

peut être accidentelle et dépendre de complications graves, comme une pneumonie, une diphthérie, un érysipèle, etc. Dans quelques cas, et surtout dans les hémorrhagies rachidiennes, les eschares qui se produisent sur le sacrum accélèrent ordinairement la mort.

§ IV. — Anatomie et physiologie pathologiques des hémorrhagies de l'appareil nerveux.

Les résumés successivement présentés ont fourni des descriptions particulières des lésions anatomiques dans les différentes localisations étudiées. Je puis me dispenser de revenir sur les détails; mais les faits exposés doivent servir de base à quelques considérations générales d'un assez grand intérêt. Dans ces considérations, l'anatomie et la physiologie pathologiques se lient étroitement, s'éclairent et s'appuient mutuellement. Je ne saurais les séparer.

**Parties de l'appareil nerveux qui sont le plus exposées aux hémorrhagies.** — Les hémorrhagies des centres nerveux se présentant assez fréquemment dans la pratique médicale, il suffit de rapprocher des faits suivis de la nécropsie des sujets, pour déterminer en quels points le sang fait le plus souvent irruption; mais il faut que ces faits soient en assez grand nombre.

M. Andral, ayant réuni 392 cas d'hémorrhagies consignés dans les auteurs, a vu que dans plus de la moitié l'hémorrhagie avait eu son siège dans la partie des hémisphères cérébraux située au niveau des corps striés et des couches optiques; puis viennent ces organes, d'autres parties du cerveau, les lobes cérébelleux, le mésocéphale, la moelle épinière, etc. (1).

Craigie plaçait les organes, relativement à leur disposition aux hémorrhagies, dans l'ordre suivant : Corps striés, couches optiques, hémisphères, pont de Varole, pédoncules,

(1) Anatomie pathologique, t. II, p. 758.

moelle allongée, cervelet (1); mais il est évident qu'on ne doit mettre ni le cervelet au bas de l'échelle, ni les corps striés en première ligne, tandis que les hémisphères n'occuperaient que le troisième rang.

Utilisant les chiffres résultant de la collection de faits qui sert de base à cette histoire générale des hémorrhagies de l'appareil nerveux, il sera facile de constater le degré de fréquence des divers sièges occupés par l'effusion sanguine. Ces faits sont au nombre de 873; mais je dois en distraire les 123 cas de coïncidences à sièges multiples, n'employant que les 751 observations d'hémorrhagies à localisations simples. Je trouve d'abord que celles du cerveau l'emportent de beaucoup; elles dépassent la moitié; mais le cerveau est divisé en plusieurs régions ou parties distinctes. Il y a donc lieu de les distinguer dans l'énumération, dont voici les chiffres successivement décroissants :

Hémorrhagies des méninges.....	172
— des lobes moyens du cerveau...	127
— du mésocéphale et des pédon-	
— cules.....	76
— des corps striés.....	72
— du cervelet.....	55
— des corps striés et des couches	
— optiques simultanément.....	48
— des ventricules (comprenant le	
— septum et les plexus choroïdes).	46
— de la substance corticale du cer-	
— veau.....	45
— des couches optiques.....	38
— des lobes postérieurs du cerveau.	33
— de la moelle épinière.....	19
— des lobes antérieurs du cerveau.	17
— du bulbe rachidien.....	2
— du corps calleux.....	1
	751

Je suis loin de présenter ces chiffres comme la plus rigoureuse expression de la fréquence relative des diverses

(1) Watson, Lectures on the principles and pract. of the Physik. London, 1848, t. II, p. 512.

localisations hémorragiques des centres nerveux. Ils ne donnent que des résultats produits par des observations publiées, et je ferai remarquer que la plupart des médecins qui rencontrent des hémorragies à sièges rares et curieux, comme celles du cervelet ou du mésocéphale, s'empressent généralement de les publier; tandis qu'ils négligent comme vulgaires beaucoup de cas d'hémorragies cérébrales. C'est qu'en effet, dans la pratique, ces sortes d'apoplexies sont les plus communes. Un médecin d'hôpital, livré aux études anatomo-pathologiques, aura, dans un temps donné, vu plus de cent cas d'hémorragies des lobes cérébraux ou des corps striés, et à peine un ou deux cas d'hémorragie cérébelleuse ou mésocéphalique. Il est donc assez difficile, quand on veut être parfaitement exact, de déterminer le plus ou moins de fréquence des divers sièges hémorragiques de l'encéphale. On n'y arrivera qu'en réunissant de grands chiffres recueillis dans les hôpitaux à l'aide de statistiques dressées avec précision, et portant sur tous les faits constatés chaque année.

Dans le dénombrement des sièges hémorragiques, il est quelques parties de l'encéphale qu'on ne voit pas figurer. Il est étonnant que les cornes d'Ammon, les éminences unciformes, la voûte à trois piliers, manquent absolument. La glande pinéale fait également défaut. Je n'en connais qu'un exemple lié à une méningite de la base <sup>(1)</sup> qui se présentera plus loin.

La texture des organes donne-t-elle la raison de ces différences? N'y a-t-il pas lieu de les attribuer à des degrés variés de vascularité?

On ne saurait nier l'influence que l'élément vasculaire exerce sur la production des hémorragies en général. Cette influence doit être puissante lorsqu'il s'agit de l'encéphale, organe si riche en vaisseaux et si accessible à l'afflux du sang.

Cependant, des deux substances dont se compose le cerveau, la grise ou corticale est la plus vasculaire, et n'est

<sup>(1)</sup> Simon, *Bulletin de la Société anatomique*, 1859, p. 306.

pas la plus disposée aux hémorragies. Il est vrai que les corps striés en sont principalement formés et sont fort sujets aux hémorragies; mais ils ne le sont guère plus que les couches optiques, composées surtout de fibres blanches, et ils le sont moins que les lobes moyens, dont le centre est essentiellement médullaire.

Les hémorragies du cervelet ne sont pas plus fréquentes que celles du mésocéphale, et cependant le premier de ces organes est plus vasculaire que le second. La pie-mère et les plexus choroïdes sont moins exposés aux hémorragies que la substance cérébrale, et pourtant quelle différence de vascularité.

La pie-mère a plus de vaisseaux que la dure-mère, et, néanmoins, c'est celle-ci qui, par sa face interne, est une source abondante d'effusions sanguines.

Cette disposition de la dure-mère aux hémorragies n'est-elle pas fort remarquable? Quelle autre partie de texture fibreuse présente une semblable aptitude?

Dans les épanchements arachnoïdiens, la dure-mère n'est peut-être pas seule à laisser exsuder du sang, et il est à présumer qu'il en provient quelquefois de la pie-mère, passant à travers le tissu perméable de la séreuse. N'importe, la première, par sa surface externe et surtout par l'interne, est très susceptible d'en fournir.

Du reste, ces hémorragies sont fort différentes de celles qui s'opèrent dans le tissu cérébral. Ici, des dilacérations sont inévitables, à moins que l'effusion sanguine ne soit peu abondante, disséminée et interstitielle, comme dans le mode nommé *apoplexie capillaire*.

Mais, le plus souvent, la rupture des vaisseaux permettant au sang de se répandre, la substance cérébrale résistant peu, se laisse briser, déchirer, refouler, et elle reçoit dans une cavité accidentelle plus ou moins large le fluide épanché.

Il est présumable que plus les vaisseaux sont développés dans une partie du système nerveux ou dans son voisinage,

plus elle est disposée aux hémorrhagies. Ainsi, l'artère basilaire qui longe le mésocéphale et lui envoie de nombreuses artérioles la rend apte aux hémorrhagies, malgré sa texture serrée et ferme. On peut encore admettre que ce réseau anastomatique si développé, qui, à la base du cerveau, envoie par la scissure de Sylvius et par les anfractuosités adjacentes, tant de ramuscules vers les parties centrales des hémisphères, y appelle les hémorrhagies si fréquentes dans ces régions. C'est là, en effet, que les vaisseaux se laissent facilement engorger, distendre et dilacérer; c'est là que Lallemand voyait les injections, poussées avec force, produire des épanchements <sup>(1)</sup>.

Mais il est probable que la vascularité plus ou moins développée de la substance encéphalique ou que le voisinage de vaisseaux larges et d'une circulation active, ne suffiraient pas pour amener l'effusion. Il existe sans doute quelques autres circonstances accidentelles ou naturelles qui disposent les tissus à se laisser pénétrer et traverser par le sang. C'est ce qu'il faut examiner.

**Conditions locales qui disposent aux hémorrhagies encéphaliques et rachidiennes.** — Si, dans les grands efforts musculaires, dans les violentes émotions de l'âme, dans les circonstances en un mot qui font vivement affluer le sang vers la tête, quelques vaisseaux encéphaliques, subitement distendus, ont pu se rompre chez des individus qui offraient d'ailleurs les apparences d'une bonne santé, il arrive souvent que l'hémorrhagie cérébrale a lieu sans être immédiatement précédée d'un ébranlement quelconque. On est alors conduit à supposer qu'une modification locale, une laxité morbide, un affaiblissement particulier dans le tissu cérébral ou dans le réseau vasculaire, ont dû disposer à cette hémorrhagie. Quelle est cette modification? En quoi consiste cette diminution de résistance?

<sup>(1)</sup> Brichteau, *Journal Complémentaire*, t. I, p. 293.

On remarque fort souvent autour du foyer hémorrhagique un ramollissement de la substance cérébrale, et il a semblé naturel de rapporter à cette diminution de consistance la rupture vasculaire et la dilacération de la substance cérébrale circonvoisine. Rochoux soutenait cette idée; mais, de plus, admettait que l'hémorrhagie pouvait dépendre d'un ramollissement circonscrit, spécial, qu'il appelait par ce motif *hémorrhagipare* <sup>(1)</sup>. Quelle est la nature, quelle est la cause, quels sont les caractères distinctifs de ce ramollissement? Il est certain que l'on rencontre fréquemment dans le cerveau des points très ramollis qui auraient dû, pendant la vie, être des occasions incessantes d'hémorrhagies, et qui, cependant, n'en ont pas amené, malgré les congestions qui ont pu se produire avant la mort. Le ramollissement hémorrhagipare différerait donc essentiellement de celui qui, persistant pendant longtemps, ne produit jamais d'hémorrhagie.

Lorsqu'on rencontre un ramollissement autour du sang épanché, il reste à décider s'il était antérieur à l'hémorrhagie, ou si, ce qui paraît plus probable, il ne résultait pas de la déplétion subite des vaisseaux, de la pression exercée sur le tissu cérébral par l'accumulation instantanée du sang, et peut-être d'une infiltration séreuse par suite de la concrétion de ce fluide.

La théorie de Rochoux a peu de partisans; elle ne trouverait son application que dans un nombre assez limité de cas.

L'étude de plus en plus attentive des conditions dans lesquelles se trouvaient l'encéphale et ses vaisseaux, ayant fait reconnaître que ceux-ci étaient parfois roides, indurés, cartilagineux, encroûtés de matière calcaire, on a pu supposer que la fragilité augmentée des parois vasculaires était une cause de rupture. J'ai mentionné ce genre de lésion et noté l'influence qu'il peut exercer sur la production des

<sup>(1)</sup> *Recherches sur l'Apoplexie*, 2<sup>e</sup> édit., 1833, p. 158.

hémorrhagies <sup>(1)</sup>, influence incontestable sans doute, mais qui ne doit s'exercer que rarement.

Une autre sorte d'altération, révélée par les observations microscopiques, la dégénération athéromateuse des petites artères, dont j'ai exposé les principaux attributs, a été considérée comme affaiblissant les parois vasculaires et comme prédisposant à leur rupture. Un médecin anglais, le Dr Paget, ayant trouvé cette dégénérescence chez plusieurs sujets morts d'apoplexie, a basé sur cette remarque une nouvelle pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale <sup>(2)</sup>.

M. Ch. Robin, ayant constaté que chez beaucoup de vieillards, et même chez quelques adultes, les capillaires, et de proche en proche les artères de l'encéphale, s'infiltrèrent de granulations graisseuses qui diminuent la résistance de leurs parois, est venu appuyer de son imposante autorité la théorie de M. Paget <sup>(3)</sup>. La dégénérescence athéromateuse a été rencontrée dans les artères de l'encéphale d'un certain nombre d'individus morts d'apoplexie; mais cette altération des vaisseaux était-elle la véritable cause de l'hémorrhagie, ou n'était-elle qu'une simple coïncidence? Les parois vasculaires étaient-elles réellement affaiblies par cet amas de granulations graisseuses, surtout si celles-ci, comme on l'a souvent observé, au lieu d'écarter les fibres des petits vaisseaux, s'étaient déposées à leur périphérie et leur formant ainsi une sorte de revêtement? D'ailleurs, l'état athéromateux serait loin d'être une condition constante de l'effusion sanguine. M. Bouchard rapporte que sur 39 cas d'hémorrhagie cérébrale observés dans les services de M. Charcot et de M. Vulpian, à la Salpêtrière, il a été parfaitement établi que l'état athéromateux était très prononcé chez 8 sujets, simplement admissible chez 13,

<sup>(1)</sup> T. VI, p. 416. — Voyez aussi Baillée, *Anatomie pathologique*, 1803, p. 433.

<sup>(2)</sup> *Apoplexy, its relation to fatty degeneration of the cerebral blood-vessel.* (*Medical Gazette*, febr. 1850 (half yearly abstract, t. II, p. 210). — *Gazette médicale*, 1851, p. 98.)

<sup>(3)</sup> *Bulletin de l'Académie de Médecine* (13 mai 1856), t. XXI, p. 748.

à peine manifeste chez 44, et absolument nul chez 7 <sup>(1)</sup>. Il faut inférer de ces constatations que si l'altération adipeuse des petits vaisseaux peut, dans un certain nombre de cas, avoir agi comme cause d'hémorrhagie encéphalique, cette cause n'est ni assez fréquente ni assez évidente pour mériter le crédit qu'on lui avait de prime-abord accordé.

En traitant des anévrysmes des petites artères, j'ai fait connaître les observations de MM. Charcot et Bouchard, et indiqué la place importante que ce genre d'altération vasculaire tend à prendre dans la pathologie des hémorrhagies cérébrales <sup>(2)</sup>. Déjà, d'anciens observateurs avaient vu des artères cérébrales dilatées, anévrysmales (CCLXXVI, DCXLVI); d'autres très modernes ont rencontré des dilatations ampullaires (CLXXIX, CCXVII, DCCLXVIII). M. Béhier les a également reconnues <sup>(3)</sup>; leur existence est incontestable; mais ont-elles été assez souvent constatées pour être de suite élevées au rang de cause avérée et générale? C'est ce que les recherches ultérieures auront à décider. Il sera surtout important de constater la présence de ces anévrysmes miliaires chez les sujets prédisposés et avant que l'hémorrhagie n'ait éclaté; car les dilatations trouvées autour des foyers apoplectiques pourraient n'être que l'effet de la violente fluxion locale effectuée au moment de l'attaque, et qui, ayant rompu certains vaisseaux, aurait distendu les autres et les aurait laissés dans un état d'inertie et de dilatation forcée. C'est donc surtout avant la fluxion et avant les ruptures vasculaires qu'il faut chercher ces dilatations ampullaires et les trouver spécialement dans les parties de l'encéphale où siègent le plus souvent les hémorrhagies, comme dans les lobes moyens, au voisinage des corps striés, dans ces corps eux-mêmes, dans les couches optiques, etc. On en a rencontré dans la pie-mère; mais on sait que les

<sup>(1)</sup> Bouchard, *Études sur quelques faits de la pathogénie des hémorrhagies cérébrales.* Paris, 1867, p. 59.

<sup>(2)</sup> *Cours de Pathologie interne*, t. VI, p. 407.

<sup>(3)</sup> *Gazette des Hôpitaux*, 1868, p. 82.

hémorrhagies y sont rares, comparativement à celles du cerveau.

J'émet ces réflexions, parce qu'il faut se défier des entraînements de la nouveauté. Je regarde néanmoins comme un pas heureusement fait dans la doctrine positive des hémorrhagies encéphaliques, la connaissance de cette cause probable. Une étiologie bien assise ferait cesser les incertitudes de la prophylaxie ; en spécifiant dans quelles conditions se présentent les distensions ampullaires des vaisseaux, en enseignant si c'est réellement par l'atténuation ou par la disparition de l'élément musculaire des parois des petits vaisseaux qu'elles s'opèrent, ou si ces dilatations n'ont pas quelque autre manière de se produire. Il y aurait lieu de rechercher aussi à quelles modifications générales de l'organisme ces changements locaux correspondent ; s'ils peuvent être attribués à une altération des fluides ou à la présence de principes étrangers circulant accidentellement avec eux.

Lorsqu'on voit certaines causes exercer leur action avec quelque uniformité, il devient intéressant de remonter à leur manière d'agir. Ainsi, lorsque tant d'individus sont prédisposés à l'apoplexie par l'abus des spiritueux, par l'excès d'alimentation, il convient de rechercher comment s'exercent ces causes, de déterminer si des changements ne sont pas introduits dans la composition du sang ; si, par exemple, l'alcool qui imprègne ce fluide ne provoque pas la production des molécules adipeuses ou autres, qui, à un moment donné, infiltrent les vaisseaux ; si les proportions d'albumine ou de fibrine diminuent par cette cause ou toute autre, et si de nouveaux rapports ne s'établissent pas entre ces états anormaux des fluides et la constitution histologique des vaisseaux.

Au point où en est la science, des progrès peuvent être annoncés ; ils sont promis aux investigateurs. Jusqu'à présent, en examinant le cerveau, on s'est généralement borné à signaler les changements de couleur, le piqueté, le

pointillé de la substance médullaire ou corticale, d'indiquer les gouttelettes de sang versées par les vaisseaux divisés ; mais on sentira désormais la nécessité d'examiner ce sang, d'étudier l'état des parois qui l'ont fourni, et de rapprocher les modifications subies des circonstances générales qui auraient pu les provoquer. Alors pourra s'établir sur des bases à la fois solides et pratiques la véritable et fructueuse étiologie des hémorrhagies encéphaliques.

**Phénomènes et changements constatés dans les foyers hémorrhagiques.** — On a vu l'effusion sanguine s'opérer dans les centres nerveux de différentes manières. C'est une exsudation qui apparaît à la surface d'une membrane, ou une infiltration qui s'opère dans un parenchyme et y reste disséminée, ou une collection circonscrite qui forme un foyer dont le volume varie.

Le premier mode a lieu sur les diverses surfaces des méninges ou à la face interne de l'épendyme. Le sang se répand dans des espaces déjà existants et sans entraîner de solutions de continuité.

Le second forme comme des points dans la substance encéphalique ; ce sont des taches petites, rouges, distinctes, en nombre plus ou moins considérable, séparées par des intervalles où la texture organique paraît intacte.

Le troisième mode se distingue en ce que le sang épanché dans l'encéphale s'est creusé une cavité morbide, en dilacérant, dans une certaine étendue, le parenchyme de cet organe.

Ces trois modes diffèrent aussi quant à leurs conséquences. Le premier, ne rencontrant pas d'obstacles, laisse l'épanchement se produire assez largement ; il devient grave par la compression exercée sur les organes voisins.

Le second modifie la couleur, mais change à peine le volume, la forme et même la texture des parties où il s'est effectué. Cette *apoplexie*, dite *capillaire*, est formée de nombreuses gouttelettes de sang qui, bientôt, deviennent de

petits caillots susceptibles de persister longtemps, ou pouvant s'amoinrir et disparaître sans entraîner un travail organique sensible.

Il n'en est pas de même du troisième mode. La collection sanguine est plus ou moins considérable; la substance cérébrale a été blessée, comprimée; elle offre l'aspect d'une plaie contuse; elle exige une réparation qui sera la suite d'actes compliqués et successifs.

Ce mode a été examiné isolément dans les diverses catégories d'hémorrhagies cérébrales, cérébelleuses, etc., et surtout dans celles des lobes moyens et des corps striés. Il n'y a pas lieu de revenir sur les détails exposés. C'est le sommaire des phénomènes et l'ensemble des résultats constatés, qu'il s'agit de retracer dans une histoire générale et succincte des foyers hémorrhagiques.

Quand le parenchyme encéphalique est largement dilaté et qu'il est comprimé par une abondante effusion sanguine, la vie ne peut pas résister aux atteintes que l'organisme a reçues. Une mort plus ou moins rapide met fin à toute tentative de réparation. Si la quantité du sang épanché n'est pas très considérable, si le désordre local n'est pas extrême, le foyer hémorrhagique subit des transformations dont la marche fait l'objet de cette étude.

D'abord, le sang épanché tend à se concréter. Il prend l'aspect de la gelée de groseille, ou bien il offre une teinte plus foncée et une consistance plus grande. La fibrine, enveloppant un plus ou moins grand nombre de globules rouges, forme la base solide d'un caillot, tandis que le sérum, coloré par quelques globules plus ou moins altérés, s'infiltré dans les parties voisines.

Ces parties environnantes, formant les parois du foyer, sont teintées en rouge-brunâtre, molles, inégales, frangées, parsemées de petits caillots. L'extravasation sanguine peut s'étendre à plusieurs centimètres. La pièce, plongée dans l'eau, montre ces fragments de substance cérébrale dans un état d'attrition, affaissés, mais flottants au moindre mouve-

ment. Un léger filet d'eau en dégage des parcelles nombreuses et enlève de petits caillots interstitiels. Mais quelquefois la substance encéphalique environnante a résisté; elle conserve jusqu'à un certain point son intégrité, sa consistance, et le foyer se trouve plus ou moins circonscrit.

Le sang peut rester longtemps dans l'état où l'épanchement l'a laissé, demeurer à demi-liquide ou garder la forme de caillots. Le foyer semble avoir été frappé d'inertie; mais, le plus souvent, quelques changements ne tardent pas à survenir.

On voit apparaître, dès la fin du premier ou dans le cours du deuxième mois, une membrane mince, molle, pulpeuse, d'un jaune-grisâtre, qui enveloppe le sang concrété.

Cette néo-membrane devient plus épaisse, plus consistante; elle s'organise. Un appareil circulatoire s'y développe. Une sécrétion et une absorption s'y opèrent.

On remarque alors un changement dans le sang épanché. Il est remplacé par une sérosité jaunâtre ou roussâtre. Sa partie solide, dissoute, a diminué. Plus tard elle a disparu.

Le foyer se compose, à ce moment, d'une cavité contenant un fluide séreux, trouble, et d'un kyste assez épais, muni de vaisseaux, et adhérent plus ou moins par sa surface externe à la substance cérébrale, devenue plus régulière, mais encore molle et jaunâtre ou brunâtre.

Quelques mois après, le fluide qui avait pris la place du sang, a lui-même diminué; le kyste s'est affaissé. Ses parois tendent à s'unir; des brides ou lamelles celluleuses s'étendent d'un côté à l'autre.

Dans la seconde année, le rapprochement est devenu de plus en plus complet; la cavité est presque effacée; une trace linéaire la remplace; le kyste s'est identifié avec la substance encéphalique voisine. Alors aussi cette substance, comme rétractée, est non seulement moins molle, elle est ferme et résistante. C'est là le terme du travail entrepris; c'est la cicatrisation opérée.

Telle est la marche des phénomènes offerts par la partie

de l'encéphale où l'hémorragie avait eu lieu. On peut résumer ainsi les phases parcourues :

1° Effusion et coagulation du sang; dilacération et ramollissement du tissu cérébral ambiant;

2° Production d'une néo-membrane;

3° Organisation de cette membrane sous la forme de kyste sécrétant et absorbant; caillot remplacé par un liquide séreux trouble;

4° Affaissement du kyste désempli; brides et lames s'étendant d'un côté à l'autre;

5° Accolement des parois du kyste; disparition partielle ou complète de sa cavité; augmentation de consistance des parties qui l'environnent.

Lorsqu'une néo-membrane se forme dans la cavité de l'arachnoïde autour du sang qui s'y est épanché, elle suit un processus analogue à celui qui vient d'être tracé; mais le kyste demeure plus isolé. S'il se greffe à la face interne de la dure-mère, il ne s'accôle que rarement au feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ce kyste peut acquérir une épaisseur, une densité, que prennent bien rarement ceux de la substance encéphalique; il ne réussit pas, comme eux, à faire disparaître entièrement le sang épanché, qui souvent se concrète et se transforme en un magma persistant.

Les kystes de la substance encéphalique n'ont jamais beaucoup de densité, si ce n'est aux points qui feraient saillie en dehors de cette substance, et auraient à soutenir le contact d'organes voisins. Le corps strié a donné des exemples de cette disposition.

Le blastème qui doit former la neo-membrane peut s'épancher irrégulièrement, et alors, au lieu d'une enveloppe uniforme, il entoure le caillot de simples lames de formes et de dimensions diverses.

Il est des cas dans lesquels le caillot ne disparaît pas; il se maintient et même semble s'organiser<sup>(1)</sup>. Je suppose que

(1) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 764.

le blastème s'est accolé à sa surface, a pénétré dans son tissu, s'est identifié avec lui, et l'a doté d'éléments de conservation. Ainsi probablement se forment ces tumeurs hématiques ou d'autres altérations organiques, qui ont pour base un ancien coagulum sanguin.

L'exposition qui précède explique les procédés employés par la nature pour amener la cicatrisation du tissu encéphalique. C'est un acte complexe de réparation, qui montre le tissu successivement dilacéré, infiltré de sang, ramolli, puis ramené à sa consistance première et même la dépassant.

Mais les parties au sein desquelles ce travail s'est accompli se sont parfois ressenties du trouble occasionné, et leur nutrition propre en a souffert. Ainsi, un hémisphère où siégeait un foyer hémorragique parvenu jusqu'à la cicatrisation, a souvent diminué de volume et de poids. Il peut peser jusqu'à 120 grammes de moins que son congénère<sup>(1)</sup>.

**Rapports entre le siège des foyers hémorragiques de l'encéphale et les principaux symptômes de l'apoplexie.** — L'encéphale est un organe exactement symétrique, composé de parties impaires ou centrales et de parties paires ou latérales, de forme, de couleur, de volume et de poids semblables.

Les parties impaires ou médianes, très restreintes au cerveau, sont au contraire amples et importantes au cervelet et aux organes subjacents. Il y aura donc lieu de rechercher si les lésions n'y portent pas un caractère particulier.

Les parties paires ou latérales, malgré leur parfaite ressemblance quant à la conformation et à la texture anatomique, ne sont peut-être pas exactement égales au point de vue de leur action, de leur énergie, de leurs lésions, de la fréquence ou des effets de celles-ci.

La nécessité de distinguer les organes situés à droite de ceux situés à gauche se montrera dans plusieurs circonstances.

(1) Baume, *Annales médico-psychologiques*, 1862, p. 544.