



CULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1923-1924. — N° 4

Sur le mécanisme
des
Adaptations fonctionnelles de structure
dans les artères.

*(Travail du Laboratoire d'Histologie
de la Faculté de Médecine de Lyon).*

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 novembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri ACCOYER

né le 17 juin 1893 à Grenoble.



TRÉVOUX
IMPRIMERIE G. PATISSIER.

1923

SUR LE MÉCANISME
DES
ADAPTATIONS FONCTIONNELLES DE STRUCTURE
DANS LES ARTÈRES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1923-1924. — N° 4

Sur le mécanisme
des
Adaptations fonctionnelles de structure
dans les artères.

(Travail du Laboratoire d'Histologie
de la Faculté de Médecine de Lyon).

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 18 novembre 1923

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Henri ACCOYER

né le 17 juin 1899 à Grenoble.



TRÉVOUX
IMPRIMERIE G. PATISSIER.

1923

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.	M. HUGOUNENQ.
Doyen.	M. J. LEPINE.
Assesseur.	M. ROQUE.

Professeurs honoraires

MM. AUGAGNEUR. CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE (A.), TEISSIER.

Professeurs

Cliniques médicales.....	BARD.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	COMMANDEUR.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....	LEPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	WEILL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	POLLOSSON (A.)
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	LANNOIS.
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	ROCHET.
Chimie biologique et médicale.....	NOVE-JOSSERANT
Chimie organique et toxicologie.....	CLUZET.
Matière médicale et botanique.....	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	MOREL.
Anatomie.....	BRETIN.
Histologie.....	GILIART.
Physiologie.....	LATARJET.
Pathologie interne.....	POLICARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	DOYON.
Anatomie pathologique.....	COLLET.
Chirurgie opératoire.....	MOURIQUAND.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.....	PAVIOT.
Médecine légale.....	VILLARD.
Hygiène.....	ARLOING (F.).
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	ETIENNE MARTIN.
Pharmacologie.....	COURMONT (P.).
	PIC.
	X.

Professeurs titulaires sans chaire

Chargé d'un cours de	Pathologie externe.....	VALLAS.
—	Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
—	Chimie minérale.....	BARRAL.
—	Urologie.....	GAYET.

Chargés de cours complémentaires

Anatomie topographique.....	PATEL.
Orthopédie.....	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Chirurgie expérimentale.....	LERICHE.
Stomatologie.....	TELLIER.

Agrégés

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	COTTE.	CORDIER.	MAZEL.
GARIN.	DUROUX.	ROUBIER (V.)	SANTY.
SAVY.	TRILLAT.	FAVRE.	DUNET.
FROMENT.	SARVONAT.	BONNET.	CHALIER (André).
THEVENOT (Lucien)	FLORENCE (G.)	RHENTER.	CHALIER (Joseph).
PIERY.	ROCHAIX.	LEULIER.	NOËL.
			CORDIER (Pierre).

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, *Président*; LATARJET, *Assesseur*;

MM. LERICHE et NOËL, *agregés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE

DE

MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

*Humble témoignage de reconnaissance
et de respectueux attachement.*

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE LYON
ET DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

INTRODUCTION

La structure des vaisseaux sanguins est intimement liée aux facteurs mécaniques mis en jeu dans la paroi vasculaire du fait de la circulation. L'apparition, autour du tube endothélial primitif, d'une plus ou moins grande quantité d'éléments musculaires et élastiques est la conséquence des actions mécaniques, spécialement des tensions, qui s'exercent dans le tissu conjonctif environnant ce tube. Ce sont des conditions fonctionnelles, débit, vitesse du sang dans le capillaire embryonnaire, etc., qui vont déterminer la différenciation du tube primitif en artère ou en veine, et toute sa structure. Sur un vaisseau développé, la circulation tient toujours sous son étroite dépendance l'architecture de la paroi vasculaire : les variations de ses conditions mécaniques déterminent fatalement des modifications de celle-ci.

Ces notions sont connues depuis longtemps en biologie. Elles constituent un chapitre de cette science nouvelle, la morphogénèse, dont l'importance va croissant. Mais, en général, les pathologistes les connaissent moins. Le but de ces pages est de souligner l'importance de ces faits de morphogénèse en ce qui concerne l'ap-

pareil circulatoire, d'exposer certains détails nouveaux, de scruter le mécanisme de ces adaptations et d'en montrer l'intérêt en pathologie.

En premier lieu, nous essayerons de mettre en évidence, d'une part les facteurs mécaniques, les forces qui se manifestent dans la paroi des vaisseaux par le fait du cours du sang, d'autre part leur action morphogénétique dans le développement du système vasculaire et pour la structure normale des vaisseaux. Nous étudierons ensuite la structure de certaines artères qui s'adaptent à une fonction nouvelle au cours de la vie, dans des conditions soit physiologiques, soit pathologiques. Nous nous occuperons enfin du mécanisme histologique de l'adaptation fonctionnelle, de la façon dont se comportent les éléments élastiques et musculaires de la paroi vasculaire au cours de cette adaptation.

PREMIÈRE PARTIE

Rôle de l'adaptation fonctionnelle dans l'établissement de la structure des vaisseaux sanguins.

I. Existence de l'adaptation fonctionnelle au niveau des vaisseaux.

Il y a adaptation fonctionnelle d'un tissu lorsque ce tissu, sous l'influence des facteurs mécaniques conditionnés par la fonction qu'il doit remplir, présente une structure dont les différents éléments sont sous la dépendance directe, intime, de ces facteurs mécaniques.

On connaît bien, par exemple, les différenciations du tissu conjonctif embryonnaire sous l'influence des actions mécaniques morphogénétiques. C'est surtout en étudiant le tissu osseux, sa structure, ses modifications constantes, que l'on se fait une idée nette de l'adaptation fonctionnelle. Mais on retrouve d'une façon aussi évidente cette adaptation au niveau du système vasculaire.

dans le développement duquel nous allons montrer son rôle.

Tous les vaisseaux, artérioles, artères de type musculaire ou élastique, veines, sont construits sur un type fondamental commun ; mais l'action morphogénétique de la fonction a modifié ce type dans un sens qui caractérise ces différentes variétés de vaisseaux. Quand la fonction se modifie, la structure varie. Les couches conjonctives et musculaires n'ont rien d'immuable ; ces tissus sont d'une extrême souplesse et se modifient quand l'adaptation fonctionnelle le nécessite.

Les capillaires étant mis à part, la paroi d'un vaisseau, quel qu'il soit, est formée d'un endothélium et d'une couche plus ou moins épaisse d'éléments conjonctivo-élastiques et contractiles en proportions variables. L'endothélium résulte du développement du tube endothélial primitif, origine de tout vaisseau. Celui-ci augmente sa surface au fur et à mesure que l'accroissement du débit et de la vitesse du sang dans le capillaire détermine sa transformation en vaisseau artériel ou veineux. Les éléments élastiques et contractiles apparaissent dans le tissu conjonctif ordinaire entourant ce capillaire primitif sous l'influence des actions mécaniques, devenues morphogénétiques, déterminées dans ce tissu conjonctif du fait même de la circulation. La direction des forces qui se manifestent au voisinage de l'endothélium détermine l'orientation de ces éléments pariétaux ; à leur grandeur est liée la plus ou moins grande abondance des fibrilles et lamelles élastiques, des cellules musculaires lisses, et leurs proportions variables dans les différents vaisseaux. Il est donc intéressant d'étudier les tensions auxquelles

est soumise la paroi d'un vaisseau, et leurs rapports avec les éléments de cette paroi. Plusieurs auteurs se sont occupés de ce problème. En Allemagne en particulier, W. ROUX, JORES, TRIEPEL et surtout THOMA, ont fait de nombreuses recherches à ce sujet. Nous nous baserons spécialement sur les travaux de THOMA qui résumant d'une façon très complète ce qui a été fait en Allemagne sur cette question.

Notons tout d'abord que les recherches de THOMA ont été faites dans un esprit un peu spécial ; il a en effet tendance à transformer en un problème de mécanique pure le problème biologique du rapport entre la formation, les modifications des parois vasculaires et les facteurs mécaniques dus à la circulation. Ces rapports sont admis par tous ; mais vouloir résoudre le problème par formules mathématiques et équations, voilà qui est probablement exagéré, ou tout au moins prématuré. La tendance est louable ; mais on peut craindre que nos connaissances histologiques ne soient pas encore assez mûres pour cette introduction de la mathématique. La connaissance complète des lois précises qui commandent les tissus vivants est encore bien loin de nous. Un trop grand nombre de variables rendent précaires dans cette question les hypothèses mathématiques. Néanmoins, le fond de ces travaux reste d'un très grand intérêt.

II. Les actions mécaniques au niveau de la paroi vasculaire.

Une tension est le résultat d'une force agissant sur un tissu. Lorsqu'une force agit sur un tissu dans une di-

rection donnée, si on suppose une coupe de ce tissu perpendiculaire à cette direction, on appelle tension matérielle du tissu la tension qui s'exerce sur l'unité de surface de la coupe.

Dans la paroi vasculaire se manifestent, sous l'influence de la circulation du sang, deux tensions matérielles de directions différentes :

Une tension matérielle circulaire.

Une tension matérielle longitudinale.

Nous étudierons un peu plus loin l'origine de ces tensions. Ces tensions sont la cause immédiate de la différenciation musculaire ou élastique dans le tissu conjonctif, au niveau de la paroi vasculaire. Etant données en effet la pression et la vitesse du sang, dans les artères en particulier, le tissu conjonctif, s'il restait du type lâche, ne pourrait pas supporter les tensions matérielles élevées qui en résultent. En lui se différencient des éléments pouvant supporter des tensions plus grandes, à résistance limite plus considérable que la sienne. L'épaississement de la paroi vasculaire est sous la dépendance de sa tension matérielle circulaire et longitudinale. L'allongement d'un vaisseau est déterminé par une augmentation de la tension matérielle longitudinale de la paroi.

La colonne sanguine qui circule dans un vaisseau présente une partie centrale, axiale, d'ailleurs la plus importante, qui renferme surtout des globules sanguins, et une partie périphérique, au contact de la paroi, mince, renfermant surtout du plasma et presque pas de globules. La vitesse de cette couche périphérique (couche adhérente) est plus petite que celle de la partie précédente. Or, c'est la vitesse du sang au contact de la paroi qui

joue le rôle essentiel au point de vue de ces tensions matérielles ; elle seule compte, puisque seule elle agit sur la paroi. Les tendances aux variations de diamètre d'une lumière vasculaire, en somme la poussée qui s'exerce sur la paroi, dépendent de la vitesse du sang dans les zones périphériques du courant, et non de la vitesse de la zone axiale. Cette poussée sur la paroi tend à modifier l'épaisseur de celle-ci ; elle est la cause de variations des tensions matérielles de cette paroi, et par suite de modifications de sa structure, par une sorte de réaction morphogénétique.

On a montré en effet que, étant donné un vaisseau, le diamètre de sa lumière est sous la dépendance de la vitesse du sang au contact de la paroi, et varie en même temps qu'elle. Cette vitesse n'est pas uniforme dans le système artériel ; elle est en rapport avec la dimension du vaisseau, et peut être calculée en fonction du rayon de la lumière vasculaire. Il existe un rapport constant entre cette vitesse et ce rayon. Toute variation de la vitesse dans les zones périphériques du courant influence la paroi vasculaire ; elle détermine dans cette paroi des modifications de tonus ou de structure ; le diamètre de la lumière se modifie jusqu'à ce qu'il corresponde à la nouvelle vitesse périphérique, jusqu'à ce que le rapport qui unit vitesse et rayon du vaisseau se trouve rétabli.

Une diminution de la vitesse détermine un rétrécissement du vaisseau ; celui-ci s'élargit au contraire lorsque la vitesse augmente. C'est là une donnée fondamentale que nous retrouverons dans le cours de cette étude. Celle-ci portera d'ailleurs en majeure partie sur le système artériel dont nous nous sommes plus spécialement occupés.



§ 1. LA TENSION LONGITUDINALE DE LA PAROI DES ARTÈRES

On sait depuis longtemps que les parois artérielles, celles de l'aorte comme celles des troncs artériels des membres, sont le siège d'une tension longitudinale. Ces vaisseaux sont plus longs sur le cadavre, in situ, que lorsqu'on les a détachés du corps ; après isolement, ils se raccourcissent. Or, la longueur des vaisseaux ne variant pas après la mort, il faut admettre que les artères sont également le siège, sur le vivant, de tensions longitudinales. Elles sont d'ailleurs démontrées par la béance d'une plaie artérielle transversale partielle, et la rétraction des bouts d'une artère sectionnée.

Ces tensions longitudinales peuvent se diviser en deux groupes :

Des tensions longitudinales d'origine interne, produites par la circulation ;

Des tensions longitudinales d'origine externe, extravasculaires en somme, et transmises à la paroi par les tissus qui l'entourent.

A. Origine des tensions longitudinales internes.

Dans un vaisseau parfaitement rectiligne, la pression du sang ne détermine pas de tension longitudinale importante dans la paroi. Considérant un plan perpendiculaire à l'axe du vaisseau, les pressions qui s'exercent sur chaque face de ce plan sont égales et se neutralisent ; aucune pression ne peut donc déterminer de tension longitudinale. Cependant, l'adhérence du sang à la paroi

l'attire vers l'axe du vaisseau, et produit ainsi une petite tension longitudinale ; c'est une sorte d'aspiration de la paroi qui présente évidemment une composante longitudinale.

Au niveau des points de division des vaisseaux, par suite de cette division elle-même, du changement de direction que subit le courant sanguin, s'exercent des forces, diversement dirigées par rapport aux axes du tronc vasculaire et de ses branches de division. THOMA a montré que, normalement, les forces perpendiculaires à ces axes s'annulent, et ne déterminent par suite aucune tension circulaire supplémentaire dans la paroi. Par contre, les forces longitudinales restent le plus souvent libres, et deviennent l'origine de tensions de même sens dans les parois du point de bifurcation.

Au niveau des points de courbure des vaisseaux, enfin, la pression du sang produit une poussée qui tend à déplacer le vaisseau du côté convexe de la courbure. Si, de ce côté, cet arc vasculaire est fixé par du tissu conjonctif à un os ou à tout autre organe résistant (aorte descendante, artères méningées), la pression du sang ne détermine aucune tension longitudinale, ni dans cet arc, ni dans les segments vasculaires voisins. La surface résistante sur laquelle repose le vaisseau, absorbe en quelque sorte la pression de sens centrifuge ; aucune tension ne naît dans la paroi qui ne peut s'étirer. Mais s'il n'en est pas ainsi, si la paroi est libre de s'étirer, il se produit dans les parois de cet arc des tensions longitudinales, tensions qui se continuent sur les portions voisines du vaisseau.

Les tensions longitudinales d'origine interne, étant dé-

terminées par la circulation elle-même, vont naturellement en décroissant de la partie interne à la partie externe de la paroi ; c'est sur l'intima qu'elles exercent le maximum de leur action.

B. Origine des tensions longitudinales externes.

Les tensions longitudinales externes sont dues, non plus à la circulation, mais à l'action des tissus qui entourent le vaisseau considéré. C'est ainsi que, pendant la croissance de l'organisme, le développement des tissus et organes détermine la production de tensions longitudinales dans la paroi des vaisseaux, ceci par l'intermédiaire du tissu conjonctif. Chez l'adulte, les mouvements d'extension des membres, du cou, ont le même résultat. Ces tensions, d'origine externe, agissent donc d'abord sur l'adventice de l'artère, et même uniquement sur elle la plupart du temps. Contrairement aux tensions d'origine interne, c'est surtout sur les couches externes qu'elles porteront leur action morphogénétique.

C. Résultat morphogénétique des tensions longitudinales.

L'action des tensions longitudinales peut se manifester de deux façons. Pendant la croissance de l'organisme, elles déterminent l'allongement de la paroi vasculaire ; ce sont elles qui constituent le facteur essentiel de la croissance vasculaire. Chez l'adulte au contraire, il existe des tensions longitudinales, d'origine externe ou interne, qui n'ont pas pour conséquence l'allongement des vaisseaux. Mais ces tensions ont déterminé l'apparition de structures spéciales qui les équilibrent, en qui elles s'épuisent : ce sont des fibres musculaires lisses,

des fibrilles et lamelles élastiques, toutes de direction longitudinale. C'est là l'origine des fibres lisses de l'intima, des fibres élastiques et des faisceaux musculaires de l'adventice, toutes formations à direction longitudinale. La présence de la limitante élastique interne, cette formation si caractéristique des artères, est vraisemblablement liée à l'existence de ces tensions longitudinales,

§ 2. LA TENSION CIRCULAIRE DE LA PAROI DES ARTÈRES
SON ORIGINE ET SON ACTION

Dans tous les points du système circulatoire, il y a production, dans la paroi des vaisseaux, de tensions circulaires surtout en rapport avec la pression sanguine, et plus ou moins grandes suivant les points de ce système. On conçoit bien l'existence d'une tension circulaire dans la paroi vasculaire. Si, dans un segment de vaisseau, nous considérons un plan diamétral, le sang exerce sur ce plan une certaine pression; cette pression est l'origine de tensions perpendiculaires à ce plan, et qui s'exercent dans les différents points de la surface suivant laquelle ce plan coupe la paroi. Comme il y a une infinité de plans diamétraux, la pression sanguine détermine dans la paroi une tension circulaire. En outre, la pression du sang détermine une tension égale à elle, et dirigée suivant le rayon de la lumière vasculaire; mais cette tension se transforme en majeure partie en tension circulaire.

A ces tensions circulaires, est liée l'apparition d'éléments élastiques, fibres ou lamelles, et surtout des fibres

musculaires lisses circulaires si caractéristiques de la paroi artérielle. Autant la détermination de l'origine des tensions longitudinales était délicate, autant est claire l'origine de la tension circulaire, et la nature des dispositifs qu'elle détermine.

III. Dispositions structurales liées à des actions mécaniques.

Pour illustrer par des exemples précis le rôle des facteurs étudiés plus haut, on peut examiner au sens morphogénétique la structure de quelques artères.

§ 1. TRONCS ARTÉRIELS DES MEMBRES.

A leur niveau, les tensions longitudinales internes sont peu considérables. Produites par l'adhérence du sang, les conditions de la circulation aux points de division et de courbure, elles déterminent l'apparition dans l'endartère de fibres musculaires longitudinales; d'autre part, la limitante interne semble subir une tension longitudinale; ce qui le démontre, c'est que les orifices qu'elle peut présenter sont toujours allongés dans la direction axiale. Dans les gros troncs artériels, une partie de ces tensions peut atteindre la media et être supportée par quelques éléments élastiques parallèles à l'axe du vaisseau, que l'on y rencontre effectivement.

L'adventice est soumise surtout à des tensions longitudinales externes, provenant par exemple des contractions des muscles voisins, et souvent considérables. Aussi présente-t-elle des fibres élastiques de même di-

rection, ainsi que, en beaucoup de points, des faisceaux musculaires lisses (ARGAUD, THOMA).

Enfin, aux tensions circulaires correspondent les éléments musculaires et élastiques de la media. Ceux-ci sont rigoureusement circulaires car, dans les vaisseaux des membres, la tunique moyenne ne supporte aucune tension longitudinale. Seules, intima et adventice subissent celle-ci. Dans certaines artères (iliaque primitive), la partie externe de la media renferme des fibres longitudinales. Or, ceci s'observe dans des vaisseaux à adventice très riche en éléments longitudinaux. Ce fait démontre que, dans ces artères, les tensions longitudinales externes sont très importantes, si importantes même qu'elles font sentir leur action sur la tunique moyenne.

§ 2. ARTÈRES DU CERVEAU

Ces artères sont remarquables par le faible développement ou même l'absence de l'adventice. Les tensions longitudinales externes sont donc peu importantes à leur niveau. C'est que, malgré la mobilité du cou, les carotides internes et les vertébrales étant solidement fixées à leurs canaux osseux, elles ne sont pas influencées par les mouvements des différentes articulations du cou. D'autre part, le cerveau est immobilisé dans la boîte crânienne et n'exerce aucune action sur les artères. Les tensions longitudinales manquant, il n'y a pas différenciation sensible d'éléments longitudinaux. Mais, bien entendu, la tension circulaire liée à la pression sanguine est présente et détermine la disposition normale de la couche moyenne. Malgré les nombreuses courbures et

bifurcations, les tensions longitudinales dues à la circulation sont peu importantes, car ces artères sont solidement soutenues et immobilisées par la substance cérébrale.

§ 3. AORTE DESCENDANTE.

Dans ce vaisseau, de même que dans toutes les artères de type élastique, s'exercent des tensions longitudinales internes de valeur considérable qui agissent non plus seulement sur l'intima, mais encore sur la tunique moyenne dont elles déterminent la structure spéciale.

La paroi de l'aorte descendante est soumise à deux tensions longitudinales internes de direction opposée. L'une, dirigée de haut en bas, naît au niveau de la bifurcation de l'aorte et de la naissance des artères rénales, intestinales. L'autre, dirigée de bas en haut, est la conséquence de la poussée produite dans l'arc aortique par l'ondée sanguine lancée par le cœur. Ces deux tensions longitudinales internes sont à peu près égales, et très élevées.

Par contre, les tensions longitudinales externes sont ici peu considérables (variations de courbure de la colonne vertébrale) ; aussi l'adventice de l'aorte descendante est-elle relativement mince, et pauvre en éléments longitudinaux.

Les tensions circulaires sont particulièrement importantes à ce niveau, étant donnée la forte pression du sang dans ce segment circulatoire.

La richesse de la media aortique (et de la media des artères de type élastique en général) en tissu élastique est fonction de la haute tension matérielle qu'elle

supporte. Donc, si la résistance du tissu musculaire lisse est supérieure à celle du tissu conjonctif, celle des éléments élastiques est encore beaucoup plus considérable. On peut dire que le tissu élastique est celui qui supporte les fortes tensions matérielles; la richesse de la paroi artérielle en tissu élastique est en rapport direct avec la pression sanguine.

La coexistence, dans la media aortique, de tensions longitudinales et circulaires élevées explique l'orientation particulière des faisceaux de fibres musculaires lisses que l'on rencontre dans cette tunique. Ils sont en effet obliques, faisant avec la direction circulaire un angle variant de 20 à 40 degrés, ouvert en haut ou en bas; ces faisceaux s'entrecroisent donc, et leur ensemble présente un aspect grillagé. Il en est de même pour les fibres élastiques qui se trouvent entre les lames. La tension matérielle circulaire serait plus considérable que la longitudinale; ainsi s'expliquerait la valeur des angles des faisceaux musculaires avec ces deux directions.

L'intima aortique est constituée par une couche interne conjonctive, et une couche externe à éléments musculo-élastiques longitudinaux. Les cellules musculaires lisses ont un aspect particulier à ce niveau: elles sont souvent peu différentes des cellules conjonctives, qui se transforment insensiblement en fibres musculaires; on assiste là à une véritable métaplasie des cellules conjonctives en fibres lisses.

§ 4. ARCHITECTURE DES POINTS DE DIVISION DES ARTÈRES

Dans le réseau des capillaires primitifs, la situation des points de bifurcation et la valeur des angles que les

branches font entre elles et avec le tronc, sont déterminées par l'action des tissus environnants, surtout par leur pression. Ces points présentent alors une certaine forme, naturellement stable. Mais, lorsqu'un capillaire qui se bifurque se transforme en artère ou en veine par suite de l'augmentation de la vitesse et de la pression du sang à son intérieur, le point de division subit des modifications qui lui donnent l'aspect d'une division artérielle ou veineuse.

Considérant (fig. 1 ; II) une bifurcation capillaire, si la vitesse du sang augmente, le courant sanguin venant se briser contre l'éperon de division en *aa*, il y a en ce point augmentation de la vitesse périphérique, tandis que cette vitesse diminue en *bb*, le courant, lorsqu'il s'accélère, tendant à s'éloigner de la paroi. On conçoit donc que la forme de ce point de division se modifie, que les rapports entre les dimensions du tronc et des branches varient. En même temps, la tension matérielle de la paroi devenant plus grande, se développe en dehors de l'endothélium une nouvelle couche cellulaire, origine de la paroi vasculaire.

Quand le système vasculaire est définitivement développé, l'étude des points de bifurcation montre que la coupe transversale du tronc qui possède la surface maxima se trouve un peu au-dessus de l'éperon de division ; il y a là une sorte de dilatation normale. D'autre part, une coupe faite dans la partie initiale de chaque branche montre que la section du vaisseau est elliptique, l'axe de l'ellipse étant perpendiculaire au plan de la bifurcation. Ces aspects sont dûs au changement de direction du courant à ce niveau.

La structure particulière de la paroi artérielle au niveau des points de division ou des points de naissance des collatérales s'explique par l'adaptation aux tensions qui s'y manifestent.

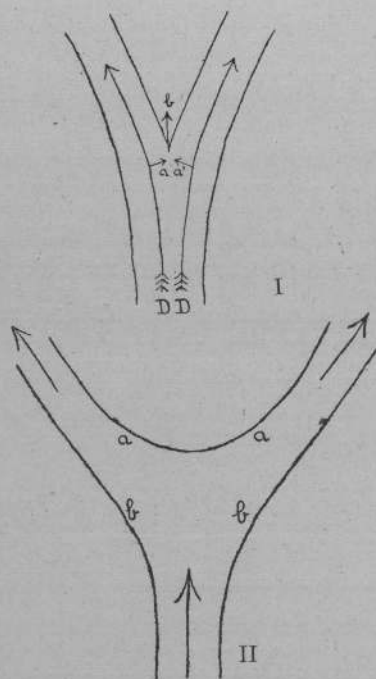


Fig. 4. — I. Schéma d'une bifurcation artérielle.

DD direction du courant.

aa' poussée latérale.

b résultante de a et a'.

II. Bifurcation d'un capillaire

(d'après Thoma).

CURTISS avait signalé l'épaississement de l'endartère sur l'éperon de division, l'interruption de la tunique moyenne au même endroit, et enfin l'apparition de fibres musculaires longitudinales dans la paroi du tronc, un

peu au-dessus du point de division. BAUM, THIENEL, ont montré que la paroi d'une artère devient moins riche en tissu élastique lorsqu'elle a fourni une collatérale importante.

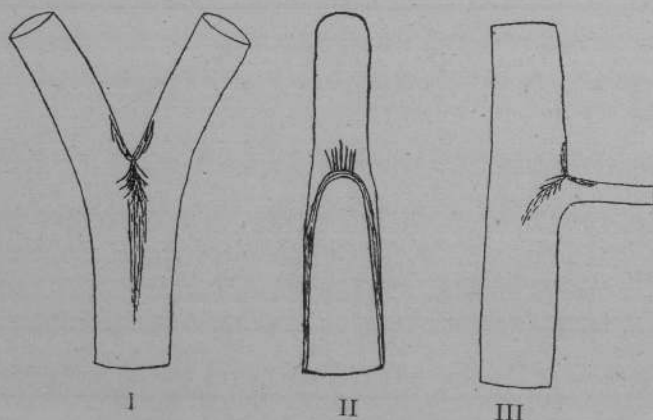


Fig. 2. — I. Bifurcation d'une artère en deux branches égales.
II. Coupe longitudinale de I dans un plan perpendiculaire au plan de division.
III. Naissance d'une collatérale (d'après Thoma).

Au point de bifurcation d'une artère, contournant l'éperon de division et se continuant sur la paroi du tronc, existe un faisceau musculo-élastique, surtout formé de cellules musculaires. Ce faisceau occupe un bourrelet qui fait saillie à la face interne du vaisseau, mais il est séparé de l'endothélium par une couche conjonctive beaucoup plus épaisse que celle de l'endartère. Lorsque le tronc artériel se divise en deux branches égales (fig. 2 ; I, II), cette écharpe est médiane, parallèle à l'axe du tronc ; les fibres lisses qui la constituent sont longitudinales pour la plupart au niveau du tronc ; dans l'éperon de division, elles deviennent plus ou moins per-

pendiculaires au plan de division pour se raccorder avec celles du côté opposé. En amont, ces fibres s'écartent petit à petit de la direction longitudinale pour former une sorte d'éventail et se continuer plus ou moins régulièrement avec les fibres circulaires de la media. Ce faisceau musculo-élastique possède son minimum de développement au sommet de l'éperon de division ; en ce point, ses fibres se continuent insensiblement avec les fibres musculaires circulaires des branches.

Lorsque les deux branches de division sont inégales (fig. 2 ; III), quand il s'agit d'une collatérale naissant d'une artère, cette formation est beaucoup moins régulière ; les fibres sont plus ou moins obliques par rapport à l'axe du tronc, tendant d'ailleurs à devenir longitudinales en amont.

En outre, les branches présentent parfois un deuxième faisceau, situé dans le plan de division, formé également de fibres longitudinales par rapport à l'axe des branches.

La direction spéciale des fibres que nous venons d'étudier est déterminée par la direction des tensions que le courant sanguin fait naître au point de bifurcation.

Au niveau de l'éperon de division, la pression du sang exerce de chaque côté une poussée latérale : a et a (fig. 1 ; I) ; ces deux poussées s'unissent pour donner une résultante b longitudinale ; cette force b détermine dans la paroi une tension longitudinale, d'où le développement et l'orientation de ce faisceau musculo-élastique qui contourne l'éperon et se perd dans la paroi du tronc ; elle se fait également sentir sur les fibres circulaires qu'elle dévie un peu dans la direction longitudinale. Si ce fais-

ceau présente son minimum de développement au sommet de l'éperon, c'est que, là, ses fibres se continuent avec les fibres circulaires des branches, également plus ou moins déviées de leur direction, et qui supportent alors une partie des tensions agissantes.

§ 5. PARTICULARITÉS STRUCTURALES DES POINTS DE COURBURE DES ARTÈRES

Lorsqu'une artère décrit une courbe, le courant sanguin, tendant à suivre sa direction primitive, vient heurter la face interne du vaisseau, du côté de la convexité de l'arc artériel. De même que sur un éperon de bifurcation, on observe, au niveau de ces points de la paroi heurtés par le sang, un épaississement de l'endartère, et, fréquemment, un dédoublement de la limitante élastique interne. D'autre part, au niveau d'une coudure, la pression du sang produit une poussée qui tend à déplacer le vaisseau du côté convexe, et à faire naître dans ses parois des tensions longitudinales. Mais, les artères étant ordinairement bien soutenues par les tissus dans leurs points de courbure, ces tensions, bien compensées, sont minimales et provoquent seulement le développement dans l'endartère de quelques fibres musculaires longitudinales.

L'importance de la fixation d'un vaisseau aux tissus se retrouve dans les points où une artère rectiligne adhère à un plan résistant (os, cartilage) ; les tensions dues à la circulation sont facilement supportées par ces tissus durs ; il y a diminution d'épaisseur de la portion de la paroi ainsi soutenue, et même parfois disparition à ce

niveau des éléments élastiques et contractiles. C'est ainsi que, pour la carotide interne, au niveau du canal carotidien, l'épaisseur de la media devient le tiers de ce qu'elle était à l'origine de l'artère (ARGAUD); HALSTED, LERICHE en ont également donné des exemples.

En somme, la formation, l'accroissement, les variations de structure de la paroi vasculaire dépendent de la tension matérielle dans cette paroi. Son augmentation d'épaisseur dépend des tensions matérielles circulaires et longitudinales ; son allongement est déterminé par les tensions matérielles longitudinales, ordinairement en rapport avec le comportement des tissus environnants. Il y a, dans tous les cas, un parallélisme très net entre la structure histologique de segments vasculaires et les tensions matérielles déterminées dans la paroi de ces segments par les poussées diverses, circulaires ou longitudinales, imprimées par le sang lui-même ou les tissus environnants.

DEUXIÈME PARTIE

Changements de structure déterminés par des modifications physiologiques ou pathologiques dans les conditions fonctionnelles des artères.

La structure de la paroi artérielle est sous la dépendance étroite des facteurs mécaniques dûs à la circulation, plus précisément des tensions que cette circulation y détermine. Mais cette structure n'est nullement fixée définitivement ; elle reste susceptible de se modifier lorsque les conditions de la circulation subissent des variations. La paroi artérielle garde la propriété de s'adapter à toute variation de fonction.

On peut ranger les adaptations fonctionnelles en deux catégories, suivant qu'elles s'observent dans des conditions physiologiques ou pathologiques, bien que, au fond, le mécanisme de l'adaptation soit le même dans les deux cas et que, toujours, soit en cause l'action morphogénétique de la circulation.

I. Modifications fonctionnelles des artères à l'état normal.

§ 1. VARIATIONS DE CALIBRE DES ARTÈRES PENDANT LES PÉRIODES DE REPOS ET DE FONCTIONNEMENT DES ORGANES

Considérons tout d'abord le fait, connu depuis bien longtemps déjà, des variations de diamètre que montrent les artères de moyen ou petit calibre, suivant l'état d'activité ou de repos de l'organe auquel est destinée cette artère. Ce fait est d'ailleurs la caractéristique physiologique des artères de type musculaire ; on en connaît actuellement assez bien le mécanisme. On sait que l'organe, par dilatation ou constriction de ses capillaires, règle lui-même la quantité de sang qu'il renferme (Krogh) ; la paroi artérielle n'a pas le rôle primitif important qu'on a pu avoir tendance à lui accorder. La masse de sang qui passe dans l'artère est celle qui traverse les capillaires de l'organe ; et celle-ci est sous la dépendance du degré de dilatation ou de rétrécissement de ces capillaires. Or, c'est le fonctionnement de l'organe qui règle le diamètre de ses capillaires par les modifications de tonicité de leurs parois, grâce à un mécanisme peut-être quelquefois nerveux, mais beaucoup plus généralement humoral (action de substances issues du métabolisme cellulaire). Le fonctionnement de l'organe est caractérisé par une augmentation du diamètre de tout ou partie de ses capillaires ; son repos, par une diminution. Ces variations de calibre des capillaires entraînent nécessairement des modifications du régime circulatoire de l'artère afférente, puisque la force de propulsion reste la même. Au repos, il passe dans l'artère

une moins grande quantité de sang ; l'artère va s'adapter à cet amoindrissement temporaire de sa fonction, surtout sous l'influence de la variation de vitesse et de pression du sang. Cette adaptation est dirigée par les éléments nerveux de la paroi vasculaire, et a pour agent la couche musculaire de la media. Il s'agit probablement d'un réflexe qui a son point de départ dans les éléments sensitifs sous-endothéliaux (organes de Dogiel), son centre dans les cellules nerveuses du plexus ganglionnaire adventiciel, et qui détermine la contraction des fibres musculaires lisses de la media et le rétrécissement consécutif de l'artère.

Nous avons donc là un premier type d'adaptation fonctionnelle; elle est réalisée, dans ce cas, par des variations dans le tonus de la paroi; les modifications de la fonction étant très transitoires, ces variations sont temporaires ; la structure de la paroi ne se modifie pas.

§ 2. ADAPTATIONS DURABLES AVEC MODIFICATIONS STRUCTURALES DE LA PAROI.

Au cours de la vie, certains organes présentent de longues périodes de repos fonctionnel, entrecoupées de périodes d'activité. Tels sont par exemple l'utérus, la glande mammaire. Ces deux organes montrent des périodes de très grande activité: l'utérus pendant la grossesse; la glande mammaire pendant la grossesse et pendant toute la durée de l'allaitement. Cette activité nécessite un apport de sang beaucoup plus considérable qu'à l'état habituel; le régime circulatoire est donc très modifié dans les artères afférentes. Ces modifications, étant

d'assez longue durée, vont pouvoir retentir sur la structure de la paroi artérielle.

Ces questions ont été assez peu étudiées malgré leur intérêt; nous nous contenterons de rapporter ici les faits signalés, en particulier par ARGAUD.

A. — *Artère utérine.*

La grossesse est caractérisée par l'énorme hypertrophie de l'utérus qui arrive à peser vingt-cinq fois plus qu'à l'état normal. A la fin de la grossesse, l'artère utérine est donc traversée par la quantité de sang nécessaire au métabolisme de cet organe devenu si volumineux; elle doit, de plus, assurer la circulation placentaire. Il passe donc dans cette artère une quantité de sang considérable, croissante pendant toute la durée de la grossesse.

A l'état normal, l'artère utérine est fort flexueuse dans sa portion ascendante, qui longe chaque bord de l'utérus; ses branches, qui pénètrent dans l'organe, ont une disposition hélicine très spéciale; dans l'intérieur du muscle utérin, les artérioles ont une paroi propre, mais adhérente au muscle; les artères plus volumineuses sont séparées du tissu utérin par une adventice nette.

Normalement, l'artère utérine est surtout caractérisée par l'épaisseur de sa tunique interne, plus considérable que dans les autres artères, puisqu'elle atteint jusqu'à 140 μ . Ceci s'accorde avec ce que nous avons déjà noté au niveau des points de courbure des vaisseaux, et l'artère utérine doit ce caractère à sa flexuosité. Il est surtout marqué, d'ailleurs, lorsque l'artère examinée appartient à un sujet avancé en âge; en effet, après la ménopause, l'utérus s'atrophie, devenant très petit, les artères qui doivent suivre les variations de hauteur du fond de l'organe, sont obligées d'accroître encore leurs flexuosités déjà si marquées. Et dans ce cas, l'intima épaissie se montre très riche en fibres musculaires longitudinales (déjà abondantes chez les sujets jeunes et adultes), fait probablement en rapport avec l'augmentation des tensions longitudinales d'origine interne due à l'accroissement des courbures du vaisseau.

La media ne présente pas de caractères spéciaux. L'adventice possède des faisceaux musculaires longitudinaux plus ou moins abondants suivant les cas.

Pendant la gestation, la structure de la paroi présente diverses modifications. L'intima est très diminuée d'épaisseur, fait intéressant puisque cette épaisseur est particulièrement grande dans les artères d'un organe au repos; elle n'est plus guère alors constituée que par l'endothélium doublé d'une mince couche conjonctive. La limitante élastique interne peut disparaître en certains points, s'interrompre. La media peut être moins épaisse que normalement. Mais la principale modification porte sur l'adventice; elle renferme de très nombreuses fibres musculaires longitudinales groupées en faisceaux, et d'abondantes fibres élastiques à même direction. L'importance de cette couche musculo-élastique longitudinale peut être telle que son épaisseur atteigne et dépasse celle de la tunique moyenne. ARGAUD a retrouvé ces aspects sur les artères utérines d'animaux en gestation (vache, brebis).

Au cours de la grossesse, lorsque le fond utérin subit son mouvement ascensionnel, les artères utérines doivent suivre ce mouvement; leurs nombreuses flexuosités disparaissent et chaque artère devient rectiligne. Dans ces conditions, l'épaisseur de l'endartère, caractéristique des vaisseaux à nombreuses et importantes courbures, ne se retrouve plus car, lorsque l'artère devient rectiligne, disparaît en même temps le facteur fonctionnel déterminant cet épaississement. Les fibres lisses longitudinales, toujours présentes dans l'intima, dégèrent et disparaissent en même temps, puisque n'existent plus les tensions longitudinales dues aux sinuosités du vaisseau.

Un autre facteur entre en jeu pour réaliser ces modifications de structure: c'est l'adaptation à la quantité et à la vitesse du sang qui traverse l'artère utérine pendant la grossesse. Le débit devant s'accroître, si l'artère reste semblable à elle-même, la vitesse du courant devient plus grande; cette augmentation de la vitesse détermine un élargissement de la lumière du vaisseau, qui peut être obtenu par l'amincissement de la tunique interne.

L'apparition dans l'adventice de nombreux faisceaux de fibres musculaires lisses semble, de son côté, liée à la mise en jeu au niveau de l'artère de tensions longitudinales qui prennent naissance en dehors de cette artère. On peut supposer que le développement de l'utérus doit être la cause d'une certaine tension de ses artères, d'autant plus grande que la gestation est plus près du terme. Toutes les bran-

ches de ces artères, une fois leur forme hélicine disparue, doivent également être le siège de fortes tensions longitudinales sous l'influence du tissu utérin dont les fibres s'allongent beaucoup; ces tensions peuvent se transmettre, au moins en partie, au tronc artériel lui-même. On peut donc admettre que la tension matérielle longitudinale de l'adventice augmente beaucoup au cours de la gestation, d'où la différenciation en son sein de nombreuses fibres musculaires et élastiques longitudinales.

B. — Artère mammaire interne.

Par ses branches antérieures perforant les muscles intercostaux et grand pectoral, cette artère est le vaisseau principal de la glande mammaire. On connaît les modifications considérables que subit cette glande pendant la gestation et tout le cours de la lactation, d'où la nécessité d'un apport de sang plus grand qu'à l'état normal.

En dehors de la grossesse, la structure de cette artère ne présente pas de caractères spéciaux; c'est une artère du type dit de transition; sa tunique moyenne renferme un certain nombre de lames élastiques avec, entre elles, des fibres musculaires lisses circulaires.

Au cours de la gestation, les fibres musculaires circulaires de la media deviennent très abondantes; la trame élastique devient beaucoup moins nette; cette artère prend petit à petit le type musculaire. De plus, dans l'adventice, apparaissent des faisceaux musculaires longitudinaux assez abondants.

Il s'agit vraisemblablement là encore d'un phénomène d'adaptation fonctionnelle; mais ces constatations ont été faites sur un nombre trop restreint de pièces pour avoir une valeur certaine; elles montrent tout l'intérêt de cette question.

§ 3. ARTÈRES OMBILICALES. EFFETS DE LA LIGATURE DU
CORDON OMBILICAL SUR LEUR STRUCTURE ET SUR
CELLE DE L'AORTE.

Jusqu'à la naissance, aux artères ombilicales est dévolu le rôle très important de conduire le sang du fœtus dans le placenta, organe où se font les échanges néces-

saires à la vie du nouvel organisme en voie de développement ; aussi ces artères sont-elles très volumineuses. A la naissance, la circulation ombilicale est brusquement interrompue par la ligature du cordon. Dans les jours suivants, les artères ombilicales s'affaissent et se transforment peu à peu chacune en un cordon fibreux. Mais ce cordon reste cependant perméable sur une petite partie de sa longueur, car l'artère ne perd pas toute valeur fonctionnelle. Après la ligature, en effet, cette artère apporte encore du sang, par ses collatérales, à une partie de la paroi abdominale. Chez l'adulte, enfin, l'artère ombilicale est réduite à un rameau assez grêle qui s'étend, pour la plupart des auteurs, de l'hypogastrique à la partie supéro-latérale de la vessie.

Dans son segment intra-abdominal qui nous intéresse seul, l'artère ombilicale, au moment de la naissance, présente une structure qui passe du type élastique au type musculaire, de son origine à l'ombilic. Dans sa portion musculaire, sa media présente deux couches, l'une interne longitudinale, l'autre externe, circulaire; son adventice est riche en éléments longitudinaux.

Après la ligature du cordon ombilical, le segment abdominal de l'artère ombilicale se contracte; le tissu conjonctif de l'endartère prolifère immédiatement; les néoformations conjonctives envahissent la lumière vasculaire en repoussant l'endothélium en dedans du vaisseau. Ces modifications sont dues à la cessation presque complète de la circulation. L'oblitération n'est cependant pas totale, puisque l'artère ombilicale, par quelques collatérales, conserve le rôle d'irriguer une petite partie de la paroi abdominale. Une lumière minime persiste donc dans cette artère ainsi transformée.

La paroi de l'artère est dès lors très épaissie, grâce aux néoformations de l'endartère, et elle est formée surtout de tissu conjonctif; les éléments musculaires de la media eux-mêmes dégénèrent et sont remplacés par du tissu conjonctif. Bien que le courant sanguin soit assez minime dans la lu-

mière centrale persistante, il détermine, dans les couches conjonctives néoformées qui l'entourent, une tension matérielle trop grande pour pouvoir être supportée par ce tissu conjonctif lui-même. Aussi, autour de cette lumière où continue à circuler le sang, voit-on se former un tissu très riche en éléments cellulaires, et où ne tardent pas à se différencier les éléments musculaires et élastiques d'une nouvelle media. Au dessous de l'endothelium, dans l'intima, se forme une membrane d'abord brillante, de nature incertaine, puis bientôt nettement formée de substance élastique (THOMA). D'autre part, l'artère ombilicale, étant également soumise à de fortes tensions longitudinales d'origine externe, il se développe, autour de la media néoformée, et dans le tissu conjonctif, des fibres musculaires longitudinales, groupées en faisceaux analogues à ceux que l'on observe dans l'adventice des artères iliaques.

On se trouve dès lors en présence d'un vaisseau néoformé de toutes pièces. La structure de l'ancienne artère ombilicale, celle du fœtus, a complètement disparu ; il ne reste qu'un vaisseau adapté à la fonction minime qui lui est désormais dévolue. C'est ce vaisseau qui va s'accroître, lorsque, les territoires qu'il irrigue participant au développement général du corps, la quantité de sang qui le traverse va augmenter. Et, pour cet accroissement, entreront en jeu les différents processus que nous avons étudiés dans le développement des vaisseaux.

Effet de la ligature du cordon ombilical sur la structure de l'aorte.

Nous avons insisté déjà sur le volume des artères ombilicales au moment de la naissance. La cessation presque complète de la circulation à leur niveau, au moment de la ligature du cordon, doit nécessairement amener des modifications dans la circulation aortique. En même temps, le sang cesse de passer et par le trou de Botall et par le canal artériel, de par la mise en fonctionnement de l'appareil pulmonaire.

De ces conditions, il résulte très vraisemblablement une diminution d'activité de la circulation sanguine dans l'aorte ; il en résulte une légère diminution du diamètre de ce vaisseau. Comme l'aorte, essentiellement élastique, ne peut se rétrécir par contraction, il y a développement, sous l'endothelium, d'une mince couche de tissu conjonctif qui ré-

trécit d'autant la lumière aortique. Et beaucoup d'auteurs admettent, en effet, que la couche conjonctive interne de l'intima aortique est formée, au moins sur beaucoup de points, trécit d'autant la lumière aortique. Et beaucoup d'auteurs peu de temps après la naissance. Ce serait la suppression de la circulation ombilicale qui provoquerait sa genèse. La présence de l'endartère aortique serait le résultat d'une modification post-natale du régime circulatoire dans le vaisseau.

II. Modifications fonctionnelles des artères dans les cas pathologiques.

§ 1. MODIFICATIONS DE STRUCTURE DES ARTÈRES AU COURS DE L'HYPERTENSION, LA CHLOROSE, L'ARTÉRIO-SCLÉROSE, ET DANS LES ANÉVRYSMES.

Avant d'aborder l'importante question des oblitérations artérielles, nous signalerons, sans y insister, quelques faits fort connus.

Nous voulons tout d'abord parler de l'hypertrophie des artères périphériques, observée lorsque la force de propulsion du cœur augmente, ou, plus généralement, quand la pulsation arrive au niveau de ces artères périphériques avec un excès de force vive. Ceci s'observera aussi bien du fait de l'hypertrophie pure du ventricule gauche (insuffisance aortique, néphrite hypertensive), que du fait de la perte de l'élasticité, de l'extensibilité de l'aorte et des artères de gros calibre (sclérose artérielle); cette dernière s'accompagne d'ailleurs très rapidement d'une hypertrophie du cœur, cet organe n'étant plus aidé dans son travail par les artères de type élastique.

La pulsation normale non amortie par l'élasticité artérielle, ou la pulsation exagérée, arrivent aux artères de moyen et petit calibre avec des qualités dynamiques par-

ticulières: force et brusquerie; il y a surtout dilatation passive brusque de ces artères à chaque systole. Pour pouvoir supporter l'augmentation de tension matérielle qui résulte, dans la paroi, de cette dilatation constamment répétée, il y a augmentation du nombre des fibres musculaires de la media, ou augmentation du volume des fibres préexistantes; il en résulte, en tout cas, un épaissement, une hypertrophie de la paroi artérielle. Cette modification des artères périphériques s'observe chez les sujets porteurs d'une insuffisance aortique, sur ceux atteints de néphrite chronique à forme hypertensive; elle se retrouve chez les individus présentant de la sclérose des grosses artères, en particulier de l'aorte, et elle peut être confondue avec des lésions de sclérose atteignant ces artères périphériques.

Cette hypertrophie de la paroi artérielle a été notée par quelques auteurs chez les travailleurs manuels de la culture; au cours de leur travail le mouvement professionnel fait décrire au membre supérieur un arc de cercle brusquement arrêté (action de piocher); la masse sanguine est brusquement projetée vers la périphérie; les mêmes conditions que précédemment sont réalisées; la media des artères s'hypertrophie.

Un fait intéressant d'adaptation est observé dans la chlorose. Un des caractères de cet état morbide est une diminution de la viscosité sanguine; par suite de la moindre adhérence aux parois vasculaires, il y a une accélération du courant sanguin, et, par suite, une augmentation du débit dans un vaisseau quel qu'il soit (d'où la fatigue du cœur et la diminution de la pression). Ces modifications dans la circulation ne sont pas sans effets

sur les vaisseaux. Si on examine le fond d'œil d'un chloretique, on constate un élargissement et des sinuosités très marquées des artères de la rétine ; cette augmentation de diamètre est déterminée par l'accélération du courant ; la cause de cette dilatation explique pourquoi il n'y a pas dans l'intima de néoformations conjonctives tendant à rétablir le calibre primitif. L'augmentation de vitesse détermine la production de tensions longitudinales anormales dans la paroi des vaisseaux, en particulier au niveau des points de division et de courbure ; c'est là la cause de l'allongement des artères et par suite de leurs sinuosités. Ces déformations n'augmentent pas indéfiniment ; la morphologie des vaisseaux se fixe lorsqu'ils trouvent dans les tissus environnants un soutien suffisant.

L'artério-sclérose au début nous offre également à considérer des exemples d'adaptation fonctionnelle. Le début de cette maladie semble marqué par un affaiblissement de la paroi vasculaire, consécutif à des troubles de nutrition des tissus de cette paroi ; celle-ci se laisse alors distendre passivement par la pression sanguine ; elle s'amincit donc et, par suite, des tensions anormales se manifestent à son intérieur. L'équilibre des forces agissant sur la paroi est détruit dans les artères normalement flexueuses ; leurs parois présentent des tensions longitudinales anormales et considérables ; leur longueur augmente, et par suite aussi leur flexuosité, jusqu'à ce que ces tensions longitudinales soient équilibrées par la traction ou la pression du tissu conjonctif environnant (artère temporale ; partie inférieure de l'artère radiale ; artères spermatique, utérine).

Aux points de division des artères, la dilatation due à cette angiomalacie a le même résultat ; des forces anormales agissent dans la paroi, d'où la déformation de ces points de division (allongement). Ces tensions longitudinales anormales peuvent se faire sentir sur les segments voisins rectilignes du vaisseau, et en déterminer également l'allongement et la courbure.

D'autre part, l'élargissement des artères a pour conséquence un ralentissement du courant sanguin ; la vitesse du sang au contact de la paroi diminue ; il en résulte une néoformation de tissu conjonctif dans l'endartère, néoformation qui rétrécit l'artère dilatée et tend à ramener la lumière à sa dimension primitive ; cette hypertrophie de l'endartère marque le début de l'artériosclérose. Ce tissu conjonctif néoformé, soumis à des tensions matérielles assez élevées du fait de la circulation, différencie des fibres élastiques et peut-être des fibres musculaires lisses. Malgré ces processus, la lumière de l'artère ne revient généralement pas à ses dimensions normales.

La paroi artérielle continue donc à être le siège de tensions matérielles anormalement élevées ; et les dégénérescences caractéristiques de l'artériosclérose apparaissent dans les points de la paroi soumis aux tensions matérielles les plus fortes. Ce sont les points de division des vaisseaux, et surtout l'aorte, à la naissance des artères intercostales et lombaires (à ce niveau, la tension matérielle est en effet très grande ; l'angiomalacie détermine, en même temps que sa dilatation, un allongement de l'aorte, d'où des tractions anormales sur les artères intercostales et lombaires ; ceci explique les

hautes tensions matérielles auxquelles sont soumis ces points).

Des faits analogues s'observent dans les anévrysmes artériels. Par suite de sa diminution de résistance, la paroi se laisse distendre par la pression sanguine. Au niveau du sac anévrysmal, pour les mêmes raisons que précédemment, l'intima augmente là encore d'épaisseur, mais pas assez pour rétablir le calibre normal du vaisseau ; les fortes tensions matérielles de la paroi anévrysmale très distendue semblent diminuer la prolifération du tissu conjonctif.

Donc, dans ces deux derniers cas, artério-sclérose et anévrysme, la paroi artérielle, siège de troubles importants, conserve toujours la propriété de s'adapter, ou tout au moins la tendance à s'adapter aux conditions nouvelles de circulation déterminées par sa déficience.

Citons encore l'apparition d'éléments élastiques dans le tissu de cicatrice au niveau d'une plaie intéressant une portion de la paroi d'une artère, lorsqu'il n'y a pas thrombose et que la circulation reste normale dans ce vaisseau (suture). Des observations ont montré que la régénération des fibres élastiques commence à partir de la quatrième semaine; elle est complète au bout de cinq mois environ. Tout au contraire, si, par suite d'infection, la blessure artérielle se complique de thrombose, le tissu de cicatrice reste à l'état de tissu conjonctif ou de tissu plus ou moins fibreux, et ne différencie pas de fibres élastiques. Ce fait montre encore bien l'importance morphogénétique de l'élément fonctionnel.

§ 2. ADAPTATIONS FONCTIONNELLES AU NIVEAU DES
ARTÈRES OBLITÉRÉES

Nous en arrivons aux phénomènes d'adaptation fonctionnelle dans les artères oblitérées, tout spécialement au niveau de l'oblitération consécutive à la ligature des artères principales des membres, que cette ligature soit un des temps d'une amputation, ou qu'elle soit effectuée dans la continuité d'une artère pour combattre une hémorragie.

Nous avons eu en effet en mains, grâce à l'obligeance de MM. LERICHE et POLICARD, quelques pièces opératoires, relatives à des cas de cet ordre et que nous avons pu étudier soigneusement. Nous laisserons volontairement de côté les oblitérations artérielles consécutives à l'embolie ou à la thrombose, d'origine médicale pourrait-on dire, n'ayant en vue que les oblitérations traumatiques, que le traumatisme soit accidentel (blessures diverses des artères) ou thérapeutique (ligature).

Et tout d'abord, quels sont les processus d'oblitération observés au niveau des artères. Pratiquement on distingue :

a) Des oblitérations temporaires par contracture des tissus artériels (nous les laisserons de côté).

b) Des oblitérations définitives à la suite de traumatismes (arrachement, ou constriction par une ligature).

Les oblitérations traumatiques sont celles qui nous intéressent. Elles sont réalisées par une organisation tissulaire stable, s'effectuant à l'intérieur d'un vaisseau sous l'influence d'un traumatisme. C'est en somme une cicatrice de l'artère à la suite d'une blessure, cicatrice qui substitue un tissu pathologique nouveau au tissu sain

de l'artère, tissu hautement différencié et strictement adapté à sa fonction (BONNET).

Cette oblitération peut être la conséquence d'un traumatisme, soit accidentel, soit thérapeutique. Elle conduit à l'arrêt de l'hémorragie ; c'est donc un processus de défense. Il présente deux temps : la formation du caillot, puis son organisation.

La façon dont les tuniques artérielles réagissent au traumatisme, la formation du caillot, sont connues de tous. Laissons de côté les cas où l'infection entre en ligne de compte ; l'adaptation fonctionnelle ne peut se manifester que dans les cas aseptiques. Le caillot sanguin va s'organiser, être remplacé par une masse de tissu conjonctif intra-vasculaire ; il doit donc être attaqué, remanié, détruit, jusqu'à disparition de ses éléments constitutants ; il n'en reste qu'un seul témoin : le pigment résultant des transformations de l'hémoglobine, et qui se retrouve en amas au sein du tissu conjonctif néoformé.

Mais, en amont de cette zone de cicatrisation, l'artère nous présente un état particulier consécutif à l'adaptation. Entre cette zone et la première collatérale dans le cas de ligature ou de blessure, sur une certaine étendue quand il y a eu amputation, l'artère n'a pas perdu toute valeur fonctionnelle, comme l'ont montré LERICHE et POLICARD. Elle continue à fonctionner, à débit réduit pourrait-on dire, pour assurer l'irrigation de petits territoires vasculaires dont elle tient la nutrition sous sa dépendance. L'apport du sang à ces territoires avoisinant immédiatement l'artère se fait par l'intermédiaire de petits rameaux innomminés, qui se dilatent d'ailleurs probablement après l'oblitération (LERICHE et POLICARD ;

GAUDIN) ; la somme de ces petits territoires représente désormais le champ réel de distribution de l'artère oblitérée. La quantité de sang qui la traverse étant très diminuée, les conditions mécaniques de la circulation sont dès lors tout à fait différentes, et la paroi artérielle doit s'y adapter. Cette adaptation, comme nous le verrons, se fait par un épaissement de l'endartère, d'autant plus considérable que les points observés sont plus proches de la portion oblitérée. La lumière artérielle devient de plus en plus étroite, se divise parfois, puis disparaît, le tissu conjonctif provenant de la prolifération de l'endartère se confondant avec celui résultant de la métaplasie du caillot.

La nutrition du tissu conjonctif, celui de la zone d'oblitération comme celui qui entoure la lumière artérielle réduite, doit être assurée par des capillaires sanguins néoformés. A l'examen des coupes, on est en effet frappé par le nombre considérable de petits vaisseaux qui parcourent le tissu conjonctif intra-vasculaire. La plupart de ces petits vaisseaux sont intéressés transversalement par la coupe; ils sont donc longitudinaux, parallèles à la direction du vaisseau. D'autre part, ils sont de plus en plus gros à mesure qu'on se rapproche du point où s'insérerait pour ainsi dire le caillot, du niveau de rupture des tuniques artérielles; ils semblent donc être fournis par l'adventice qui a persisté au point où les deux autres tuniques sont détruites. C'est là l'avis de LERICHE et POLICARD : « L'oblitération au niveau de la zone détruite, n'est pas réalisée par un processus pariétal d'endartérite; il y a envahissement du vaisseau par un bourgeon charnu venu de la zone de rupture. Ceci est prouvé

par le dispositif caractéristique des capillaires, tous parallèles à l'axe du vaisseau, et une absence de tout élément sanguin dans la couche musculaire moyenne. »

Lefait de l'absence de vaisseaux dans la tunique moyenne, exact dans beaucoup de cas, présente des exceptions. Nous avons examiné des pièces où de nombreux vaisseaux, venant de l'adventice, traversaient la couche musculaire et la limitante élastique interne pour se rendre dans le tissu conjonctif intravasculaire.

La circulation déterminant des tensions dans le tissu conjonctif issu de la prolifération de l'endartère, celui-ci va se différencier, et tendre à reconstituer une nouvelle couche musculo-élastique en dedans de la media primitive ; celle-ci va s'atrophier plus ou moins, en raison de son non fonctionnement.

L'oblitération artérielle, lorsqu'elle n'est pas suivie de l'amputation du membre, est suivie, sous peine de troubles ischémiques et de gangrène, du rétablissement de la circulation dans le membre par des voies collatérales. Sans entrer dans les considérations anatomiques concernant les voies de rétablissement de la circulation collatérale, il nous suffit de considérer le fait que la masse sanguine destinée à la partie du membre sous-jacente à la ligature va passer, du fait de cette ligature, dans des vaisseaux dont la fonction était auparavant beaucoup moins importante. Le débit va y augmenter considérablement ; ils vont donc subir, de leur côté, un phénomène d'adaptation : ils vont s'élargir, et leur paroi va s'épaissir ; c'est l'hypertrophie des artérioles, depuis longtemps constatée, opposée à l'atrophie de l'artère principale.

TROISIÈME PARTIE

Mécanismes histo-physiologiques généraux de l'adaptation fonctionnelle au niveau des artères oblitérées.

I. Matériel d'étude.

Les modifications histologiques qui caractérisent l'adaptation fonctionnelle au niveau du système artériel demandent pour s'effectuer de longs espaces de temps. Devant l'aspect morphologique offert par un vaisseau ligaturé quelques semaines ou quelques mois auparavant, on peut toujours se demander si c'est là un aspect définitif ou une forme transitoire d'un état évolutif. Les modifications régressives semblent surtout longues à s'effectuer ; un fait frappant est en effet la longue conservation des cellules musculaires lisses, comme aussi celle du tissu élastique. Par contre, la formation de ces mêmes éléments semble assez rapide. Dans de nombreuses coupes, le tissu musculaire de la media, les lames élastiques, semblent intacts alors que, déjà, au sein du

tissu conjonctif, s'est édifiée autour de la lumière vasculaire une nouvelle tunique moyenne avec ses fibres lisses et son tissu élastique.

Grâce à l'obligeance de MM. LERICHE et POLICARD nous avons eu en mains d'assez nombreuses pièces opératoires qui nous ont fourni des renseignements précieux à ce sujet. M. POLICARD nous a confié en outre les coupes relatives à un certain nombre de pièces qui firent l'objet des recherches de G. BONNET, consignées dans sa thèse. Ces pièces se rapportent, soit à des amputations, soit à des réamputations, les unes et les autres consécutives aux troubles trophiques ou sensitifs ayant suivi une première amputation ou la ligature d'un tronc artériel. Le temps écoulé depuis la première intervention est assez variable, ne dépassant cependant une année dans aucune de ces observations.

Les pièces opératoires recueillies au cours de ces réinterventions sont constituées par le moignon consécutif à la première ligature du vaisseau, plus ou moins long suivant que la nouvelle ligature a été faite plus ou moins haut.

Elles ont été fixées au moyen de formol étendu à 10 pour 100 :

Formol du commerce... 10

Solution physiologique. 100

La pièce à examiner est divisée en segments de longueur connue, afin de rendre possible une reconstruction après les examens de coupes en séries. Pour les préparations que nous avons effectuées, nous avons employé indifféremment les coupes obtenues après inclusion à la paraffine, ou par congélation. Les pièces obtenues

par inclusion à la paraffine, sont généralement très dures, très difficiles à couper, par suite de la richesse en tissu conjonctif dense, même lorsqu'on emploie la méthode à l'alcool amylique, qui supprime le passage au xylol et le durcissement consécutif. Dans ce genre d'études, il n'est d'ailleurs nullement nécessaire d'avoir des coupes très minces. En effet, il s'agit surtout de reconnaître la présence de tel ou tel élément en tel ou tel point de la coupe, et non d'en faire une étude minutieuse.

Nous avons coloré les coupes à l'hémateine-éosine (hémalum ordinaire ; éosine-orange). La méthode au picro-ponceau nous a servi à étudier le tissu conjonctif. Enfin, nous avons mis en évidence le tissu élastique par le rouge d'acridine ferrique (DUBREUIL) : coloration pendant 24 heures ; différenciation par l'alcool chlorhydrique à 1 pour 100.

II. Conditions physiologiques et mécanisme de l'adaptation.

Nous envisagerons successivement la situation fonctionnelle de l'artère après l'oblitération, le mécanisme de son adaptation, le comportement des collatérales.

§ 1. RÔLE DE L'ARTÈRE APRÈS L'OBLITÉRATION

Quel que soit le cas envisagé : amputation, ligature dans la continuité, blessure artérielle, nous retrouvons toujours le même fait, la réduction de la fonction normale, la persistance d'une fonction amoindrie. Après une amputation, l'artère du moignon n'a plus comme territoire d'irrigation que ce moignon lui-même, ou seule-

ment une partie de ce moignon, car les collatérales supérieures assurent la nutrition des territoires qui les avoisinent. Cette artère étant traversée par une quantité de sang infiniment moindre qu'auparavant, ses tissus, au-dessus de la zone d'oblitération, vont s'adapter à ces nouvelles conditions de circulation.

Dans un cas de ligature d'une artère dans sa continuité, ou d'oblitération naturelle à la suite d'une blessure de la paroi, on admet que la circulation se rétablit par la première collatérale au-dessus de la zone oblitérée, le sang étant ramené dans l'artère par les collatérales qui naissent au-dessous.

Que devient l'artère au-dessus de la ligature, entre cette première collatérale et le point où s'est formé le tissu fibreux de cicatrice ? Nous avons déjà dit qu'elle n'est pas oblitérée complètement, comme on l'a cru longtemps ; elle continue à être traversée par une petite quantité de sang qui se rend aux tissus périartériels par de petits rameaux innommés. L'artère s'adapte à cette nouvelle fonction en rétrécissant sa lumière ; elle se transforme en un cordon plus ou moins fibreux qui, à première vue, semble complètement inutilisé. L'existence de cette zone artérielle à calibre réduit, mais à caractère vasculaire incontestable, est démontrée par un certain nombre de faits ; lorsque, au cours d'une intervention, le chirurgien dénude ce segment, quelques battements réapparaissent sur celui-ci, preuve évidente que le sang y circule ; il donne un peu de sang à la section ; l'examen histologique y montre une lumière centrale contenant des globules rouges libres.

Les mêmes faits s'observent en aval du point oblitéré :

le segment sous-jacent s'adapte également à son rôle d'apporter du sang au territoire restreint dont il assure l'irrigation par récurrence.

§ 2. MÉCANISME DE L'ADAPTATION

L'adaptation est la conséquence immédiate des nouvelles conditions de circulation réalisées au niveau de l'artère oblitérée.

Nous savons que le diamètre d'un vaisseau est sous la dépendance directe de la pression et surtout de la vitesse du sang ; lorsque cette vitesse augmente, la lumière vasculaire s'élargit ; il y a au contraire rétrécissement du vaisseau lorsqu'elle diminue. Et dans ce deuxième cas, la lumière du vaisseau se rétrécit soit par augmentation du tonus de sa paroi (contraction des fibres lisses de la media), soit par prolifération du tissu conjonctif de l'intima et épaissement consécutif de cette tunique. Ce diamètre se modifie jusqu'à rétablissement d'un équilibre normal avec la vitesse du sang dans le vaisseau.

Prenons tout d'abord le cas d'une artère de type élastique ; nous n'avons pas en à notre disposition de pièces de cet ordre, mais nous citerons un exemple. LERICHE et POLICARD ont étudié la physiologie du rétablissement circulatoire dans un cas de ligature haute de l'artère iliaque externe et montré que, au-dessous de la ligature, le sang circule dans l'artère dans le sens rétrograde. HALSTED a publié une observation de résection de la carotide primitive, trois mois après la ligature de cette artère pratiquée pour un anévrysme de la carotide interne. Au dessous de la ligature, l'artère était très appla-

tie, formant une sorte de ruban ; l'examen microscopique montra la prolifération du tissu conjonctif de l'endartère, rétrécissant la lumière de l'artère, sans aller jusqu'à l'oblitération de celle-ci qui se trouvait réduite des deux tiers environ.

L'artère est traversée, dans la portion dont nous nous occupons, par une quantité de sang très peu considérable. Si la lumière gardait ses dimensions préalables, l'artère ne resterait pas en partie vide, comme on pourrait le penser ; mais le sang qui la remplirait aurait forcément une vitesse de circulation minime puisque, le débit devant être beaucoup moins considérable, le volume de la colonne sanguine resterait le même. La vitesse diminuant, l'artère va se rétrécir. Pour réaliser cette adaptation, l'artère élastique n'a à sa disposition que l'épaississement de sa tunique interne ; le tissu conjonctif sous-endothélial prolifère, repoussant l'endothélium et rétrécissant la lumière. L'endothélium ne joue aucun rôle actif ; il ne fait que diminuer sa surface pour l'adapter aux nouvelles dimensions du tube vasculaire.

S'il s'agit d'une artère de type musculaire, nous devons de même assister à son adaptation, au-dessus et au-dessous de la zone de ligature, à sa nouvelle fonction. Une artère musculaire possède, pour s'adapter, un procédé qui manquait au niveau de l'artère élastique : c'est la modification du tonus musculaire. Entre-t-elle en jeu dans ces processus d'adaptation?

LERICHE a écrit à ce sujet : « L'artère liée se contracte, s'adapte grâce à ses vaso-moteurs, aux nouvelles nécessités fonctionnelles qui seront désormais les siennes,

comme le fait l'artère maîtresse d'un moignon. » Ceci est admis également par Tuomä et d'autres auteurs. L'artère se rétrécirait par contraction de ses fibres musculaires circulaires, sans qu'il y ait épaissement de la tunique interne. La contraction des fibres de la media peut être intense puisque, lorsque l'adventice est traumatisée, l'artère peut entrer dans un état de contraction tel que l'oblitération complète se trouve réalisée (stupidité artérielle ; spasme artériel). Mais ces états sont dus à un traumatisme direct des plexus sympathiques adventitiels, et, d'autre part, ils ne sont pas durables. Mais, dans les phénomènes d'adaptation fonctionnelle, il ne nous semble pas que la contraction de la media puisse assurer définitivement le rétrécissement de l'artère ; celui-ci, comme dans une artère élastique, est réalisé par l'épaississement de la paroi du vaisseau ; cet épaissement se fait grâce à une néoformation de tissu conjonctif dans l'endartère. Il y a prolifération des cellules conjonctives, apparition de substance fondamentale intercellulaire, et ainsi formation d'un tissu conjonctif assez riche en cellules étoilées anastomosées entre elles. Nous avons déjà dit que, lorsque cette couche conjonctive devient très épaisse, donc près de la zone d'oblitération complète, elle est parcourue par de nombreux vaisseaux venant de l'adventice et passant, soit au niveau du point de rupture des tuniques, soit directement à travers la couche moyenne. Presque toujours ces vaisseaux, ou une partie d'entre eux, subissent une oblitération secondaire ; ils se reconnaissent alors à l'aspect en bulbe d'oignon des capillaires oblitérés. Ces vais-

seaux restent en grande partie perméables dans les portions de l'artère avoisinant le point de ligature.

La lumière artérielle, rétrécie par cet épaissement de l'endartère, devient de plus en plus étroite à mesure qu'on la considère à un niveau plus rapproché de la zone oblitérée ; fréquemment, elle se trouve morcelée, en plusieurs petits canaux ; puis elle finit par disparaître. L'endothélium est simplement repoussé par les néoformations conjonctives de l'endartère. Ce tissu conjonctif, sous l'influence de la circulation, différencie des éléments musculaires et élastiques.

En somme, qu'il s'agisse d'une artère musculaire ou élastique, l'adaptation fonctionnelle a pour substratum anatomique, dans ces cas d'oblitération, la réaction de l'intima par formation de tissu conjonctif ; ce tissu rétrécit l'artère pour mettre sa largeur en rapport avec le nouveau débit sanguin.

§ 3. LES COLLATÉRALES AU NIVEAU DE L'ARTÈRE ADAPTÉE

LERICHE et POLICARD, BONNET dans sa thèse, ont signalé, dans des artères ligaturées, des lacunes vasculaires succédant à des zones d'oblitération complète ; chaque lacune correspondait au débouché d'une collatérale minuscule. « La formation de ces chambres vasculaires, dit LERICHE, semble liée aux actions morphogénétiques des coups de piston circulatoires exercés par le sang, à cours interverti, qui reflue par la collatérale. C'est un processus inverse de celui qui parvient à oblitérer l'artère, et tendant au maintien de la perméabilité, ou du moins à son rétablissement ».

Nous avons observé quelques faits analogues, et, en particulier, l'élargissement de la lumière artérielle rétrécie au niveau de l'abouchement d'une collatérale. Il est vraisemblable que, dans cette collatérale, le sang circule en sens inverse de la normale, par suite de l'établissement de la circulation collatérale et de la diminution du courant sanguin dans l'artère principale. Le sang est dès lors ramené dans cette artère principale et détermine l'élargissement de la lumière.

III. Les modifications du tissu musculaire lisse.

Nous avons étudié le rôle fondamental du tissu conjonctif dans le processus de l'adaptation artérielle; et nous avons fait entrevoir que, dans les points où il est soumis aux tensions déterminées par le sang circulant, il subit des modifications en rapport avec ces tensions : autour de la lumière artérielle formant néo-vaisseau, vont se différencier des éléments élastiques et des cellules musculaires lisses. Mais, d'autre part, dans la paroi artérielle, les fibres musculaires lisses de la media, le tissu élastique des différentes tuniques, ne vont-ils pas subir certaines modifications ?

Aux points où l'épaississement de l'endartère réduit la lumière artérielle à des dimensions minimes, il est évident que ces éléments élastiques et musculaires de la paroi, se trouvant séparés du courant sanguin par une couche épaisse de tissu conjonctif, ne sont plus soumis aux fortes tensions que le sang y développait normalement lorsqu'ils n'en étaient séparés que par une mince endartère, tensions qui conditionnaient et la présence, et la disposition de ces éléments. Ces tensions, d'ailleurs

beaucoup moins importantes du fait de l'amoindrissement considérable de la colonne sanguine, s'exerceront sur le tissu conjonctif entourant la lumière artérielle plus ou moins étroite, tissu conjonctif qui s'y adaptera ; mais elles ne se propagent pas jusqu'aux tuniques artérielles, en raison même de leur faible valeur. Cette paroi n'est donc plus soumise aux tensions que déterminait en elle la circulation ; elle ne travaille plus. On peut donc penser qu'elle doit s'atrophier, comme tout organe devenu fonctionnellement inutile, que les tissus à résistance élevée qui formaient les tuniques doivent subir une régression. En fait, les tissus hautement différenciés de la paroi artérielle, éléments élastiques et musculaires, présentent une assez grande stabilité ; leur régression semble devoir demander de longs espaces de temps ; dans certaines des pièces que nous avons examinées, la media était presque intacte. Ces modifications seraient vraisemblablement beaucoup plus importantes si la pièce n'était examinée que plusieurs années après la ligature.

Nous avons à envisager le sort du tissu musculaire de la media, puis la formation de fibres musculaires dans le tissu conjonctif d'oblitération.

§ 1. LES FIBRES MUSCULAIRES LISSES DE LA MEDIA

Elles sont relativement stables, comme nous l'avons déjà noté ; cela se conçoit, car la cellule musculaire lisse est un élément assez hautement différencié. Sur les pièces que nous avons examinées, recueillies jusqu'à un an après la ligature, la media ne présente parfois que très peu de modifications. D'une façon générale, la me-

dia, dans les points de l'artère où elle n'est plus soumise à l'action morphogénétique de la circulation, présente une structure moins compacte que normalement. Les fibres musculaires circulaires sont moins serrées les unes contre les autres ; après coloration, cette tunique apparaît plus claire qu'à l'ordinaire. Il semble qu'il y ait une sorte d'œdème interstitiel, d'où un épaissement macroscopique de la media, déjà signalé par LERICHE.

Cet aspect correspond donc à un certain degré de dissociation des fibres lisses ; en certains points, les cellules musculaires se groupent pour former de petits faisceaux séparés les uns des autres par une substance amorphe, non colorée, où l'on voit très bien les fibrilles élastiques normales de la media. Nous avons remarqué que, parfois, ces faisceaux perdent plus ou moins la direction circulaire caractéristique des fibres de la media, et deviennent obliques par rapport à cette direction. Ces modifications ne sont pas toujours régulièrement étendues à toute la media ; généralement, elles sont beaucoup plus marquées en certains points, d'autres semblant à peu près normaux. Cette sorte d'œdème semble en particulier s'observer plus fréquemment dans la zone interne de la media que dans sa zone externe.

Les cellules musculaires elles-mêmes peuvent présenter d'intéressantes modifications. Les noyaux, très souvent, présentent une longueur moindre qu'à l'ordinaire ; ils sont par contre plus épais, parfois un peu irréguliers ; plusieurs fois, nous avons observé une forme particulière, en tire-bouchon, de ces noyaux. Dans certaines cellules, même avec modifications du noyau, la substance contractile semble bien conservée ; elle est

bien colorée par l'éosine. Mais d'autres éléments prennent beaucoup moins vivement cette couleur.

Sur une artère, nous avons observé des modifications beaucoup plus considérables de la media. Sa partie in-

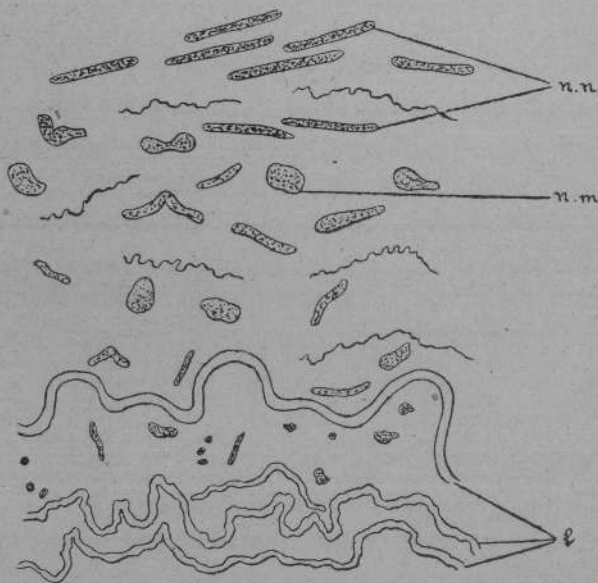


Fig. 3. — Modifications des noyaux des fibres musculaires lisses de la media (Hémateïne-Rouge d'acridine ferrique).

n. n., noyaux normaux ; *n. m.*, noyau modifié ;
l., lamelles élastiques remplaçant la limitante élastique interne.

terne, contre la limitante élastique, avait, en certains points, perdu toute structure caractéristique ; les fibres lisses avaient à peu près complètement disparu ; on y rencontrait des éléments à noyau assez volumineux, un peu irrégulier, faiblement coloré, à protoplasma homogène peu colorable par l'éosine (fig. 3) ; on retrouvait

de petits faisceaux de fibres lisses plus ou moins modifiées, à direction circulaire ou un peu oblique. La partie externe de la media était moins modifiée, et présentait seulement un peu de disjonction des fibres. Les cellules rencontrées dans la partie interne de la media résultent vraisemblablement d'une modification des fibres lisses.

Et alors se pose cette importante question : les cellules musculaires lisses peuvent-elles se différencier en cellules conjonctives ? Les faits que nous avons observés semblent bien plaider en faveur de cette possibilité. Ces cellules anormales trouvées dans la media sont bien des fibroblastes ; et ils ne peuvent avoir leur origine que dans une modification régressive des cellules musculaires lisses, par suite de la disparition dans le tissu des actions mécaniques morphogénétiques. Un seul fait positif ne peut évidemment pas trancher cette question ; il serait nécessaire d'apporter d'autres observations. Mais, à ce point de vue, il semble bien que la cellule musculaire lisse des artères soit un des meilleurs matériels d'étude.

§ 2. FORMATION DE FIBRES MUSCULAIRES LISSES NOUVELLES

Nous avons observé d'une façon très nette, indiscutable, la formation de cellules musculaires lisses dans le tissu conjonctif d'oblitération. Nous avons vu que la lumière artérielle était rétrécie progressivement par la présence dans l'intima d'une couche de plus en plus épaisse de tissu conjonctif ; enfin elle se résoud en un certain nombre de petits canaux qui finissent par disparaître un peu au-dessus de la zone de ligature. Nous nous trouvons en somme en présence de néo-vaisseaux

formés dans un tissu conjonctif indifférencié. Ce tissu est le siège de tensions déterminées par la circulation ; en général, la tension circulaire est la plus importante, car elle résulte en partie de la force exercée excentriquement par la pression sanguine. Le tissu conjonctif n'étant pas apte à supporter des tensions matérielles un peu importantes, il différencie, autour de la lumière artérielle rétrécie par lui, des éléments à résistance plus élevée que la sienne : cellules musculaires lisses, fibres élastiques, dirigées suivant la tension prédominante, c'est-à-dire circulairement. Du reste, ce qui intervient surtout, c'est non seulement la tension elle-même, mais le fait que cette tension est variable, oscillante (tension différentielle).

A l'examen, on voit nettement, autour de la ou des lumières qui persistent dans le tissu conjonctif, une petite couche de tissu beaucoup plus compact, bien mieux coloré, avec des noyaux allongés. Il y a à ce niveau des cellules musculaires lisses avec leur aspect caractéristique, disposées circulairement, et tranchant sur le tissu conjonctif environnant. Cette couche est plus ou moins importante ; elle peut ne se composer que de quelques cellules musculaires ou au contraire présenter plusieurs assises superposées. Ces cellules musculaires sont plus petites que celles de la media artérielle ; mais leur nature est incontestable.

Quelle est leur origine ? Le tissu conjonctif d'oblitération ne présente aucune de ces cellules. Les quelques fibres lisses rencontrées normalement dans l'endartère ont disparu au cours des processus de l'oblitération. On voit seulement dans ce tissu des cellules conjonctives

typiques, assez abondantes, régulières, ou étoilées avec anastomoses protoplasmiques entre elles. On y rencontre très peu, ou même pas du tout de cellules migratrices lymphocytaires. Il s'agit donc de fibres musculaires lisses néoformées, provenant de cellules conjonctives qui se différencient progressivement sous l'influence des actions mécaniques morphogénétiques. On peut en effet observer des formes de passage, des stades intermédiaires entre cellule conjonctive et fibre musculaire lisse. Les cellules conjonctives ordinaires, étoilées, perdent leurs prolongements ; puis elles prennent une forme allongée ; leur noyau se modifie également, s'allongeant en même temps que l'élément tout entier. Cet élément devient alors fusiforme, et on arrive ainsi à la fibre lisse ordinaire, assez effilée à ses deux extrémités, avec son noyau caractéristique. L'éosine colore alors très fortement ces cellules : il s'est différencié des fibrilles contractiles dans leur protoplasma (fig. 4).

Il semble donc que ce sont des cellules conjonctives ordinaires, fixées, qui se transforment en fibres musculaires, et qu'il n'y a pas là une évolution directe des cellules lymphocytaires mobiles, comme RENAULT et DUBREUIL l'ont observé dans la formation des cellules musculaires lisses au niveau des artérioles. Il y aurait là une action sur un tissu conjonctif adulte. Il est facile de suivre cette évolution, car les cellules ainsi transformées ne constituent pas une couche compacte ; elles restent nettement isolées les unes des autres.

NAGEOTTE et SENCERT ont signalé, dans les greffes d'artères mortes, un processus analogue de formation de fibres musculaires lisses par métaplasie de fibroblastes.

Le greffon mort (conservé dans l'alcool) dont la charpente élastique persiste, est réhabité par du tissu conjonctif dont les cellules se différencient en fibres musculaires lisses sous l'influence de la circulation.

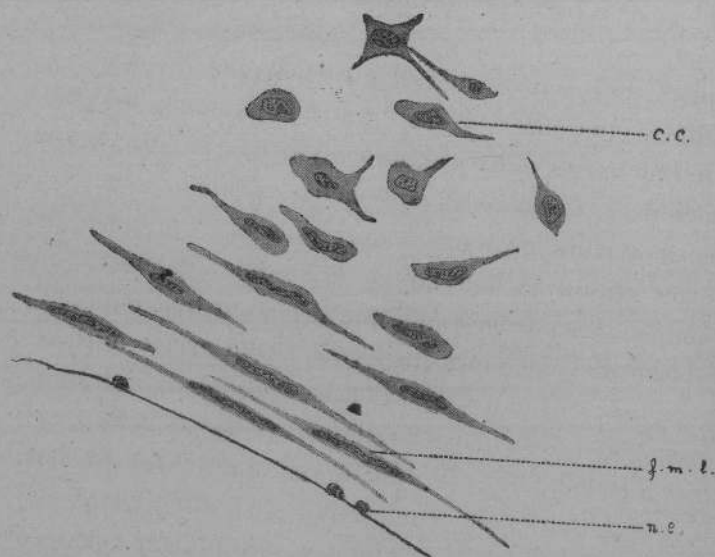


Fig. 4. — Transformations des cellules conjonctives en fibres musculaires lisses.
(Hémateïne-Eosine). *c. c.*, cellule conjonctive ; *f. m. l.* fibre musculaire lisse ; *n. e.*, noyau de l'endothelium.

NAGLIERI, étudiant la structure de l'artère ombilicale chez les animaux, a observé des aspects tout à fait analogues à ceux que nous avons décrits. Dans le segment de l'artère proche de son origine, l'intima très épaissie présente des faisceaux de fibres musculaires lisses circulaires, d'autant plus nombreux que l'intima est plus épaisse. D'autre part, lorsque l'artère est en grande partie oblitérée, il reste au sein du tissu conjonctif, en dedans

de la limitante interne primitive, de petites lumières qui, pour NAGLIERI, seraient celles de néo-vaisseaux véritables ; or ces néo-vaisseaux ont la structure d'artères de petit calibre : limitante élastique interne nette, media avec fibres musculaires circulaires. Il s'agit là également de fibres lisses résultant de la métaplasie de cellules conjonctives.

Enfin THOMA, dans la couche muscul-élastique externe de l'intima aortique, en dehors de la couche conjonctive, a décrit des formes de passage entre les cellules conjonctives et les cellules musculaires lisses, la métaplasie se faisant insensiblement.

Il semble donc bien qu'on puisse admettre cette transformation des cellules conjonctives en cellules musculaires lisses lorsque, sur le tissu conjonctif, s'exercent des tensions matérielles trop grandes pour être supportées par lui seul.

IV. Les modifications du tissu élastique.

A ce point de vue, nous envisagerons trois catégories de faits : le tissu élastique de l'adventice ; les modifications régressives s'observant au niveau de la limitante élastique interne et des lames élastiques de la tunique moyenne ; enfin le développement de tissu élastique dans le tissu conjonctif né de la prolifération de l'intima.

§ 1. LE TISSU ÉLASTIQUE DE L'ADVENTICE

Le fait important est la persistance, et parfois même l'augmentation de puissance des formations élastiques de la tunique externe.

Normalement, dans une artère de type musculaire, l'adventice présente des éléments élastiques surtout longitudinaux, d'ailleurs assez peu nombreux. On sait que, fréquemment, ces éléments sont plus abondants contre la media, et constituent à ce niveau une véritable limitante élastique externe.

Sur nos pièces, nous avons toujours observé la persistance de cette limitante. Mais, dans certains cas, l'adventice présente une richesse en éléments élastiques tout à fait remarquable et qui, d'ailleurs, a déjà été signalée. C'est surtout quand on observe des portions de l'artère rapprochées de la zone de ligature que le tissu élastique devient abondant. Nous l'avons vu former, dans la tunique externe, une couche épaisse, festonnée, flexueuse par suite de la rétraction post-vitale. Cette couche paraît formée de grosses fibres élastiques longitudinales, tassées les unes contre les autres ; elle semble également présenter des lamelles. Dans d'autres cas, la limitante élastique externe garde son aspect, sa constitution habituelle. Dans certaines artères, existe une véritable pululation du tissu élastique, qui envahit sur une assez grande étendue le tissu conjonctif périartériel ; les petits vaisseaux voisins présentent alors une couche élastique épaisse ; les parois des veines qui accompagnent l'artère sont très riches en tissu élastique, possédant une limitante interne très nette. Dans ces cas où existe une intense prolifération du tissu élastique, la tunique moyenne est plus riche que normalement en fibrilles élastiques. Mais néanmoins, la limite entre la media et l'adventice reste très nette ; on n'observe jamais de lames semblant envahir la media, comme nous le noterons en étudiant la limitante interne.

En exposant la morphogénèse des éléments des parois artérielles, nous avons montré que la présence de fibres élastiques longitudinales dans l'adventice s'explique par l'existence dans la paroi d'une tension longitudinale d'origine externe, c'est à dire non liée à la circulation ; cette tension est déterminée en particulier par les actions musculaires. L'adventice constitue en effet une zone d'union, assurant la liaison entre l'artère et les tissus ambiants. Lorsque les muscles se contractent, il n'est pas douteux qu'ils exercent sur cette couche externe de l'artère une action suivant l'axe du membre. Les mouvements articulaires déterminent une extension des vaisseaux, d'où une tension longitudinale dans l'adventice. Ces actions persistant après la ligature, il est naturel que les fibres élastiques de la tunique externe conservent leur aspect, leurs propriétés.

Mais il est plus difficile d'expliquer l'augmentation, souvent très nette, des éléments élastiques à ce niveau. Peut-être faudrait-il faire intervenir, en plus des actions mécaniques morphogénétiques, la notion de modifications dans la nutrition du tissu conjonctif, favorisant la formation de l'élastine. Mais on peut penser aussi que cette multiplication des fibres élastiques de l'adventice n'est que secondaire aux altérations de la tunique moyenne ; celle-ci, de par sa nature musculaire, présente une certaine élasticité qui lui permet de s'étirer lors des mouvements articulaires ; si cette élasticité disparaît, est remplacée par une certaine rigidité, les tensions seront plus fortes dans le tissu conjonctif de l'adventice, d'où un développement plus considérable du tissu élastique.

§ 2. LIMITANTE ÉLASTIQUE INTERNE ET FIBRES ÉLASTIQUES
DE LA MEDIA

Au cours de l'adaptation fonctionnelle, le tissu élastique de la media, la limitante élastique interne, subissent d'importantes modifications du fait de la réduction énorme que subit l'apport sanguin dans l'artère ligaturée.

Normalement, dans les artères de type musculaire, la limitante interne est constituée par une lame élastique épaisse, unique, apparaissant ondulée sur les coupes par suite de la rétraction que subit la paroi artérielle. En dehors d'elle, entre les faisceaux musculaires de la media, existent de plus ou moins nombreux éléments élastiques : fibres et lames.

Dans une artère en état d'adaptation, la tension qui avait déterminé l'apparition de ces éléments élastiques n'existe plus ou est très diminuée ; d'où l'altération de la limitante interne en particulier qui ne se trouve plus soumise à aucune action mécanique du moins appréciable.

Lorsque l'épaississement de l'endartère a rétréci notablement la lumière artérielle, puis jusque dans la zone d'oblitération, on observe très fréquemment une délamellation de la limitante élastique interne, ordinairement partielle, car cet aspect ne se retrouve pas en tous les points de cette formation. La limitante se dédouble sur une plus ou moins grande partie de son pourtour ; parfois, il y a clivage en plusieurs lames qui pénètrent dans la partie tout à fait interne de la media ; entre ces lames, se trouve du tissu conjonctif et quelques fibres musculaires lisses, de direction d'ailleurs variable. On

peut même voir la limitante se résoudre, sur une certaine longueur, en un grand nombre de petites lamelles qui se regroupent un peu plus loin pour reconstituer la lame primitive.

En somme, la limitante interne perd sa régularité et a tendance à se cliver en lames de moindre épaisseur. Lorsque le dédoublement est net, les deux lames qui en résultent peuvent ne pas avoir le même aspect ; l'interne reste plus épaisse, avec un aspect un peu irrégulier, un peu granuleux ; elle est continue ; l'externe est plus mince, à aspect bien homogène, souvent moins vivement colorée ; elle présente des interruptions brusques, pour reparaitre aussi brusquement, avec tous ses caractères, un peu plus loin.

SCHOEFFER, ayant fait sur la carotide d'un lapin deux ligatures distantes de 1 cm. $\frac{1}{2}$, et examinant ce segment une dizaine de jours après, a constaté également, outre l'épaississement de l'intima par prolifération conjonctive, le clivage de la limitante interne, la fragmentation des lamelles qui en résultent et qui pénètrent plus ou moins dans la tunique moyenne.

De même, sur l'artère ombilicale des animaux, NAGLIERI a noté la sinuosité de la limitante, et sa pénétration dans la media par suite de son clivage.

Outre cette délamellation, on constate assez souvent une certaine rigidité de la limitante ou des lames en lesquelles elle se résoud. Cette rigidité se révèle à l'examen par l'aspect de ces formations élastiques en certains points. Elles perdent parfois leur forme régulièrement ondulée, témoin d'une grande souplesse au moment de la rétraction qui accompagne la mort des tis-

sus. Nous avons déjà signalé leur rupture, leur interruption sur une certaine distance. En d'autres points, la lamelle est plissée à angles plus ou moins aigus, présente des cassures au sommet de ces angles, ce qui indique bien sa rigidité au moment où elle est surprise par la rétraction des tissus (fig. 5).

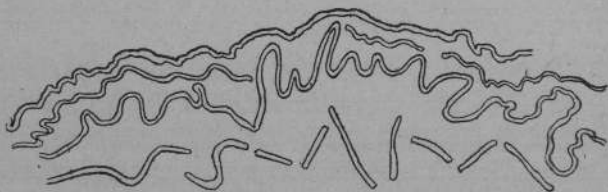


Fig. 5. — Modifications de la limitante élastique interne. Elle est remplacée par plusieurs lamelles élastiques dont l'une est fragmentée (Rouge d'acridine ferrique).

Cette rigidité est vraisemblablement consécutive à une surcharge calcaire; on sait en effet, que dans certaines conditions, la substance élastique subit des transformations chimiques, devient apte à fixer le calcium, et perd son élasticité. Nous avons observé un autre fait en faveur de cette calcification de la substance élastique: fréquemment, les lames élastiques se colorent par l'hémalum, ce qui n'a pas lieu normalement et décèle à ce niveau la présence de sels calcaires.

Nous avons essayé également de mettre en évidence les sels de fer qui sont connus comme se fixant, en même temps que le calcium, sur l'élaçine, résultat de la transformation de l'élastine. Par application à nos coupes de la méthode ordinaire du Bleu de Prusse (séjour de quinze à vingt minutes dans une solution saturée de ferrocyanure de potassium; passage dans l'acide chlor-

hydrique à 1 o/o ; lavage), nous n'avons jamais obtenu de résultat positif. Sur une pièce analogue aux nôtres M. POLICARD a vu, par contre, la limitante interne se colorer en bleu verdâtre, indice certain de la présence à son niveau de sels ferriques.

Dans les artères des membres que nous avons étudiées, les éléments élastiques de la media sont normalement peu abondants. Ces fibres élastiques ne nous ont pas paru modifiées par l'adaptation.

§ 3. APPARITION D'ÉLÉMENTS ÉLASTIQUES NOUVEAUX
EN DEDANS DE LA LIMITANTE INTERNE

Il nous reste à envisager ce qui se passe dans le tissu conjonctif résultant de la prolifération de l'endartère, au point de vue des éléments élastiques, comme nous l'avons fait à celui des éléments musculaires.

D'une façon générale, les éléments élastiques semblent se différencier, dans le tissu conjonctif, plus facilement, plus rapidement que les fibres musculaires lisses. Ces dernières ne se rencontrent pas sur toutes les pièces, tandis que la présence des premiers est absolument constante.

On observe la formation d'éléments élastiques dans les portions du tissu conjonctif qui subissent le plus fortement l'action mécanique du courant sanguin plus ou moins diminué, c'est-à-dire dans les portions voisines de la lumière vasculaire. Ceci est surtout net dans les segments de l'artère où la lumière est réduite à un ou plusieurs petits canaux creusés dans le tissu conjonctif néoformé. Autour de ce ou ces canaux, en plus des fibres musculaires lisses, le tissu conjonctif différencie

des éléments élastiques d'autant plus importants que les points envisagés sont rapprochés de l'endothelium vasculaire. Ces éléments néoformés sont pour la plupart

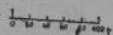
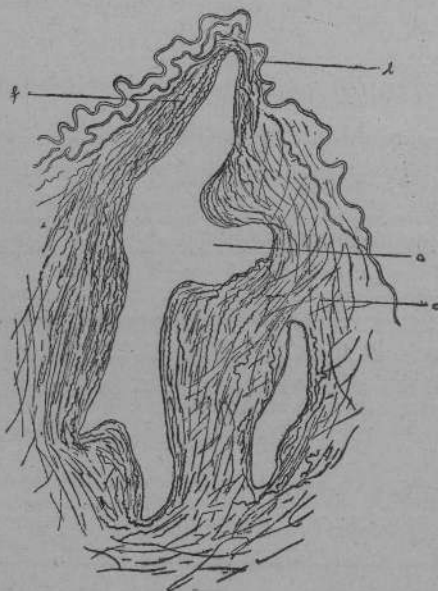


Fig. 6. — Différenciation d'éléments élastiques dans le tissu conjonctif (rouge d'acridine ferrique).

a, reste de la lumière artérielle.

l, limitante élastique interne.

f, fibrilles élastiques néoformées.

c, tissu conjonctif.

des fibrilles élastiques, plus ou moins épaisses, finement ondulées, et disposées circulairement par rapport à la lumière vasculaire ; on n'en distingue pas de longitudinales. Mais, tout contre l'endothelium, se développe une lamelle élastique, atteignant en certains points une notable épaisseur, continue, et jouant le rôle de li-

mitante élastique interne du nouveau vaisseau. S'il y a en même temps formation de fibres musculaires, on assiste donc à la formation d'une nouvelle petite artère, au sein du tissu conjonctif, avec tous les éléments de la paroi d'une artère ordinaire (fig. 6).

Il est intéressant d'envisager les rapports de ce nouveau tissu élastique avec l'ancien. Lorsque le néo-vaisseau est éloigné de la limitante artérielle, près du centre de l'ancienne lumière, en plein tissu conjonctif, les fibrilles élastiques nouvelles qui l'entourent ont le même développement dans les différents points du pourtour ; la nouvelle limitante est régulière. Mais si, ce qui s'observe souvent, le néo-vaisseau est proche de l'ancienne limitante, le tissu élastique nouveau est plus développé dans le voisinage de l'ancien que dans le reste du pourtour de la lumière ; les fibrilles y sont plus nombreuses, plus grosses ; la nouvelle limitante est également plus épaisse. L'ancien tissu élastique semble donc avoir une action favorisante sur la formation du nouveau ; en se modifiant, il cède peut-être certaines substances qui facilitent la formation des fibres élastiques.

La formation des éléments élastiques dans le tissu conjonctif, autour de la lumière vasculaire, a été observée par SCHOEFFER (expériences de ligature de la carotide chez le lapin), par NAGLIERI, dans l'artère ombilicale des animaux (néo-vaisseaux de l'endarrière) ; CARFORIO, a décrit également la reconstitution de la charpente élastique de la paroi artérielle, au niveau d'une blessure localisée de cette paroi, lorsque le traumatisme n'est pas suivi de thrombose.

Dans ce cas particulier de la formation d'éléments

élastiques dans le tissu conjonctif, nous avons essayé de déterminer le lieu d'origine des fibrilles élastiques. Naissent-elles dans les cellules conjonctives, ou en dehors d'elles, dans la substance fondamentale ?

L'opinion habituelle est que ces fibrilles se forment dans la partie externe du cytoplasme des cellules conjonctives (fibroblastes). Nous sommes portés à penser, d'après nos observations, que ces cellules n'ont pas un rôle aussi important dans cette édification. Les fibres élastiques semblent bien se différencier dans la substance fondamentale conjonctive, peut-être sous l'influence des cellules, ou même peut-être indépendamment d'elles. En effet, elles sont parfois très abondantes en des points très pauvres en cellules conjonctives, ne l'étant pas plus, ou même moins, en d'autres points beaucoup plus riches en cellules. Les fibrilles les plus fines ne semblent avoir aucun rapport avec les fibroblastes ; enfin, ces fibrilles sont abondantes en des points où tous les fibroblastes sont en train de subir la différenciation en cellules musculaires lisses, ou sont transformés en ce nouvel élément.

Il semble donc rationnel d'admettre que, lorsque le tissu conjonctif est soumis à des influences mécaniques telles que celles qui résultent de la circulation, d'une part ses cellules se transforment en cellules musculaires lisses ; d'autre part, sa substance fondamentale différencie des fibrilles élastiques entre ces fibres lisses et aussi en dehors de cette couche musculaire, en des points où les fibroblastes ont conservé leurs caractères initiaux ; cette différenciation élastique est indépendante des cellules conjonctives.

CONCLUSIONS

La structure histologique des artères dépend des conditions mêmes de la circulation sanguine. La pression du sang détermine dans la paroi des tensions centrifuges, circulaires, et l'apparition consécutive des éléments élastiques et musculaires de la media. Des tensions longitudinales, soit d'origine extérieure à l'artère (traction des organes voisins), soit provenant d'une sorte d'aspiration sanguine interne, provoquent le développement de fibres élastiques longitudinales, et éventuellement de faisceaux musculaires, spécialement dans l'adventice.

Ce sont des actions mécaniques qui, en dernière analyse, commandent la structure des diverses artères. Suivant les variétés de celles-ci, et en raison de leurs comportements physiologiques différents, on peut facilement expliquer les variations de structure observées (artère utérine, artère ombilicale; troncs artériels des membres; artères du cerveau; segments de l'aorte).

Dans les modifications pathologiques des artères, spécialement celles qui suivent les amputations et les ligatures, on peut retrouver l'intervention de ces facteurs morphogénétiques.

Au cours de ces phénomènes d'adaptation, on peut dégager une série de mécanismes histologiques élémentaires: rôle du tissu conjonctif de l'intima (endartère); dédifférenciation des cellules musculaires lisses en cellules conjonctives, et évolution inverse des cellules conjonctives en fibres musculaires lisses; néoformation de fibres élastiques; maintien pendant longtemps des éléments élastiques devenus inutiles, mais avec perte de leur élasticité, cassure et infiltration calcaire.

Vu :
LE DOYEN,
Jean LÉPINE.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
A. POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :
Lyon, le 22 Octobre 1923.
LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ARGAUD. — Recherches sur la structure des artères chez l'homme. *Th. méd.*, Toulouse, 1903.
- Recherches sur l'histotopographie des éléments contractiles et conjonctifs des parois artérielles chez les mollusques et les vertébrés. *Th. sciences naturelles*. Paris, 1908.
- BILLARD ET MOUGEOT. — La myo-hypertrophie artérielle compensatrice, processus de défense. *Presse médicale*, 2 août 1922.
- BONNET. — Les adaptations fonctionnelles tardives au niveau des artères traumatisées. *Th. méd.*, Lyon 1920.
- BUCURA ET CONSTANTIN. — Ueber den physiologischen Verschluss der Nabelarterien, und ueber das Vorkommen von Längsmuskulatur in den Arterien des Weiblichen Genitales. *Centralbl. Gynäck.*, 1903, n° 12.
- CAFORIO. — La rigenerazione delle fibre elastiche nelle ferrite delle arterie in rapporto al materiale di sutura ed al fattore funzionale. *Riforma medica*, 17 janvier 1914.
- CESARIS-DEMEL. — Sulla neoformazione di tessuto elastico nella tonaca media dell'aorta. *Lo sperimentale*, 1901, p. 147.
- CURTISS. — Sur les modifications de structure que subissent les parois artérielles à l'origine des collatérales. *Soc. Biol.*, avril 1888.

- DRAGENDORFF. — Ueber die Forme der Abzweigungstellen von Arterien bei den Wirbeltieren. *Anat. Hefte Wiesbaden*, 1911, Z. 737.
- GAUDIN. — Le mécanisme du rétablissement circulatoire après ligature artérielle au niveau des membres. *Th. méd.*, Lyon, 1922.
- GIBSON. — Arterial structure and arterial function. *Edimb. med. J.*, 1908, p. 509.
- HALSTED. — Cylindrical dilatation of the common carotid artery following partial occlusion of the innominate and ligation of the subclavian. *Surg., Gyn., and Obst. an intern. magaz. publ. monthly*. Vol. 27, décembre 1918.
- HALSTED. — An experimental study of circumscribed dilatation of an artery immediately distal to a partial occluding band. *The J. of exp. med.* Vol. 24 septembre 1916.
- JORES. — Ueber die Neubildung elastischer Fasern in der Intima bei Endarteritis. *Beiträge Z. path. Anat. u. Z. allg. Path.*, 1898, Bd. 21 u. 24 ; 1900, Bd. 27.
- LERICHE. — De la dilatation de l'artère sous-clavière en aval d'une côte cervicale. *Arch. mal. du cœur*, octobre 1922.
- Résultats éloignés des ligatures et des résections artérielles. 31^{me} congrès français de chirurgie, 1922.
- LERICHE ET POLICARD. — Sur quelques faits de physiologie pathologique touchant les blessures du sympathique périartériel, la contusion artérielle et l'oblitération spontanée des artères déchirées par un projectile. *Soc. de Chir.*, 30 avril 1919.
- Adaptations fonctionnelles des artères liées à l'étendue nouvelle de leur territoire, et conséquences thérapeutiques de cette notion. *Soc. de Chir. de Paris*, 28 janvier 1920.
 - Sur quelques facteurs physiologiques élémentaires qui interviennent dans l'évolution des lésions traumatiques des vaisseaux. *Lyon chirurgical*, mars-avril 1920.

- Physiologie pathologique du rétablissement circulatoire après ligature haute de l'iliaque externe et mécanisme de l'adaptation fonctionnelle des artères du type élastique après ligature. *Lyon chirurgical*, 1921, t. 28, p. 356.
- LOISEL. — Formation et évolution des éléments du tissu élastique. *Th. sc.*, Paris, 1893.
- MONT-REID. — Partial occlusion of the aorta with the metallic band. Observations on blood pressures and changes in the arterial walls. *The J. of exp. med.*, 1^{er} septembre 1916.
- MULLER. — Beiträge zur Morphologie der Gefässsystem. *Anat. Hefte Wiesbaden*, 1908.
- NAGEOTTE ET SENCERT. — Sur les phénomènes biologiques mis en évidence par les greffes fonctionnelles d'artères mortes. *Soc. Biol.* 1919.
- NAGLIERI. — Osservazioni sulla costituzione e sulla struttura delle arterie ombelicali nei mammiferi domestici. *Arch. ital. di Anat. e di Embriol.*, vol. 19, p. 59.
- POLICARD. — Précis d'histologie physiologique. Doin, éditeur, 1922, p. 477.
- RENAUT ET DUBREUIL. — Origine conjonctive des cellules musculaires lisses des artères. *Arch. d'anat. microscopique*, t. 14, fasc. 4.
- SCHÖEFFER. — The behavior of elastic tissue in the post-fetal occlusion and obliteration of the ductus arteriosus. *The J. of exp. med.*, février 1914.
- SCHÖEFFER. — Studies in elastic tissue. The behavior of the elastica in arteries following ligation and in the organisation of thrombi which ensue. *Anat. Record*, 1916-17, p. 400.
- THOMA. — Ueber die Abhängigkeit der Bindegewebsneubildung in der Arterienintima von den mechanischen Bedigungen des Blutumlaufes. *Virch. Arch. für path. An.* 1882, t. 93 ; 1884, t. 95.
- Die Längsspannung der Arterienwand und ihre Bedeutung für die Blutstillung. *Deutsche Med. Vochenschr.*, 1917, t. 43.

- Ueber die Strömung des Blutes in der Gefässbahn und die Spannung der Gefässwand. *Beitr. z. path. An. u. z. allg. Path.*, 1920, Bd. 66.

WESTPHALEN. — Ueber die Intima der Arteria uterina. *Virch. Arch. für path. An.*, 1886, t. 106.

On trouvera, dans les publications de Thoma, l'exposé des recherches de Baum, Jores, W. Roux, Thienel, ainsi que de nombreuses références bibliographiques.



TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	7
-------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

Rôle de l'adaptation fonctionnelle dans l'établissement de la structure des vaisseaux sanguins.

I. Existence de l'adaptation fonctionnelle au niveau des vaisseaux.....	9
II. Les actions mécaniques au niveau de la paroi vasculaire.....	11
III. Dispositions structurales liées à des actions mécaniques.....	18

DEUXIÈME PARTIE

Changements de structure déterminés par des modifications physiologiques ou pathologiques dans les conditions fonctionnelles des artères.

I. Modifications fonctionnelles des artères à l'état normal.....	29
II. Modifications fonctionnelles des artères dans les cas pathologiques.....	36

TROISIÈME PARTIE

Mécanismes histo-physiologiques généraux de l'adaptation fonctionnelle au niveau des artères oblitérées

I. Matériel d'étude.....	45
II. Conditions physiologiques et mécanisme de l'adaptation.....	47
III. Les modifications du tissu musculaire lisse....	53
IV. Les modifications du tissu élastique.....	61
CONCLUSION.....	71
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.....	73

