

Dynamique de la vascularisation osseuse

Autor(en): **Rutishauser, E. / Held, D.**

Objektyp: **Article**

Zeitschrift: **Archives des sciences [1948-1980]**

Band (Jahr): **12 (1959)**

Heft 3

PDF erstellt am: **12.07.2024**

Persistenter Link: <https://doi.org/10.5169/seals-739064>

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

Haftungsausschluss

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

DYNAMIQUE DE LA VASCULARISATION OSSEUSE

PAR

E. RUTISHAUSER et D. HELD

Dans l'étude de certaines lésions élémentaires couramment rencontrées en pathologie osseuse, on retrouve à chaque instant des images suggérant l'existence d'un trouble circulatoire. Cependant l'interprétation de la signification fonctionnelle d'un aspect morphologique, toujours délicate, pose dans ce cas un problème d'autant plus ardu que nous sommes très mal renseignés sur les conditions normales de la vascularisation ostéo-médullaire, que sa situation anatomique unique a soustraite jusqu'ici à une exploration systématique.

Nous rassemblons ici l'essentiel des données morphologiques et fonctionnelles que nous fournit la littérature; dans une seconde partie de ce travail, nous confronterons ces différents éléments en nous efforçant de dégager une conception d'ensemble du mécanisme de la circulation sanguine à l'intérieur de l'os.

I. DONNÉES ESSENTIELLES DE LA LITTÉRATURE SUR LA VASCULARISATION OSSEUSE

A. *Morphologie de la vascularisation osseuse*

Nous ne rappellerons ici que les particularités essentielles de cette vascularisation qui nous paraissent nécessaires à l'interprétation de sa physiologie. L'essentiel des renseignements qui suivent est longuement développé dans un travail de Rutishauser et coll. [22] auquel nous renvoyons le lecteur.

L'arbre vasculaire d'une diaphyse, par exemple, peut être brièvement caractérisé par les points suivants :

1) Les *vaisseaux artériels*, qui émanent principalement de l'artère nourricière, et pour une faible part des artères métaphysaires et périostées, sont remarquables par leur rareté, leur longueur et leur étroitesse.

2) Le *système veineux* est beaucoup plus complexe : composé de vaisseaux à lumière large et à parois extrêmement minces, dépourvues d'éléments musculaires (structure sinusale), il réalise dans la moelle un réseau si densément anastomosé qu'on l'a comparé à une éponge. Ce réseau, drainé par un large sinus veineux central, se déverse lui-même dans la circulation régionale par des veines larges et nombreuses, abondantes surtout dans la région métaphysaire. Le sinus veineux central présente avec les branches de l'artère nourricière des rapports particulièrement étroits : on voit souvent des troncs artériels s'enrouler autour du sinus, ou même cheminer à l'intérieur de ce dernier [4, 24].

La densité de ce réseau veineux déjà complexe est encore accrue par la présence entre les cellules adipeuses de tout un réticule de fins capillaires disposés en dérivation des sinus veineux. Ces vaisseaux peuvent se présenter sous différents aspects.

Ils ont été décrits pour la première fois par Doan [1] dans la moelle hématopoïétique du Pigeon soumis au jeûne, sous le nom de « capillaires dormants » ; dans ces conditions particulières, la raréfaction de l'hématopoïèse rend leur observation plus aisée, et on peut voir les cellules de la lignée érythrocytaire se différencier à l'intérieur de leur lumière. Ces vaisseaux ont été retrouvés dans la moelle hématopoïétique humaine par Rutishauser [18], qui leur donne le nom de « sinusoides intercytaires ».

En moelle adipeuse, l'injection intravasculaire d'encre de Chine permet de mettre en évidence entre les cellules adipeuses des structures canaliculaires d'une finesse extrême qui ne représentent probablement pas autre chose que les mêmes sinusoides intercytaires collabés [22]. Une technique analogue a d'ailleurs permis à Rast [16] de démontrer la présence des mêmes structures dans le tissu adipeux extraosseux.

Nous soulignons dans plusieurs travaux le rôle de premier plan que joue cette vascularisation interstitielle fine dans les

transformations pathologiques de la moelle osseuse et du tissu adipeux [19, 20, 21].

La question de savoir si la circulation sinusienne médullaire est « ouverte » ou « fermée » préoccupe depuis longtemps les chercheurs; les hématologistes, notamment, lui ont consacré une attention particulière, car c'est en dernier ressort de la réponse qu'on lui donne que dépend l'explication du mécanisme de mise en circulation des cellules sanguines [17]. Il est pratiquement au-delà des possibilités du microscope optique de résoudre ce problème, en raison de l'extrême ténuité de la membrane de ces vaisseaux; mais une étude récente au microscope électronique a démontré qu'en moelle hématopoïétique l'endothélium sinusien présente des discontinuités, à travers lesquelles les cellules médullaires peuvent bomber dans la lumière vasculaire [13]; à l'appui de cette constatation, citons un travail d'Orsós [12], qui a prouvé que le treillis de fibres argentaffines qui entoure chaque sinus veineux est lâche et présente de nettes interruptions. Ce fait semble indiquer qu'il existe une libre communication entre le compartiment vasculaire et l'interstice, pour la phase liquide du sang tout au moins, et laisse aussi entrevoir une explication du passage des cellules hématopoïétiques dans le sang.

Enfin, il est important de mentionner qu'on n'a, à notre connaissance, jamais décrit de vaisseaux lymphatiques dans la moelle osseuse.

B. *Physiologie.*

La littérature ne fournit sur ce chapitre que des indications certes importantes, mais fragmentaires et bien insuffisantes à nous donner une idée globale du problème. Voici les plus importantes de ces données.

Drinker et coll. [2] ont démontré l'existence d'un contrôle vasomoteur du débit circulatoire de l'os. Ces auteurs perfusent le tibia de Chiens et enregistrent une réduction du débit des deux tiers lorsqu'ils stimulent par des courants faradiques la branche du nerf tibial destinée à cet os. L'adjonction d'adrénaline au liquide de perfusion exerce une action plus puissante

encore, puisqu'elle interrompt quasi totalement le passage du liquide.

Malheureusement ce travail n'est pas complété par une étude histologique. Il est cependant permis de penser que ce contrôle vasomoteur s'exerce surtout au niveau des grosses et moyennes artères, ce qui a pour effet de permettre des déplacements collatéraux du courant circulatoire. Nous saisissons indirectement ce phénomène en étudiant des pièces osseuses préalablement injectées d'encre de Chine par voie intraartérielle: des territoires bien injectés alternent avec d'autres qui ne le sont pas.

En ce qui concerne le débit médullaire, les indications les plus intéressantes sont fournies par Petrakis et coll. [15]. Appliquant à l'os le principe démontré par Kety [6] selon lequel la clearance d'une substance introduite dans un tissu est proportionnelle au débit sanguin local de ce tissu, cet auteur compare les clearances de l'iode 131 au niveau de la moelle osseuse et du muscle squelettique. Ces mesures prouvent que le débit sanguin unitaire de la moelle osseuse n'est pas inférieur à celui d'un tissu aussi richement vascularisé que le muscle, et que ce débit participe aux variations de la circulation générale sous l'influence des hypotenseurs ou des sympathomimétiques. Par contre, il semble spécifiquement augmenté dans certaines affections propres de la moelle (leucémies aiguës, certaines leucémies lymphoïdes). La méthode ne donne que des valeurs comparatives, et ne permet pas d'obtenir des chiffres absolus.

Depuis longtemps déjà [7, 24], on a soupçonné que la moelle osseuse, incompressible, isolée du reste de l'organisme par un étui rigide rendant toute expansion impossible, devait bénéficier de conditions physiques particulières, sans pouvoir cependant définir ces conditions.

C'est sans doute cette idée qui a conduit plusieurs auteurs à attacher à la pression intraosseuse une signification particulière et à aborder le problème par la mesure de cette pression.

Avant d'exposer leurs résultats, nous croyons prudent de faire quelques réserves sur le crédit qu'il convient d'accorder aux chiffres qu'ils fournissent; en effet, le problème de la mesure d'une pression intratissulaire est plus complexe qu'il n'y paraît à première vue [9], et les techniques quelque peu

simplicistes qui ont été utilisées jusqu'ici ne donnent *a priori* pas toutes les garanties de précision désirables. Néanmoins, considérés comme des indications relatives d'ordre de grandeur, les résultats obtenus demeurent d'un grand intérêt.

Le premier de ces auteurs est Larsen [8], qui a démontré que la pression intraosseuse n'est pas indifférente aux variations de la circulation générale provoquées par des substances pharmacodynamiques; pressions intraosseuse et carotidienne peuvent varier parallèlement (éphédrine et histamine) ou en sens inverse (adrénaline et pituitrine). De plus, la pression intramédullaire présente des fluctuations de faible amplitude synchrones au pouls artériel (constatation d'ailleurs confirmée par tous les autres expérimentateurs). Cet auteur a ensuite étudié le rôle d'une augmentation de la pression intramédullaire dans la nécrose diaphysaire massive qu'on peut observer au cours des ostéomyélites; il attribue les nécroses qu'il obtient chez ses animaux à des troubles circulatoires par compression de vaisseaux.

Cependant, devant la brutalité et la complexité de l'agression, et devant la fréquence de l'infection consécutive, nous doutons de la pureté du facteur en cause.

Kalser et coll. [5] se sont intéressés aux variations de la pression médullaire en fonction de la pression atmosphérique; ils signalent aussi que la pression médullaire baisse lorsqu'on comprime l'artère irriguant la région étudiée, mais s'élève lorsqu'on comprime la veine correspondante.

Pour Petrakis [14], la pression médullaire est de l'ordre de grandeur de la pression veineuse, dont elle dépend étroitement; toutes deux varient parallèlement lors du cycle respiratoire, d'une épreuve de Valsalva, d'un éternuement, d'un changement de position, ou simplement suivant la localisation. L'auteur conclut que, contrairement à ce qu'on a parfois supposé, ce dispositif ne permet nullement le maintien de conditions constantes.

Il nous paraît en effet important de réaliser que, comme toute pression veineuse, la pression intramédullaire varie selon les lois de l'hydrostatique d'un os à l'autre, et dans le même os d'un instant à l'autre au gré d'un simple changement de posi-

tion, apparemment sans que l'équilibre circulatoire en soit le moins du monde affecté. La valeur de cette pression n'est donc certainement pas une expression simple de l'équilibre circulatoire de l'os.

Cet auteur a aussi mesuré des pressions particulièrement élevées chez des patients leucémiques, conjointement à une augmentation du débit sanguin médullaire [15].

Stein et coll. [27] observent qu'on mesure des chiffres de pression plus faibles dans l'épiphyse que dans la diaphyse du tibia et du fémur de Chien.

Miles [11], mesurant la pression intracapitale dans une quarantaine de cas de fracture du col fémoral, trouve des chiffres variables, oscillant en général autour de 40 cm d'eau. L'absence de fluctuations pulsatiles de cette pression lui semble de pronostic défavorable quant à la vitalité de la tête.

D'importantes observations sont dues à Süssé [28, 29]. Cet auteur, mesurant la pression intramédullaire chez l'Homme et le Lapin, a en général obtenu des chiffres de l'ordre de 20 mm Hg sur le sujet étendu, ce qui est sensiblement en accord avec les résultats des autres expérimentateurs; il a établi aussi que la pression intraosseuse était chez l'Homme plusieurs fois plus élevée que la pression veineuse mesurée dans les territoires extra-osseux contigus.

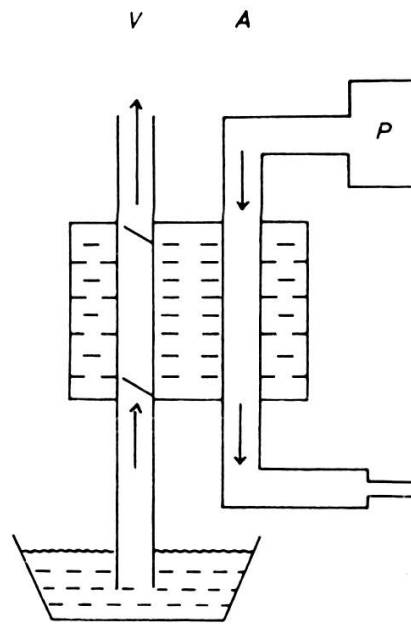
Il démontre de façon tangible l'incompressibilité du milieu osseux de la façon suivante: partant du fait bien connu qu'une substance injectée dans la moelle passe immédiatement dans la circulation veineuse, il étudie par la phlébographie le sort d'une substance de contraste injectée par un trocart à travers la corticale. Chez le cadavre, il constate que la substance progresse instantanément dans les veines de sortie, et cela tant que l'injection est poussée. Le fait prouve que le passage rapide du liquide injecté dans les veines n'est pas dû à son entraînement par le torrent circulatoire, comme on pourrait le penser, puisque le même comportement peut être constaté chez le cadavre, mais bien à l'impossibilité pour le milieu médullaire d'admettre le moindre volume supplémentaire: toute entrée de liquide doit être instantanément compensée par la sortie d'un volume correspondant.

L'étude microscopique d'une pièce osseuse sur laquelle on a pratiqué une phlébographie *intra vitam* confirme cette idée: malgré la brutalité de l'intervention et la fragilité du tissu médullaire, on ne constate pratiquement aucun déplacement de cellules adipeuses, même à proximité immédiate du trou d'injection [19]. Ce qui prouve bien que la présence d'un étui osseux confère à la moelle une extraordinaire rigidité.

Süsse, constatant que le pouls artériel se transmet au milieu médullaire sous forme d'ondulations de pression, conclut que ces pulsations s'exercent aussi sur le réseau des sinus veineux et jouent un rôle capital dans l'expulsion du sang veineux en comprimant rythmiquement ces vaisseaux. L'onde de pression, au lieu de se transmettre le long du système artères-capillaires-veines, comme on l'admet généralement, agirait donc directement sur les sinus veineux à travers le milieu. Un tel mécanisme est invoqué par plusieurs auteurs [26, 25] pour expliquer la pulsation veineuse couramment observée par les ophtalmologistes au niveau du fond de l'œil, organe dont les conditions physiques ne doivent pas être sans analogie avec celles de l'os. A l'appui de cette hypothèse, Süsse invoque l'élégante expérience de Schade [23], qui a construit un appareil composé d'une « artère » dans laquelle une pompe envoie un courant pulsatile, et d'une « veine » munie de valvules, dont l'extrémité inférieure plonge dans un réservoir à ciel ouvert. Pour éliminer absolument tout effet de *vis a tergo*, les deux vaisseaux ne sont reliés par aucun système tubulaire. Ils sont enfermés sur une certaine longueur dans un cylindre inextensible totalement rempli de liquide. Notons aussi qu'artère et veine ne sont nulle part en contact direct.

Lorsque l'« artère » de l'appareil est traversée par un courant pulsatile, le liquide contenu dans le réservoir inférieur est aspiré par la « veine » en dépit de la pesanteur et remonte à l'intérieur de ce vaisseau avec un débit qui est du même ordre de grandeur que celui de l'« artère ». Cet appareil, conçu pour expliquer le retour du sang veineux dans les parties molles, nous paraît réaliser beaucoup plus exactement les conditions physiques qui dominent la circulation de l'os; le raisonnement par analogie vaut donc la peine d'être tenté.

Si l'hypothèse de Süssé est juste, on peut conclure que l'équilibre circulatoire d'un os est étroitement lié au maintien de ces conditions physiques particulières, et notamment à l'existence d'un cadre osseux intact. Et en fait, Süssé a pu démontrer chez le Lapin vivant qu'une fracture expérimentale du tibia était instantanément suivie de signes phlébographiques de stase veineuse, cependant que la pression intramédullaire, qui était



rapidement tombée de 75 à 50 mm d'eau au moment de la fracture, remontait lentement jusqu'à 180. Menegaux et coll. [10], dans un travail sur la phlébographie, avaient déjà signalé que chez les fracturés la résistance à l'injection était beaucoup plus forte et que la substance injectée stagnait autour du foyer au lieu de passer comme normalement par la voie la plus rapide dans les veines de sortie. Ces auteurs ajoutent que ces troubles persistent très longtemps et ne disparaissent qu'une fois le cal remodelé. L'ensemble de ces observations soulève le problème de la nature des troubles circulatoires veineux qu'on observe si couramment autour d'un foyer de fracture: phénomène vasomoteur, donc de nature biologique, comme on était tenté de le penser jusqu'ici ? ou phénomène explicable par le seul jeu de lois physiques, comme le voudrait Süssé ?

Malgré l'intérêt que présente cette dernière expérience de Süssé, nous devons remarquer qu'une fracture ne peut être ramenée à une simple rupture de l'enveloppe osseuse; elle s'accompagne aussi de multiples déchirures du réseau vasculaire de la moelle, qui sont peut-être en partie responsables des images phlébographiques de stase constatées par les auteurs que nous avons cités. Une autre expérience de cet auteur nous semble à cet égard infiniment plus pure: en effet, Süssé a fait apparaître les mêmes images radiologiques de stase médullaire en cours de phlébographie en perforant la corticale par un simple trocart.

Toujours en ce qui concerne le retour du sang veineux, signalons qu'un mécanisme un peu différent a été invoqué: les rapports étroits existant dans les os longs entre les ramifications de l'artère nourricière et le sinus veineux central ont suggéré à Hashimoto [4] l'idée que la pulsation des artères pouvait contribuer à chasser le sang de ce sinus vers les veines de sortie.

Dans cette hypothèse, on peut admettre avec vraisemblance que le sang veineux serait chassé de la région du trou nourricier vers les métaphyses, puisque c'est dans ce sens que progresse l'onde de pression systolique et que les sinus veineux ne possèdent aucun système de valvules leur permettant d'inverser le courant comme dans l'appareil de Schade. Il est donc intéressant de relever que Ducuing et coll. [3] ont démontré qu'une substance radio-opaque injectée dans la diaphyse fémorale d'un Chien vivant n'emprunte pas la veine nourricière, mais est drainée uniquement vers les veines métaphysaires.

Nous avons pu vérifier cette tendance à la migration métaphysaire en étudiant le comportement de particules de charbon injectées dans la moelle [19]; mais en plus nous avons remarqué que la substance s'accumulait électivement contre les trabécules d'os spongieux métaphysaire, en marquant une préférence relative pour leur face épiphysaire. Cette localisation particulière, qui n'est pas sans rappeler les points de stagnation qui se forment en aval des piles d'un pont, suggère bien un mécanisme de propulsion à direction générale épiphysaire.

II. ESSAI DE CONCEPTION SYNTHÉTIQUE.

Cette accumulation disparate d'observations et d'hypothèses ne semble à première vue guère imposer une conception

d'ensemble pleinement satisfaisante de la circulation ostéo-médullaire; tout au plus attire-t-elle notre attention sur ses nombreuses singularités. Il nous reste donc à soumettre les éléments dont nous disposons à une critique plus serrée, dans l'espoir que le raisonnement nous permette d'en faire une synthèse.

En fait, si nous analysons les caractéristiques morphologiques du réseau veineux de l'os, nous pouvons pour commencer en déduire deux renseignements fondamentaux sur la physiologie de cette circulation.

Premièrement, l'extraordinaire minceur des parois sinusiennes, qui n'a guère d'équivalent dans la circulation veineuse d'autres organes¹, permet d'admettre qu'il n'existe guère de différence entre les pressions régnant de part et d'autre de la membrane endothéliale; la démonstration est d'autant plus valable que nous savons que lorsqu'un contenant élastique compense par la tension de sa paroi la pression de son contenu, cette tension s'exprime selon la relation

$$t = p \cdot r$$

t: tension de la paroi
p: différence entre pressions interne et externe
r: rayon du contenant.

Or, le rayon des sinus étant en moyenne considérablement plus grand que celui d'un capillaire ordinaire, même des surpressions relativement faibles, de l'ordre de celles qu'on observe habituellement au niveau des capillaires veineux, s'y traduiraient par des tractions relativement fortes².

Secondement, l'écoulement du sang dans les sinus est extrêmement lent; cette particularité découle nécessairement de la section totale relativement énorme de ces vaisseaux, qui sont disposés « en parallèle ».

¹ Si ce n'est l'encéphale, où précisément on peut supposer que se retrouvent certaines des conditions physiques réunies dans la moelle osseuse (inclusion d'un territoire vasculaire dans une enveloppe inextensible!).

² Il ne nous est pas possible de dire si la pression oncotique joue un rôle dans cet équilibre des pressions; pour cela il nous faudrait, bien entendu, d'abord savoir avec certitude si le réseau sinusien est limité par un endothélium continu ou discontinu. Mais il est intéressant de remarquer combien cette observation s'accommoderait de la seconde hypothèse.

De ces deux prémisses, un raisonnement purement théorique nous autorise à tirer d'importantes déductions. Mais auparavant, il nous faut brièvement rappeler quelques notions simples de mécanique des liquides.

On sait que l'énergie mécanique totale contenue dans une masse liquide donnée se compose de la somme de deux fractions, qui sont l'énergie potentielle (ou pression) et l'énergie cinétique (ou énergie de mouvement). En vertu du principe général de la conservation de l'énergie, ces deux fractions peuvent se transformer l'une en l'autre, seule leur somme restant constante si le système peut être considéré comme mécaniquement isolé (nous ne tiendrons pas compte ici de la portion, certainement négligeable dans le cas qui nous occupe, d'énergie mécanique que le frottement dégrade en énergie thermique). Par exemple, l'énergie potentielle contenue dans le liquide d'un réservoir se convertit en énergie de mouvement lorsqu'on laisse cette eau s'échapper par un robinet disposé à son extrémité inférieure. L'inverse est aussi possible: c'est ainsi que lorsqu'un liquide passe d'un conduit étroit dans un conduit plus large (écoulement dit « non uniforme »), la diminution de vitesse qui en résulte provoque une augmentation correspondante de la pression appliquée aux parois; de même la diminution de vitesse que subit une colonne de liquide traversant un système tubulaire du fait de la résistance qu'offre ce système à l'écoulement se traduit par une pression latérale d'autant plus forte que cette résistance est elle-même plus élevée.

Revenons maintenant à la circulation osseuse, et examinons selon quel mécanisme a lieu l'évacuation du sang veineux.

On sait d'une façon générale que le retour du sang d'un territoire périphérique est amorcé par l'énergie subsistant de l'impulsion cardiaque après la traversée du système capillaire (*vis a tergo*); nous ne considérerons pas ici les mécanismes accessoires (actions musculaires ou artérielles) qui font intervenir les valvules veineuses. Qu'en est-il à l'intérieur de l'os ?

Nous avons vu plus haut que le sang circule dans les sinus veineux médullaires à faible vitesse; l'énergie cinétique qui l'anime peut donc être considérée comme négligeable (surtout si l'on considère que cette énergie est proportionnelle non à la vitesse, mais à son carré). L'énergie indispensable pour amorcer cette circulation de retour est donc nécessairement accumulée

sous forme potentielle: autrement dit, la pression du sang veineux doit être plus élevée dans l'os que dans le territoire extra-osseux correspondant. Nous savons aussi que les faibles parois sinusiennes ne sont guère capables de maintenir une pression différentielle; force nous est donc bien d'admettre que c'est le milieu médullaire dans son ensemble qui est soumis à cette pression supplémentaire.

Cette spéculation semble bien confirmée par l'expérience: en effet, Süssle [28] a comparé sur un sujet étendu la pression régnant dans la métaphyse radiale à celle de deux veines superficielles situées dans la même région. Tandis que le manomètre indiquait 40 millimètres d'eau dans le second cas, il montait jusqu'à 310 dans le premier.

On comprend mieux maintenant la nécessité pour cette circulation si particulière d'être incluse dans une enveloppe osseuse rigide: cette dernière, isolant le milieu médullaire et permettant le maintien d'une pression veineuse supérieure à celle des tissus environnants, représente une condition nécessaire à la circulation de retour. Nous en voyons la preuve dans une expérience de Süssle que nous avons rapportée plus haut: cet auteur, après avoir fracturé le tibia d'un Lapin, voit la pression intramédullaire de cet os passer immédiatement de 75 à 50 mm d'eau pour remonter ensuite lentement jusqu'à 180, cependant que la phlébographie indique une stase veineuse. Notre interprétation du phénomène est d'ailleurs en contradiction sur un point avec celle de cet expérimentateur, qui ne considère comme significative que l'ascension secondaire de la pression: nous pensons au contraire que seule la chute initiale est significative, et que la phase suivante peut être expliquée avec vraisemblance par les hémorragies artérielles qui n'ont pu manquer de se produire dans un tissu aussi fragile que la moelle osseuse.

Si l'existence du cadre osseux permet de comprendre comment la pression intraosseuse peut être maintenue à un niveau supérieur à celui des autres tissus, elle ne rend pas encore compte de la genèse même de cette pression supplémentaire. Cependant, on est naturellement amené à penser que l'énergie ainsi accumulée sous forme potentielle par le milieu intra-

médullaire est fournie par la circulation artérielle, autrement dit par le travail du muscle cardiaque. L'hypothèse est rendue plausible par la morphologie même du réseau artériel de l'os : présentant les caractéristiques physiques qui confèrent à une canalisation une résistance élevée (rareté, étroitesse, longueur), les artères absorbent la plus grande partie de l'énergie cinétique du sang circulant et la transforment en pression latérale, qui est transmise au milieu. L'originalité du système vasculaire de la moelle au point de vue hémodynamique semble donc bien consister en ce que l'énergie nécessaire au retour veineux est transmise non le long des vaisseaux eux-mêmes, mais à travers le milieu, comme le pense Süssle. Cependant, contrairement à cet auteur, nous ne pensons pas que la pulsation du milieu soit indispensable à la propulsion du sang veineux ; elle n'est que le témoin, certes intéressant, de conditions physiques particulières, mais il n'est nullement nécessaire de la faire intervenir dans l'explication du phénomène.

III. CONCLUSION.

Si l'interprétation globale que nous proposons du mécanisme physique de la circulation sanguine à l'intérieur de l'os demande encore à être soumise à la critique de l'expérience, les données morphologiques et expérimentales partielles que nous avons rassemblées semblent indiquer avec une évidence suffisante que cette circulation obéit à des lois très particulières ; et il est permis de supposer qu'une meilleure connaissance de ces lois ouvrirait de riches perspectives dans des domaines aussi variés que la physiologie circulatoire générale, la biologie des tissus osseux et médullaire, et la physiopathologie de maintes maladies du squelette.

En particulier — et pour n'évoquer ici parmi d'autres qu'une direction dont l'exploration serait sans doute particulièrement fructueuse — on est en droit de se demander si des conditions circulatoires si singulières (ne fût-ce peut-être que parce qu'elles aboutissent à la possibilité d'un équilibre pressionnel entre vaisseaux et tissu, voire d'une circulation « ouverte » !) ne répon-

dent pas à la nécessité de cette fonction si typiquement médullaire qu'est l'hématopoïèse.

Ce travail a été réalisé avec l'appui du Fonds national de la Recherche scientifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. DOAN, C. A., The capillaries of bone marrow of the adult pigeon. *Bull. Johns Hopkins Hospital*, 1922, 33, 222-226.
2. DRINKER, C. K., K. R. DRINKER, A method for maintaining an artificial circulation through the tibia of the dog, with demonstration of the vasomotor control of the vessels. *Am. J. Physiol.*, 1916, 40, 514-524.
3. DUCUING, J., P. MARQUES, R. BAUX, J. PAILLE, R. VOISIN, Physiologie de la circulation osseuse. *J. de Radiol. et d'Electrol.*, 1951, 32, 189-196.
4. HASHIMOTO, M., Ueber das gröbere Blutgefäßsystem des Kaninchenknochenmarks. *Trans. Soc. Path. Jap.*, 1935, 25, 371-378.
5. KALSER, M. H., H. K. IVY, L. PERSNER, J. P. MARBARGER, A. C. IVY, Changes in bone marrow pressure during exposure to simulated altitude. *J. Aviat. Med.*, 1951, 22, 286-294.
6. KETY, S. S., Measurement of regional circulation by the local clearance of radioactive sodium. *Am. Heart J.*, 1949, 38, 321-328.
7. LANGER, K., Ueber das Gefäßsystem der Röhrenknochen mit Beiträgen zur Kenntnis des Baues und der Entwicklung des Knochengewebes. *Denkschr. d. kaiserl. Akad. d. wiss. Math. Naturwiss.*, Classe, 1876, 36, 1-40.
8. LARSEN, R. M., Intramedullary pressure with particular reference to massive diaphysial bone necrosis. *Ann. Surg.*, 1938, 108, 127-140.
9. LASZT, L., A. MÜLLER, Der myokardiale Druck. *Helv. Physiol. Acta*, 1958, 16, 88-106.
10. MENEGAUX, G., L. LÉGER, P. DETRIE, La médullographie osseuse. *Presse méd.*, 1953, 61, 1728-1730.

11. MILES, J. S., The use of intramedullary pressures in the early determination of aseptic necrosis in the femoral head. *J. Bone Jt. Surg.*, 1955, 37 A, 622-623.
12. ORSOS, F., Das Bindegewebsgerüst des Knochenmarks im normalen und pathologischen Zustand. *Beitr. path. Anat. u. allg. Path.*, 1925, 76, 36-86.
13. PEASE D. C. An electron microscopic study of red bone marrow. *Blood*, 1956, 11, 501-525.
14. PETRAKIS N. L., Bone marrow pressure in leukemic and non-leukemic patients. *J. Clin. Invest.*, 1954, 33, 27- .
15. PETRAKIS N. L., S. P. MASOUREDIS, P. MILLER, The local blood flow in human bone marrow in leukemia and neoplastic diseases as determined by the clearance rate of radioiodine. *J. Clin. Invest.*, 1953, 32, 952-963.
16. RAST J.-P., Quelques aspects morphologiques de la sclérose du tissu adipeux; son importance dans la fibroadénose du sein. *Presse méd.*, 1956, 64, 139-142.
17. ROHR, K., *Das menschliche Knochenmark*. 2^e éd., 1 vol. (404 p.), G. Thieme Verlag, Stuttgart, 1949.
18. RUTISHAUSER, E., Kystes nécrobiotiques de l'os: problèmes de la vascularisation osseuse. *Schw. med. Wschr.*, 1952, 82, 848-850.
19. HELD, D., E. RUTISHAUSER, L'interstice de la moelle osseuse et du tissu adipeux: structure normale et pathologie ischémique. A paraître dans *Presse méd.*
20. RUTISHAUSER, E., D. HELD, Thromboses fibrineuses capillaires dans les espaces intercytaires du tissu adipeux. A paraître dans *Arch. « de Vecchi »*.
21. —, A. ROHMER, D. HELD, Experimentelle Studie über die Wirkung der Ischämie auf den Knochen und das Mark. A paraître dans *Virch. Arch.*
22. —, C. ROUILLER, R. VEYRAT, La vascularisation de l'os: état actuel de nos connaissances. *Arch. « Putti »* 1954, 5, 9-40.
23. SCHADE, H., O. HEPP, H. v. PEIN, H. PICH, Die Pulsationsübertragung von der Arterie auf die Vene und ihre Bedeutung für den Blutkreislauf. *Zschr. Kreisf. Forsch.*, 1936, 28, 131.
24. SCHOLDER, P., Vascularisation osseuse et pseudokystes du poignet. *Rev. chir. orthop.*, 1953, 39, suppl. 1, 56 p.
25. SCHULTE, D., Gefäßstudien mit Augenspiegel und Spaltlampe. 1. Mitteilung: Beobachtungen über den Netzhautvenenpuls. *Klin. Monatsblätter f. Augenhk.*, 1948, 113, 220-230.
26. SERR, H., Grundsätzliches zur Messung des Blutdruckes in den Netzhautvenen. *Arch. f. Ophth.*, 1943, 145, 426-431.
27. STEIN, A. H., H. C. MORGAN, F. C. REYNOLDS, Variations in normal bone marrow pressure. *J. Bone Jt. Surg.*, 1957, 39 A, 1129-1134.

28. SÜSSE, H. J., Der enossale Druck. *Zschr. ges. inn. Med. u. ihre Grenzgeb.*, 1956, *11*, 219-222.
 29. —, Nachweis und Bedeutung der Inkompressibilität und Volumenkonstanz im Knochenmarkraum (angiographische Untersuchungen). *Fortschr. Geb. Röntgenstr.*, 1956, *84*, 41-47.
-