcation de l'aorte* (loi des diamètres et des éperons). A la base de l'aorte, l'ondée sanguine, arrêtée par les valvules sigmoïdes dans son retour vers le ventricule en diastole, exerce une forte pression excentrique sur les sinus de Valsalva. De même, au niveau de la courbure aortique, l'ondée s'incurve en pressant puissamment sur le sommet du grand sinus ; enfin au niveau des grosses collatérales, brisée par l'éperon, mais puissante encore, elle réagit sur les parois voisines avec une force proportionnelle à sa masse et à sa vitesse. On voit, dans quelques cas, l'aorte doublée, triplée de diamètre, ayant même le volume d'une tête de fœtus à terme. Au niveau des points dilatés, il y a presque toujours épaissement des tuniques ; quelquefois, au contraire, il y a amincissement : dans le premier cas l'irritation par pression a déterminé la prolifération ; dans le second, c'est l'usure qui a prédominé.

Un médecin anglais, Crisp, a donné de la fréquence des *anévrismes spontanés* les chiffres suivants :

(1) Rayer, *Archives de médecine*, 1823.

Aorte thoracique	175 cas.
Artère poplitée	137 —
Artère fémorale	66 —
Aorte abdominale et ses branches	59 —
Artère carotide	25 —
Artère sous-clavière	23 —
Tronc brachio-céphalique	20 —
Artère axillaire (1)	18 —

Eh bien, absolument comme pour les dilatations, vous voyez que le siège des anévrysmes est, par ordre de fréquence, l'aorte ascendante, et dans celle-ci d'abord les *sinus de Valsalva*, puis le *grand sinus*; après quoi viennent, pour l'aorte, sa portion *thoracique descendante*, puis sa portion *abdominale* (loi des diamètres, des courbures et des éperons). Mais, dans le tableau de Crisp, vous voyez l'artère poplitée occuper le second rang comme fréquence, et la fémorale le troisième, ce qui est dû à la loi des violences extérieures : extension brusque et tiraillements pour la poplitée, habituellement fléchie chez certains sujets (les cochers, par exemple); extension et frottement sur un os pour la fémorale.

Que si, voulant encore vérifier par une méthode indirecte les lois mécaniques invoquées, j'analyse les cas de *rupture de l'aorte*, je trouve, d'après les recherches de Broca, que, sur 28 cas, la rupture a eu lieu :

- 19 fois sur l'aorte descendante (dans le péricarde);
- 7 fois sur l'aorte thoracique;
- 2 fois sur l'aorte abdominale;

ce qui est absolument la vérification de la loi des diamètres pour les 28 cas, et de la loi simultanée des diamètres et des courbures pour les 7 cas de rupture de l'aorte thoracique.

(1) Dans un remarquable travail (ANÉVRYSME, dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. IV, p. 527), M. Léon Le Fort objecte avec raison que Crisp a rassemblé indistinctement tous les cas d'anévrysmes publiés dans les journaux de la Grande-Bretagne, mais non tous les cas observés; de sorte que ce n'est point là la statistique de l'observation réelle. « Du tableau de Crisp, il résulterait en effet, dit-il, que les anévrysmes poplités et fémoraux réunis sont plus fréquents à eux seuls que les anévrysmes de l'aorte! » C'est qu'en effet on est loin de publier tous les cas d'anévrysmes de cette artère, tandis qu'on relate plus volontiers les faits d'anévrysmes dit *chirurgical*, en raison des opérations qu'ils ont nécessitées. Quoi qu'il en soit, on sait que l'artère poplitée est, en effet, celle des artères périphériques la plus souvent frappée d'anévrysmes. Et cela me suffit.

Quant à l'étiologie de ces cas de rupture, elle n'est pas moins intéressante, en ce qu'elle est la confirmation de l'étiologie générale des altérations artérielles que je développerai bientôt : ainsi, l'âge auquel se sont produites les ruptures est compris entre 30 et 60 ans (période où nous trouvons les dégénérescences endartériques); elles ont été observées 19 fois chez l'homme et 9 fois chez la femme, ce qui ne veut pas dire que le *sexe* ait en soi de l'influence, mais que l'homme ne se rompt l'aorte plus fréquemment que parce qu'il l'altère plus volontiers que la femme par les excès alcooliques et vénériens; puis que, l'ayant altérée de la sorte, il se la rompt plus facilement par les efforts de sa vie plus active. Qu'il puisse y avoir d'ailleurs antécédents alcooliques ou vénériens, c'est ce qui ressort de l'étude des cas suffisamment détaillés. Dans un fait signalé par Morgagni, un *homme* (influence des habitudes sociales du sexe) de *cinquante-neuf* ans (influence de l'âge), ayant fait des excès *vénériens* et *alcooliques*, mourut subitement au milieu des *efforts* d'éternuements incoercibles : à l'autopsie, on trouva l'aorte *malade* et *ossifiée*, rompue à un travers de doigt de son origine (loi des diamètres). Dans un cas de Dalmeida, cité par Luton, un *homme* (sexe) de *quarante* ans (âge), *ivrogne* et *syphilitique* (excès), mourut subitement d'une rupture de l'aorte, à 1 pouce de son *origine* (loi des diamètres); les parois étaient *ramollies*, et il y avait de plus un *anévrisme* poplité (généralité des causes et généralisation de la lésion). Cette même généralisation, nous la retrouvons dans un cas de Manec, où l'on voit la mort survenir par rupture de l'aorte abdominale, ossifiée, chez un homme qui avait trente anévrysmes sur différentes artères; et nous la retrouverons bientôt encore, cette généralisation des lésions, quand je vous parlerai des *anévrismes miliaires*.

En même temps que ces lois mécaniques, qui régissent les lésions artérielles, se retrouve la même série étiologique : *vieillesse*, *alcoolisme*, *diathèses* (*goutte*, *rhumatisme*, *syphilis*, et j'ajoute *scrofule*), série étiologique mentionnée d'une façon presque banale par tous les auteurs, et que je vais essayer d'interpréter; ce qui est vrai pour un certain ordre de lésions l'étant pour toutes.