

existant en même temps du côté des viscères, rein, cœur, cerveau, etc., qu'elle est surtout intéressante.

A l'état normal, la paroi d'une artère de moyen ou de petit calibre est constituée par trois couches : la première, la tunique externe, est formée de tissu conjonctif qui se perd peu à peu dans le tissu conjonctif de voisinage dont il n'est, en réalité, qu'une émanation. La seconde tunique, la tunique moyenne, est formée de fibres musculaires lisses et d'éléments élastiques qui, les uns et les autres, sont rangés concentriquement autour du vaisseau; plus ou moins épaisse, suivant le calibre de l'artère, la tunique moyenne est limitée en dedans par la bandelette élastique interne sur laquelle est appliquée la tunique interne.

Cette bandelette élastique est un utile point de repère dans l'étude des lésions artérielles, car elle permet de localiser exactement le siège de la lésion. Finement ondulée, elle prend, si on colore les coupes au moyen du picro-carminate d'ammoniaque de Ranvier, une coloration jaune serin, qui permet facilement de la reconnaître, car elle tranche sur les tissus voisins, colorés en rose ou en rouge brun.

La tunique interne est d'épaisseur variable, suivant qu'il s'agit d'un vaisseau plus ou moins volumineux; mais, pour ce qui concerne les artérioles, on peut dire que cette tunique interne est représentée par une très mince couche de tissu fibrillaire recouverte d'une couche de cellules endothéliales; celles-ci sont le plus souvent desquamées lorsqu'on fait l'examen histologique.

Ces notions bien établies, on peut alors se rendre compte de ce qui caractérise l'artérite chronique des petits vaisseaux. On constate que la tunique interne est considérablement épaissie et qu'au lieu d'être représentée par une couche très mince, très fine, elle est constituée par une membrane pouvant atteindre à elle seule l'épaisseur des autres tuniques réunies. Cette couche est formée par les éléments enflammés et multipliés qui se transforment d'abord en corps fusiformes, puis en un anneau de tissu fibreux; d'autres fois, cet épaississement se fait d'une façon un peu irrégulière et forme de véritables excroissances fibreuses ou fibro-sarcomateuses faisant saillie dans l'intérieur du vaisseau.

Quelquefois l'épaississement n'est pas exclusivement localisé dans la tunique interne; bien plus, il est prédominant dans la tunique moyenne, et la situation de la bandelette élastique interne permet de localiser le processus inflammatoire.

La couche musculaire, ainsi que l'ont montré les recherches d'Ewald, de Senator, de Brault, de Letulle, peut être très notablement épaissie; il y a là une véritable hyperplasie des fibres-cellules musculaires; ainsi que le fait remarquer M. Letulle⁽¹⁾, cette hypertrophie d'éléments différenciés n'est pas très exceptionnelle dans l'inflammation, et elle a, à plusieurs reprises, été observée dans d'autres circonstances⁽²⁾.

En tout cas, cette hypertrophie des cellules musculaires, mal interprétée par Gull et Sutton, ne constitue qu'un fait très accessoire.

Par ses caractères principaux, l'artério-sclérose ou artérite des petits vaisseaux est, on le voit, une *endartérite*; c'est, en outre, une *endartérite oblitérante* qu'on peut appeler encore *endartérite progressive*.

A l'artérite oblitérante progressive se combinent encore d'autres lésions de la paroi artérielle sur lesquelles on est loin d'être d'accord. Telle est la dégéné-

⁽¹⁾ LETULLE. De l'inflammation. *Arch. gén. de méd.*, 1892.

⁽²⁾ JARDET. *Des lésions rénales consécutives à la lithiase urinaire*. Thèse de Paris, 1885.

rescence, dite hyaline, représentée par une substance amorphe fortement réfringente qui infiltre et épaissit la tunique moyenne. Est-ce là une conséquence directe de l'artérite chronique, ou bien faut-il admettre, avec Recklinghausen, avec Leyden, que la dégénérescence hyaline est quelque chose d'analogue à la dégénérescence amyloïde? Il n'est pas possible de répondre actuellement à cette question. Recklinghausen place la dégénérescence hyaline dans le groupe des transformations colloïdes, Litten la considère comme la première phase de la dégénérescence amyloïde.

Ces lésions des petits vaisseaux existent fréquemment en même temps que des altérations des artères plus volumineuses, mais il ne s'ensuit point que leur développement marche d'une façon parallèle. Tel malade peut rester un athéromateux par quelques-uns de ses gros vaisseaux; tel autre présentera surtout des lésions d'artério-sclérose, tandis qu'un troisième sera atteint de lésions diffuses et offrira un tableau clinique très différent des deux premiers.

Troubles secondaires aux lésions artérielles. — La lésion de l'artère, ainsi que nous l'avons vu, peut aboutir à deux résultats différents : la *dilatation* et le *rétrécissement*. C'est ainsi qu'on a décrit diverses formes de l'artérite chronique, *artérite oblitérante*, *artérite variqueuse*. Mais, à côté de la dilatation régulière, cylindroïde, il peut se produire des dilatations localisées, ampullaires, des *anévrismes* vrais. Ainsi que nous le verrons en étudiant les anévrismes les plus importants, les anévrismes de l'aorte, l'athérome, ainsi que l'ont dit Broca, Lancereaux, Brault, est une cause rare d'anévrismes; ceux-ci sont le plus souvent sous la dépendance d'artérites localisées. Néanmoins, on peut observer des anévrismes peu volumineux, parfois multiples, dont la pathogénie relève d'une lésion de la tunique moyenne, plus altérée en certains points, ou de la rupture d'un foyer athéromateux (*anévrismes kystogéniques* de Broca), ou bien encore l'*anévrisme disséquant*, dû à la rupture des deux tuniques internes d'un vaisseau, le plus souvent de l'aorte, et au décollement, par le sang infiltré, de la tunique externe; le décollement peut se faire parfois sur une très grande étendue.

Quoi qu'il en soit, qu'il existe ou non un anévrisme, la rupture est une des conséquences possibles et relativement fréquentes de l'athérome.

L'*oblitération* est la seconde des complications observées dans la sclérose artérielle; elle est préparée, le plus souvent, par un travail de date ancienne qui a déjà depuis longtemps rétréci la lumière du vaisseau. La diminution de l'apport du liquide nutritif dans chaque organe provoque des troubles différents suivant la fonction que celui-ci remplit à l'état normal.

Il est en état de *myopragie*⁽¹⁾, suivant l'expression très juste de Potain, qui désigne ainsi l'état d'un organe dont l'activité physiologique est au-dessous du taux normal. Dans les conditions d'activité moyenne, l'organe, atteint de myopragie, suffit encore à sa tâche, mais vient-on à lui demander un surcroît de travail, le force-t-on à fonctionner plus qu'habituellement, alors il faiblit, il est insuffisant. Le type de la myopragie artérielle, c'est la claudication intermittente qu'a si bien décrite Charcot. Elle est due, ainsi que nous l'avons dit ailleurs (voir, plus haut, p. 568), à un rétrécissement d'une des artères d'un membre; l'apport sanguin est nécessairement diminué dans la quantité, mais il

⁽¹⁾ Myopragie, ou mieux méiopragie : de *μείον*, moins, et de *πράσσειν*, faire.

suffit cependant encore si la marche — lorsqu'il s'agit d'un des membres inférieurs — est modérée. Qu'un travail exagéré soit imposé au membre malade, les muscles sont alors insuffisamment irrigués, ils fonctionnent mal et il y a boiterie.

Ce qui se passe pour l'artère nourricière d'un membre peut s'appliquer à toutes les autres artères, cérébrale, coronaire, etc. Le même phénomène, mais avec des allures variables, se produit; c'est ainsi que plusieurs auteurs ont voulu expliquer l'angine de poitrine par un rétrécissement ou une oblitération des coronaires. Souvent même il n'est nullement nécessaire que l'artère nourricière soit malade elle-même; il suffit, on le comprend, qu'une plaque athéromateuse rétrécisse plus ou moins le point où elle prend naissance dans son vaisseau d'origine.

Mais ces troubles circulatoires peuvent aller plus loin encore, et il n'y a pas seulement défaut d'irrigation, mais arrêt circulatoire, lorsqu'un thrombus s'est développé et a oblitéré le vaisseau.

La circulation collatérale se rétablit-elle, s'agit-il d'un vaisseau de petit calibre, les troubles seront passagers, mais si la circulation sanguine est définitivement arrêtée, on voit alors survenir la nécrobiose; c'est la *gangrène des membres, des doigts, des orteils* prenant le plus souvent la forme de gangrène sèche; ce sont les *foyers de ramollissement cérébral, les infarctus viscéraux, etc.*, tous accidents plus ou moins graves, suivant l'organe qui en est atteint.

En dehors de la rupture ou de la thrombose, la lésion artérielle peut-elle produire d'autres lésions?

Dès 1857, Senhouse Kirkes avait fait remarquer la coexistence de lésions artérielles avec la sclérose rénale, mais c'est surtout Lancereaux, Gull et Sutton, H. Martin, Peter, Huchard, etc., qui ont insisté sur la fréquence des altérations des vaisseaux nourriciers au niveau des viscères sclérosés.

Cette théorie depuis de longues années était si universellement admise, qu'il semblait ne pas pouvoir exister de scléroses viscérales sans lésions artérielles; celles-ci étaient l'intermédiaire nécessaire, obligatoire; les scléroses des parenchymes n'étaient que les manifestations d'une même cause morbide dont l'action se faisait tout d'abord sentir sur les artères. C'est ainsi qu'on a décrit une sclérose du rein (néphrite artérielle), une myocardite scléreuse d'origine artérielle, des altérations médullaires (Demange) liées à des lésions des artères spinales, des lésions pulmonaires (emphysème, sclérose), etc.

Pour H. Martin il s'agit d'une *sclérose dystrophique*; cet observateur fait remarquer que ce n'est pas dans le voisinage immédiat de l'artère malade qu'elle se produit, mais à une certaine distance, là où les tissus sont privés graduellement de la quantité de sucs nutritifs nécessaires à leur action physiologique, en un mot là où la nutrition est le plus imparfaite. Dès que l'équilibre physiologique, l'apport de lymphe nutritive est insuffisant, dit-il, les éléments nobles, les cellules surtout qui sont destinées à une fonction active et importante, les cellules épithéliales striées du rein par exemple, sont rapidement atteintes dans leur vitalité. Elles deviennent d'abord indifférentes, c'est-à-dire d'ordre inférieur, puis elles peuvent disparaître entièrement.

En même temps, un phénomène d'ordre inverse se produit du côté du tissu conjonctif; bien moins élevé dans la différenciation physiologique, sa vitalité se trouve excitée par une nutrition imparfaite; il se développe alors avec succès,

étouffant dans ses mailles les éléments nobles, c'est-à-dire ceux à qui un rôle plus important est dévolu.

Telle est la théorie que, dans une série de mémoires (1), M. H. Martin a développée à plusieurs reprises, théorie qui a été reprise à son tour par M. Huchard et ses élèves, Weber en particulier (2). Celui-ci a montré, en outre, que la sclérose n'était pas toujours et exclusivement dystrophique, mais aussi parfois inflammatoire, c'est-à-dire qu'elle se développait par contiguïté autour de l'artère malade, qu'en un mot, à côté de la *sclérose paravasculaire*, il fallait placer la *sclérose périvasculaire*, celle-ci toujours moins développée que celle-là.

Assez généralement admise comme une vérité incontestée, la théorie de l'artério-sclérose généralisée a été depuis quelques années vivement combattue par les uns et les autres. Brault, puis Letulle, en ont fait à diverses reprises la critique, avec de nombreuses observations anatomiques et cliniques à l'appui. Brault pense qu'il n'y a aucun rapport à établir entre les lésions des artères et les scléroses viscérales. Il rappelle des faits déjà anciens, ceux de Lecorché et Talamon relatifs à des scléroses rénales très prononcées alors que les artères du rein avaient conservé toute leur souplesse et leur calibre normal et, de son côté, il rapporte des cas où il a vu des reins normaux qui étaient reliés à l'aorte par des artères très athéromateuses.

Du côté du cœur, que les artères périphériques soient dégénérées ou que les reins soient rétractés, scléreux, la seule altération qu'il y constate, c'est une hypertrophie pure et simple; dans ces conditions, dit-il, l'existence de la myocardite chronique est discutable; il n'en a jamais du moins rencontré un exemple démonstratif. Trouve-t-on dans le myocarde « des hypertrophies du tissu conjonctif et des altérations des segments musculaires, ces lésions sont accessoires, souvent négligeables, rarement coïncidentes ».

Existe-t-il des lésions des artères coronaires, le plus souvent le muscle cardiaque est sain, ou, s'il est lésé, ce sont de grosses altérations, telles que des infarctus avec ramollissement de la paroi, quand il existe une thrombose vasculaire.

Quelle conclusion faut-il tirer de ces nombreux faits indiscutablement bien observés? Faut-il admettre que la pathogénie des scléroses viscérales est entièrement indépendante de l'artério-sclérose, qu'il n'y a entre elles aucun lien, qu'il s'agit là d'une pure coïncidence?

Il est certain que la théorie de l'artério-sclérose, cause univoque de la plupart des scléroses viscérales, a été grandement exagérée, mais il nous paraît difficile de ne pas établir un certain rapport étiologique et pathogénique entre elles. La clinique ne nous démontre-t-elle pas que chez ceux où les scléroses viscérales sont fréquentes, chez ceux-là précisément l'athérome artériel est habituellement observé; n'est-il point logique de supposer que ces deux ordres de lésions, lésions artérielles, lésions viscérales, ont pu simultanément évoluer et dépendent d'une même cause?

Nous irions même volontiers plus loin et nous nous demandons s'il faut, dans la pathogénie des scléroses, refuser tout rôle à l'endartérite des vaisseaux nourriciers. Que la sclérose rénale puisse se produire sans que ces lésions existent, quelques faits le démontrent évidemment; en d'autres termes, l'altération des vaisseaux ne semble point être un facteur pathogénique indispensable, mais dire

(1) H. MARTIN. *Revue de méd.*, 1881, p. 52 et 570 et 1886.

(2) WEBER. *De l'artério-sclérose du cœur*. Thèse de Paris, 1887.

qu'elle n'y prédispose point, ce serait peut-être échafauder une théorie tout aussi absolue.

Le ralentissement du courant sanguin, le fonctionnement défectueux, « méiopragique » de l'organe ainsi mal irrigué, ne peut-il donc, dans une mesure, favoriser l'action de l'agent sclérogène? On pourrait peut-être expliquer, en tenant compte de ces différents facteurs, ce fait si fréquemment observé en clinique, la coexistence des lésions artérielles et des scléroses viscérales.

Étiologie. — L'âge joue incontestablement un grand rôle dans la production des lésions artérielles; l'athérome est non seulement fréquent, mais c'est la règle, pour ainsi dire, chez les vieillards. « Pour mon compte, dit M. Demange⁽¹⁾, sur plus de 500 autopsies de vieillards, je n'ai jamais rencontré un seul cas où l'athérome ait fait complètement défaut. » Cela est vrai si on entend l'athérome dans son sens le plus large, c'est-à-dire non pas exclusivement les lésions arrivées à un degré avancé d'évolution, avec plaques calcaires, etc., mais l'athérome se caractérisant par les plaques jaunes initiales des gros vaisseaux, par les lésions des petites artéριοles.

Or, cette influence de l'âge n'est pas pour étonner; la vieillesse n'est-elle pas voisine de l'état morbide? N'est-ce pas l'état de déchéance, d'usure de l'organisme dont les déchets incomplètement éliminés circulent dans le torrent circulatoire et sont là une cause d'irritation vasculaire.

Si nous considérons l'âge comme une cause indirecte de l'athérome, il ne faudrait cependant pas croire que cette lésion ne s'observe pas dans la période active de la vie. Dans sa statistique⁽²⁾, Guéneau de Mussy a constaté que, sur 160 cas d'altération des parois artérielles à différents degrés, il y en avait 80 qui concernaient des sujets âgés de moins de 45 ans, c'est-à-dire juste la moitié. Faut-il encore rappeler, pour montrer que l'âge seul n'est pas une cause absolue des lésions athéromateuses, le fait rapporté par le grand Harvey et relatif à un homme, Thomas Parr, qui mourut à 152 ans et dont les artères n'étaient en aucune façon altérées?

Enfin, ce qui démontre bien que les lésions artérielles ne sont pas une sorte d'involution des tissus se développant avec la vieillesse, c'est ce fait que l'athérome artériel a été, rarement il est vrai, observé chez de jeunes sujets; Seitz, sur 148 autopsies d'artério-scléreux a trouvé 17 cas relatifs à des sujets âgés de 10 à 29 ans. Mais s'agissait-il de lésions vraies d'athérome artériel?

Le sexe joue également un rôle important; la statistique la plus récente, celle d'Edgren donne, sur 100 cas, 79 hommes et 21 femmes.

Ce qui semble bien démontré cliniquement, c'est que certains sujets rentrant dans la grande classe de ceux qu'on appelle des *arthritiques* sont plus que d'autres atteints de lésions d'artério-sclérose; cette coïncidence semble indiscutable.

Guéneau de Mussy avait déjà fait remarquer combien l'athérome s'observait souvent chez les rhumatisants chroniques; il l'avait constaté 67 fois sur 208 cas; soit une proportion de plus de 32 pour 100. Or, le rhumatisme chronique est une des manifestations de cette grande diathèse qu'on appelle l'arthritisme, état que caractérise tout un ensemble de troubles généraux de la nutrition désignés par M. Bouchard sous le nom de « maladies par ralentissement de la nutrition ».

⁽¹⁾ DEMANGE. *Études cliniques sur la vieillesse*. Paris, 1886.

⁽²⁾ GUÉNEAU DE MUSSY. *Clinique médicale*, t. I, p. 501.

Il n'y aura donc rien d'étonnant à ce qu'on voie figurer, comme causes athéromigènes et sclérogènes, à côté du rhumatisme chronique, tous les autres termes de ce grand ensemble morbide, la *goutte*, le *diabète*, l'*obésité*, etc. Et, de fait, les lésions artérielles sont la règle chez les goutteux ou les diabétiques avancés; ces lésions vasculaires sont même fréquemment l'origine d'accidents divers, troubles cardiaques, angine de poitrine, etc., qu'on met trop souvent, peut-être, croyons-nous, sur le compte de la goutte ou du diabète.

Cette disposition générale de l'organisme que nous désignons sous le nom d'arthritisme est, avant tout, une disposition manifestement héréditaire; les maladies du père permettent de prévoir souvent quelles seront celles des enfants. Il n'est donc point surprenant que les lésions artérielles puissent quelquefois présenter les apparences d'une *maladie héréditaire*. En réalité, ce n'est pas de l'athérome qu'hérite le fils d'un athéromateux, mais bien de l'arthritisme de son père. C'est une hérédité qui, d'après Huchard⁽¹⁾, paraîtrait parfois plus directe encore, puisqu'on verrait de bonne heure chez les enfants d'artério-scléreux apparaître des lésions aortiques; il propose de désigner cette variété de lésions vasculaires sous le nom d'*aortisme héréditaire*.

Il faut placer, à côté de l'arthritisme, les *intoxications* comme conditions étiologiques de l'artério-sclérose, mais lorsqu'il s'agit d'intoxications lentes et prolongées.

La plupart des auteurs considèrent l'*alcoolisme* comme une cause fréquente de l'artério-sclérose; or, rien n'est moins démontré. Lancereaux n'admet pas que l'alcoolisme joue un rôle quelconque dans la pathogénie de cette affection et, de fait, les artères des alcooliques sont bien plutôt exposées à la dégénérescence graisseuse qu'à l'athérome. M. Duclos, dans sa thèse⁽²⁾, a montré, en se basant sur un très grand nombre d'autopsies, que l'alcoolisme, cette cause banalement invoquée de l'artério-sclérose, devait être en grande partie rayée de la liste étiologique de cette affection.

Le *saturnisme* joue sans aucun doute un rôle plus évident; or, n'y a-t-il pas de grandes analogies entre le saturnin chronique et l'arthritique ou le goutteux?

Le *tabagisme* a été incriminé par plusieurs auteurs, par Huchard en particulier.

Enfin, il existe tout un ensemble de causes dont la pathogénie est difficile à donner, mais qui n'en sont pas moins évidentes; tel est le *surmenage*, soit *physique*, comme on l'observe dans certaines professions nécessitant un exercice musculaire exagéré (porteurs aux halles, forgerons, etc.), soit *intellectuel ou moral*. Quand à ces causes viennent se joindre des *excès alimentaires*, l'*abus de la bonne chère*, le développement de la lésion artérielle s'explique encore plus facilement.

D'après Huchard et Dujardin-Beaumetz, il faudrait surtout incriminer l'usage trop abondant des viandes qui, par les putréfactions intestinales auxquelles elles peuvent donner lieu, constituent l'origine d'intoxications diverses.

Il n'est pas rare, en effet, d'observer l'artério-sclérose et l'athérome chez des hommes encore jeunes, indemnes souvent de toute tare héréditaire, goutteuse ou autre; ceux qui en sont atteints dans ces conditions sont précisément ceux que leur genre de vie a voués à un surmenage exagéré, préoccupations

⁽¹⁾ HUCHARD. *Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1890.

⁽²⁾ DUCLOS. *Du système artériel chez les alcooliques*. Thèse de Paris, 1888.

morales de toute espèce, excès de fatigues, veilles prolongées, abus des plaisirs, etc. L'artério-sclérose est souvent la maladie des joueurs, des spéculateurs.

Comme causes enfin de l'artério-sclérose, nombre d'auteurs ont voulu placer les *maladies aiguës* (1), et faire jouer un rôle à la fièvre typhoïde, à la diphtérie et à d'autres maladies infectieuses. On se base pour cela sur les lésions artérielles constatées au cours de ces infections et sur les faits d'artérite ou d'aortite expérimentalement provoquées par des infections ou des intoxications d'origine microbienne (Thérèse, Boinet et Romary, etc.). Ces lésions, nous les avons étudiées en parlant des artérites aiguës, nous avons montré qu'un artérite infectieuse pouvait en regressant donner lieu à la production de plaques scléro-athéromateuses, en tous points comparables à celles de l'athérome proprement dit, mais nous ne croyons pas cependant qu'il faille invoquer l'existence antérieure des maladies aiguës pour expliquer l'artério-sclérose généralisée; la maladie infectieuse produit des lésions localisées de l'endartère; celles-ci ne se généralisent pas. Qu'on mette sur le compte d'une artérite infectieuse des lésions de l'aorte, ou des coronaires, ou des artères du myocarde (Landouzy et Siredey), rien n'est plus logique; la chose semble moins vraisemblable si l'on veut étendre cette étiologie à une lésion vasculaire aussi généralisée que l'artério-sclérose.

Certains cas d'artério-sclérose ou de lésions aortiques observées chez les enfants et chez de jeunes sujets âgés de moins de vingt ans sont peut-être susceptibles de cette explication; ce ne seraient que des reliquats de maladies aiguës ayant porté leur action sur le système artériel. Parrot a montré que chez les jeunes enfants les plaques athéromateuses, surtout à l'origine de l'aorte, ne sont pas exceptionnelles, mais, en pareil cas, le reste du système artériel est généralement sain. Andral, H. Roger et Sanné, Crisp, ont également signalé des cas analogues. En résumé l'athérome du jeune âge, *l'athérome congénital* (Durante, *Soc. anat.* janvier 1899) sont des lésions très localisées et qui n'atteignent que des parties très restreintes du système vasculaire.

Enfin, deux autres maladies infectieuses, mais aux allures chroniques, la *syphilis* (Edgren) et la *tuberculose* (Mehnert et Bregman), ont été incriminées comme causes de l'artério-sclérose. Qu'on puisse observer des lésions athéromateuses des artères chez des tuberculeux ou des syphilitiques, la chose n'est point douteuse, mais vouloir baser un rapport étiologique sur cette coïncidence nous paraît une supposition encore peu solidement établie.

Pathogénie. — La pathogénie de l'artério-sclérose se présente comme une chose bien complexe quand on veut l'examiner de près.

La première idée qui vient à l'esprit, c'est qu'il faut chercher dans une modification du sang l'origine des lésions.

Toute substance irritante, ayant pénétré dans le sang, peut devenir pour les vaisseaux une cause d'irritation et l'inflammation est d'autant plus rapide à se produire que cette cause se répète d'une façon plus continue ou plus fréquente.

C'est ainsi qu'on pourrait expliquer, chez les saturnins, le rôle que jouent les agents toxiques dans la production de la lésion artérielle; c'est peut-être aussi de cette façon que l'on pourrait comprendre les lésions vasculaires des arthritiques, des diabétiques, etc., en un mot de tous ceux chez lesquels la

(1) THÉRÈSE. *Étude anatomo-pathologique et expérimentale des artérites secondaires des maladies infectieuses*, Thèse, Paris, 1895.

nutrition est troublée dans son processus intime. Chez ces individus, en effet, avec la ration dite d'entretien, la quantité des excreta est moindre qu'à l'état normal; chez eux les excreta sont des produits incomplètement oxydés (acide urique, acide oxalique, acides gras volatils, etc.). Est-il illogique de supposer que ces excreta modifiés chimiquement, incomplètement éliminés, puissent agir sur le système des artérioles pour les altérer? La même explication est applicable à l'athérome des gros mangeurs; elle l'est aussi pour les lésions vasculaires qu'on observe chez les surmenés, les épuisés, chez lesquels les déchets, en quantité surabondante, séjournent dans le sang (1). Il en sera de même chez le vieillard dont la nutrition est incomplète, ralentie, dont les excréments insuffisantes font de la vieillesse un état qui, suivant l'expression de Charcot, la rapprochent, par des transitions insensibles, de l'état pathologique.

Ces explications, ou plutôt ces hypothèses, ne sont cependant pas toujours suffisantes et il est probable que le système nerveux joue un rôle important dans la genèse des lésions artérielles.

Il exerce d'abord une action trophique sur l'artère; c'est du moins ce que permettent de supposer les expériences de Eichhorst, de Rosanoff, de Wassilief; Giovanni, de son côté, après avoir sectionné les cordons du grand sympathique cervical chez un chien, observa plus tard des taches athéromateuses de la crosse de l'aorte et des lésions de l'aorte descendante.

Botkin également avait déjà, en 1875, montré que, dans les paralysies symptomatiques d'une lésion unilatérale du cerveau, l'endartérite était fréquente du côté où s'étaient produits les troubles vaso-moteurs. Huchard (2) a rappelé avoir signalé des lésions athéromateuses très prononcées sur les artères du bras d'un individu qui avait souffert antérieurement de névralgie brachiale du même côté; Lancereaux considère aussi que l'athérome est avant tout une lésion trophique d'ordre nerveux. Lapinsky (3), dans deux cas de névrite périphérique, a étudié les altérations des vaisseaux artériels du membre atteint: voici comment il comprend l'enchaînement des lésions: la lésion des nerfs produisant tout d'abord une dilatation du vaisseau par paralysie de la paroi vasculaire, il en résulterait un ralentissement de la circulation et une augmentation de la pression vasculaire. Secondairement des lésions d'endartérite avec rétrécissement de la lumière du vaisseau apparaîtraient; cliniquement, dans le cas qu'il rapporte, les troubles circulatoires se manifestèrent par des plaques de gangrène.

Quoi qu'il en soit, si l'existence de nerfs trophiques vasculaires peut être encore discutée, il n'en est pas de même des nerfs vaso-moteurs. Ceux-ci, en dilatant ou en resserrant les vaisseaux, les petits capillaires, sont les véritables régulateurs de la circulation générale. Or, ils subissent constamment des changements brusques de diamètre. La chose est facile à démontrer en physiologie grâce au pléthysmographe de Mosso ou un des appareils similaires.

La plupart de ces appareils consistent en un manchon rempli d'eau dans lequel le sujet introduit sa main; ce manchon est hermétiquement fermé et s'applique parfaitement sur le membre mis en expérience; il communique en outre avec un manomètre qui peut ainsi indiquer la pression du liquide.

(1) Dans ses expériences, M. Roger a montré que le sang d'un animal surmené présentait un haut pouvoir de toxicité puisque 15 milligrammes de sang suffiraient pour tuer 1 kilogramme du même animal.

(2) HUCHARD. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1892.

(3) LAPINSKY. *Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1899, p. 109.