

nulations pigmentaires ; il est probable que, conformément aux vues de Virchow, elles peuvent aussi se former directement aux dépens des globules altérés.

En même temps que se produisent ces phénomènes de régression, il se fait habituellement dans le foyer un travail de réparation ; on y trouve, au bout d'un certain temps, un tissu conjonctif vasculaire, d'autant plus résistant qu'il est plus ancien ; il se développe aux dépens des tissus ambiants sous l'influence d'une phlegmasie provoquée par la présence du foyer, et le sang est étranger à sa production.

Dans certains cas, le travail phlegmasique provoqué par le foyer aboutit à la formation d'une enveloppe conjonctive qui peut ultérieurement n'être plus remplie, tous les éléments solides ayant été résorbés, que de liquide ; il s'est formé alors une sorte de kyste dans lequel on ne reconnaît plus que difficilement la lésion initiale ; la présence de matière colorante dans le liquide et de granulations pigmentaires dans les parois rappelle cependant leur origine.

ARTICLE III. — TROUBLES PROVOQUÉS PAR L'HÉMORRAGIE.

L'hémorragie peut troubler les fonctions des organes dans lesquels elle se développe, au moment où elle se produit, par l'ébranlement qu'elle leur imprime, ultérieurement par la perte de substance qui en résulte et la compression qu'elle exerce ; complètement silencieuse dans certains viscères (tels que la rate), elle donne lieu, dans d'autres organes, et particulièrement dans les centres nerveux, aux plus graves désordres : les uns sont passagers et doivent être rapportés à la paralysie fonctionnelle que produit le choc initial ; les autres persistent et sont dus à la destruction par le foyer de parties dont l'action ne peut être suppléée (paralysies, anesthésies, aphasie).

Si l'hémorragie est considérable ou si les hémorragies sont répétées, comme dans certaines tumeurs de l'utérus, par exemple, il en résulte un état d'anémie plus ou moins prononcé, quelquefois une mort rapide.

La fibrine du sang a tendance à diminuer dans le cours d'une hémorragie unique ; sa proportion augmente d'une manière très sensible à la suite d'hémorragies multipliées, séparées les unes des autres par un certain intervalle ; mais cette fibrine n'est pas normale ; elle est plus lâche, plus molle, moins rétractile ; chauffée avec de l'eau, elle se dissout comme du jaune d'œuf ; il se produit en outre une diminution plus ou moins notable de la coagulabilité

du sang, souvent temporaire : l'hémorragie appelle en quelque sorte l'hémorragie (1).

Lorsque l'hémorragie est modérée et qu'elle ne se renouvelle pas, le sang se répare aisément par une production surabondante d'hématoblastes ; cependant les éléments nouveaux restent un certain temps plus petits que les globules normaux et leur activité fonctionnelle est nécessairement moins grande. Les hémorragies sont elles très abondantes, ou viennent-elles à se renouveler ? il se produit une altération profonde du sang ; le nombre des globules rouges est diminué dans des proportions plus ou moins considérables ; on peut le voir tomber de 5 millions par millimètre cube à 1 million et même à 800 000 ; la valeur individuelle d'une partie de ces éléments est de même le plus souvent affaiblie ; l'examen chromométrique du sang, pratiqué au moyen de l'hématoscope de M. Hénocque (2), permet de constater que sa richesse en hémoglobine est considérablement amoindrie ; l'activité de réduction de cette substance, mesurée, suivant le procédé du même auteur, par l'examen spectroscopique à travers l'ongle du pouce, est également diminuée. Il y a surtout de l'hypoglobulie, car on trouve, à côté des petits globules, des hématies plus grandes qu'à l'état normal, de sorte que la moyenne des dimensions des globules du sang altérés par l'hémorragie dépasse celle des éléments du sang normal. On peut dire, en général, que le volume moyen de ces éléments est en raison inverse de leur nombre. Le chiffre des hématoblastes peut également être abaissé.

Lorsque les hémorragies cessent, il se fait un travail de réparation dont les hématoblastes sont les principaux facteurs : ces éléments se multiplient et se transforment en globules rouges et l'on trouve en abondance des formes intermédiaires.

CHAPITRE IV

HYDROPIE

La transsudation à travers les parois des capillaires d'une certaine quantité de sérosité est un fait physiologique ; ce liquide s'épanche dans les interstices des tissus et dans les cavités séreuses, et il est incessamment repris par les lymphatiques. L'hydropisie se produit quand cette transsudation atteint des proportions exagérées et quand

(1) G. Hayem, *loc. cit.*

(2) A. Hénocque, *l'Hématoscopie, méthode nouvelle d'analyse du sang basée sur l'emploi du spectroscope* (C. R. de l'Acad. des sciences, 1886).

un obstacle à la circulation en retour par les lymphatiques s'oppose à sa résorption; elle prend le nom d'*œdème* si le liquide est infiltré dans les tissus, et celui d'*épanchement séreux* s'il s'accumule dans une cavité.

On a comparé cette transsudation à une infiltration et il semble en effet qu'elle s'accomplisse suivant les lois formulées par Graham relativement à la diffusion moléculaire: l'eau et les parties minérales du sérum, substances cristalloïdes, passent aisément et se retrouvent dans les liquides exsudés en proportions peu différentes de celles où elles existent dans le sang; les albuminoïdes, substances colloïdes, passent difficilement et l'épanchement n'en contient qu'une quantité relativement faible. On ne peut admettre, cependant, que la paroi vasculaire se comporte exactement comme le ferait une membrane morte et inerte; la nature du liquide varie suivant les tissus et suivant les circonstances; la transsudation est, dans une certaine mesure, un phénomène vital dans lequel l'activité propre de la membrane joue un rôle qu'il ne faut pas méconnaître.

Au point de vue étiologique, on partage généralement les hydropiesies en deux groupes principaux, suivant qu'elles sont provoquées par un obstacle au cours du sang (hydropiesies *mécaniques*), ou par une altération du sang (hydropiesies *dyscrasiques*); et il faut y ajouter les œdèmes congestifs que l'on observe dans les parties où les petits vaisseaux se dilatent sous l'influence d'un trouble de l'innervation (hydropiesies *congestives*).

Il est d'observation que les obstacles à la circulation veineuse sont une cause fréquente d'hydropiesie; on voit survenir ce trouble morbide dans les cas de thrombose, dans les maladies du cœur, dans celles du poumon lorsqu'elles amènent la stase dans la circulation, dans les maladies du foie lorsque le tronc de la veine porte ou ses ramifications se trouvent comprimés. Or l'action de ces obstacles est complexe: ils augmentent la tension dans les capillaires, ils ralentissent le cours du sang et enfin ils semblent produire secondairement une altération de la paroi, car, suivant la remarque de Cohnheim, on ne saurait s'expliquer autrement les différences que présentent les liquides hydropiques avec le liquide qui transsude normalement, autrement dit la lymphe. Plus pauvres en albumine et en globules blancs et moins facilement coagulables, ces liquides hydropiques sont en même temps plus riches en globules rouges. Il faut tenir compte des différentes circonstances que nous venons d'indiquer, lorsque l'on veut s'expliquer la production de l'œdème mécanique.

Un autre élément est, d'après Landener, la diminution de la résistance qu'oppose à la tension vasculaire l'élasticité des tissus. Cette résistance est, à l'état normal, égale ou supérieure à celle des

parois; on conçoit qu'elle doive s'affaiblir sous l'influence de la fatigue provoquée par la persistance de la stase et que la transsudation œdémateuse se trouve ainsi favorisée.

La condition prochaine de l'hydropiesie est, d'après Cohnheim, *l'insuffisance de la circulation lymphatique par rapport à la transsudation*.

L'état de la circulation artérielle doit être pris en considération. L'hypérémie artérielle, en augmentant la tension, favorise la transsudation.

Peut-elle la produire à elle seule? Les expériences par lesquelles on a cherché à résoudre cette question ont donné des résultats contradictoires. Cohnheim, en provoquant par l'excitation de la corde du tympan la congestion active de la glande sous-maxillaire, après avoir préalablement paralysé par l'atropine les filets sécréteurs, n'a pas vu survenir l'œdème et a constaté que la production de la lymphe n'était pas augmentée. Au contraire, M. Ranvier, en électrisant le nerf tympanico-lingual, a vu se produire un gonflement œdémateux de la glande. La différence de ces résultats tient sans doute à ce fait que, dans l'expérience de M. Ranvier, les filets sécréteurs étaient excités en même temps que les vaso-dilatateurs; Vulpian pense que, dans ces conditions, la distension des diverses parties de la glande par la salive a pu amener la compression des veines, et par suite l'œdème; si, comme nous le croyons, cette interprétation est exacte, l'expérience de Cohnheim garde toute sa valeur et montre que la congestion artérielle ne suffit pas par elle-même à produire l'œdème. D'après M. Ranvier (1), la stase veineuse ne saurait être non plus à elle seule une cause suffisante d'œdème; il faudrait en outre, pour que ce phénomène se produisît, l'intervention d'un trouble de l'innervation vaso-motrice; telles sont les conclusions des expériences qu'il a entreprises pour élucider cette question; il a vu l'œdème manquer chez des chiens auxquels il avait lié d'abord la veine fémorale, puis la veine cave; ce fut seulement lorsqu'il eut coupé l'un des sciatiques que l'infiltration se produisit dans le membre correspondant. Ces résultats ne sont pas constants, car Vulpian et Philipeaux ont vu la ligature des mêmes vaisseaux produire l'œdème; l'influence de la section du sciatique s'explique par l'afflux sanguin et l'exagération de transsudation que produit la paralysie des vaso-moteurs (Vulpian) (2); c'est alors une circonstance simplement adjuvante. L'absence habituelle d'œdème après la ligature de la fémorale ne prouve nullement que la stase veineuse soit impuissante à produire cet état morbide; l'obstacle dans cette expérience ne portant que sur

(1) Ranvier, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, LXIX et LXXIII.

(2) Vulpian, *Leçons sur les vaso-moteurs*. Paris, 1875.

un point limité du vaisseau, la circulation peut se rétablir par les anastomoses; il n'en est pas de même dans les cas de thrombose, où le tronc veineux ainsi que ses ramifications sont oblitérés par des coagulations dans la plus grande partie de leur étendue.

L'œdème peut reconnaître pour cause un *trouble de l'innervation vasculaire*: il en est ainsi quand il est provoqué par une lésion du système nerveux, soit qu'il occupe les parties animées par les nerfs lésés, comme dans les cas de névrite périphérique, soit qu'il se manifeste à distance et mérite alors la dénomination d'œdème réflexe (tel est l'œdème de la face dans la névralgie du trijumeau); Vulpian admet que, dans ces conditions, il se produit un trouble nutritif plus ou moins analogue à celui qui constitue le premier phénomène du travail inflammatoire; ce trouble porte, d'après Cohnheim, sur la paroi vasculaire et amène une exsudation; rappelons à ce sujet que, dans l'inflammation, il peut se faire une exsudation séreuse très abondante; la parenté est telle entre les deux processus que certains états morbides peuvent être rapportés aussi bien à l'un qu'à l'autre; il en est ainsi, par exemple, de l'œdème qui se manifeste souvent dans la pleurésie purulente au niveau de la partie postérieure des espaces intercostaux.

Jankowski a constaté que l'inflammation s'accompagne d'un œdème beaucoup plus considérable si l'on pratique la section des troncs nerveux dans lesquels sont contenus les vaso-moteurs de la partie malade.

On doit, à coup sûr, rapporter à un trouble localisé dans l'innervation vaso-motrice l'affection décrite par Riehl (1) sous le nom d'*œdème aigu circonscrit* et bien étudiée, chez un malade de notre service, par M. Courtois-Suffit (2); elle est caractérisée par l'apparition soudaine de tuméfactions limitées de la peau ou des muqueuses, avec infiltration du tissu cellulaire sous-jacent, leur disparition au bout de quelques heures et leurs récurrences incessantes pendant des mois ou des années.

L'œdème que l'on peut souvent constater dans les membres paralysés par lésion de l'encéphale ou de la moelle s'explique par la paralysie vaso-motrice qui amène la dilatation des artérioles, et, consécutivement, la diminution de la *vis a tergo*; l'inertie des muscles, en annulant une des influences qui favorisent la circulation dans les veines, contribue à provoquer la transsudation (Vulpian): ici encore l'afflux sanguin augmente la filtration, et la circulation en retour par les

(1) Riehl, *Wien. med. Wochenschr.*, 1888.

(2) Courtois-Suffit, *Note sur l'œdème aigu circonscrit de la peau* (*Ann. de dermat. et de syphiligr.*, 1889).

lymphatiques et les veinules est insuffisante à reprendre le liquide épanché.

G. Sée a rapporté à une paralysie des vaso-moteurs cutanés l'hydropié qui succéderait parfois à un refroidissement sans qu'il y ait trace d'albumine dans les urines.

Les hydropiés que l'on attribue généralement à une *altération du sang* sont celles que l'on observe dans les maladies générales ou locales accompagnées de dyscrasie, telles que la chlorose, l'inanition, le scorbut et la convalescence des fièvres graves. On a admis longtemps qu'elles reconnaissent pour cause prochaine l'hydrémie amenant une fluidité plus grande du sang, et par suite une augmentation de son pouvoir diffusible. De remarquables expériences de Cohnheim ont montré que cette théorie ne peut rendre compte des faits. L'hydrémie simple, telle qu'on l'obtient en injectant de l'eau salée dans les veines d'un animal, après lui avoir retiré une quantité égale de sang, ne donne pas lieu à de l'œdème; celui-ci ne survient que si on produit la *polyhémie* en même temps que l'hydrémie, en introduisant dans la circulation une quantité considérable de liquide aqueux. MM. Hayem et Winter attachent une grande importance aux variations du poids spécifique du sang. L'importance de ce facteur apparaît bien dans les injections intraveineuses. Il faut, pour qu'elles soient bien supportées, que le liquide injecté soit de densité égale à celle du sang (*isotonisme*). Un autre facteur des plus importants est l'*altération de la paroi vasculaire*; celle-ci paraît survenir chaque fois que le sang n'a pas ses qualités normales; c'est ainsi que, d'après Cohnheim, l'hydrémie simple la produit quand elle dure pendant plusieurs jours, et s'accompagne alors d'œdème.

Il faut donc tenir compte dans la pathogénie des œdèmes dyscrasiques de trois éléments au moins: l'hydrémie, la polyhémie et l'altération de la paroi; deux d'entre eux suffisent à produire la transsudation; il peut en être ainsi de la néphrite parenchymateuse où les pertes d'albumine (1) produisent l'hydrémie, en même temps que la diminution de la sécrétion urinaire amène la polyhémie; il faut ajouter cependant que dans cette maladie les parois vasculaires sont souvent altérées concurremment; c'est ce qui se produit, par exemple, dans la néphrite scarlatineuse et, sans doute, aussi, dans les néphrites dites à *frigore*, qui ne sont que des néphrites infectieuses, dans les cachexies, l'état d'hydrémie coexiste vraisemblablement avec une altération de la paroi.

(1) Andral et Gavarret, *Annales de chimie*, LXV, ont constaté que l'albumine du sérum subit dans la néphrite albumineuse une diminution plus considérable que dans toute autre maladie: ils ont trouvé, au lieu de 72 p. 100, les chiffres de 59.9, de 60.8 et de 61.3.

Il n'est pas rare qu'un trouble de la circulation vienne favoriser l'action des causes précédentes, et produire un œdème à la fois mécanique et dynamique. Tel obstacle à la circulation qui, chez un individu sain, ne donnerait lieu à aucun trouble morbide, amène de l'œdème chez un cachectique ou un albuminurique.

La composition du liquide exsudé varie très notablement suivant le réseau vasculaire dont il provient, l'existence ou l'absence d'un processus phlegmasique, sa richesse en albuminoïdes et la forme sous laquelle ces substances y sont représentées, la composition du sang, l'ancienneté et la tension de l'exsudat, les phénomènes de résorption qui se produisent et enfin la pression du sang dans les capillaires qui ont laissé transsuder le liquide. La richesse des liquides ascitiques en albumine peut varier, même en l'absence de phlegmasie, de 0,3 p. 100 à 2,5 p. 100. Le premier chiffre s'observe dans les cas d'hydrémie simple; le dernier, dans les cas d'exsudats anciens provoqués chez des sujets dont la nutrition générale est satisfaisante par une stase dans la circulation porte. Les chiffres intermédiaires de 4 à 4,5 p. 100 ont été constatés surtout dans les ascites provoquées à la fois par la stase et l'hydrémie. La richesse en albumine des exsudats inflammatoires varie entre le chiffre de 2,5 p. 100 trouvé chez des carcinomateux et des cachectiques, et celui de 6 p. 100 chez les sujets en bon état de nutrition.

Les conséquences que l'œdème peut entraîner par lui-même varient suivant le tissu où il se développe; dans les téguments, il ne se traduit souvent que par la tuméfaction et la déformation des parties; il faut remarquer, cependant, que la nutrition des tissus qui en sont le siège se fait dans des conditions peu favorables, et qu'il en résulte une prédisposition aux phlegmasies et à la nécrose.

Lorsqu'il dure longtemps, l'œdème provoque assez souvent le développement d'une phlegmasie chronique; c'est ainsi que, dans les affections cardiaques, il est relativement fréquent de voir les téguments des parties tuméfiées s'épaissir et s'indurer, comme dans certaines formes de sclérodémie; l'œdème joue-t-il, par rapport aux téguments, le rôle d'un irritant phlegmasique, ou faut-il admettre que les globules blancs exsudés avec la sérosité peuvent fournir les éléments d'une néoplasie, comme dans l'inflammation? La question ne peut être actuellement résolue.

Dans les viscères, l'œdème, en comprimant les éléments et les vaisseaux, peut déterminer l'exaltation ou l'abaissement des fonctions; on sait que l'œdème du cerveau est susceptible de provoquer des convulsions ou de la torpeur.

CHAPITRE V

ANÉMIE LOCALE

L'intégrité de la nutrition et des fonctions d'un organe vasculaire est nécessairement subordonnée à l'intégrité de sa circulation; s'il ne reçoit qu'une quantité insuffisante de sang ou si ce liquide est altéré dans sa constitution, des troubles plus ou moins graves s'y produisent bientôt.

L'anémie d'un organe peut être la conséquence d'une anémie générale; chez un sujet qui a subi une hémorragie abondante ou qui est en état d'inanition, chez une chlorotique, chaque partie du corps est en état d'anémie; mais les effets locaux de ces anémies généralisées sont moins prononcés que ceux qui résultent d'un obstacle direct au cours du sang.

Cet obstacle peut être dû à une cause toute mécanique, telle que la compression d'une artère, son oblitération par une embolie, son rétrécissement par l'athérome. L'un des exemples les plus frappants des effets d'ischémie que peut produire l'athérome est la *boiterie intermittente*. Par ce terme emprunté à la médecine vétérinaire, on désigne, depuis Charcot, l'allure de certains malades qui, au sortir du repos, marchent normalement pendant quelques minutes, puis sentent faiblir leurs jambes et sont obligés de se reposer à nouveau; une fémorale athéromateuse débite une quantité de sang suffisante pour le membre au repos, insuffisante pour le membre en activité.

L'obstacle peut être lié à un trouble fonctionnel, à la contraction spasmodique des artérioles sous l'influence d'une excitation, parfois directe, ordinairement réflexe, de leurs nerfs vaso-constricteurs; c'est ce qui se produit dans toute la surface cutanée sous l'influence de l'état syncopal, des nausées, de la terreur, de l'angoisse, des douleurs abdominales, des lésions de l'intestin et du péritoine et du frisson fébrile; c'est ce qui se produit dans la névrose vaso-motrice décrite par Maurice Raynaud (1) sous le nom d'*asphyxie locale des extrémités*; l'action sur la peau d'un corps froid ou d'un jet d'éther a les mêmes effets: le réflexe peut se produire par l'intermédiaire, soit de ganglions périphériques, soit d'un centre spinal ou bulbaire.

Une anémie locale peut encore résulter d'une distribution irrégulière du sang; elle est amenée passagèrement dans l'encéphale par le redressement brusque du corps incliné; c'est ainsi que les sujets

(1) M. Raynaud, *De l'asphyxie locale et de la gangrène symétrique des extrémités*. Thèse de Paris, 1862, et *Arch. génér. de médecine*, 1874.

anémiques, les aortiques, ne peuvent se baisser sans éprouver, au moment où ils se relèvent, une sensation de vertige due certainement à cette cause; la station debout suffit à produire cette anémie cérébrale chez les convalescents de fièvres graves; l'application sur les membres inférieurs de ventouses Junod a provoqué des sensations de défaillance qui ne reconnaissent pas d'autre cause. La distension brusque des vaisseaux de l'abdomen au moment de l'évacuation d'un liquide ascitique donne lieu, par le même mécanisme, aux mêmes troubles de l'innervation encéphalique; les veines de cette région représentent, en effet, dans leur ensemble, un réservoir qui peut contenir beaucoup de sang, surtout lorsque leurs parois, en état d'atonie par le fait d'une compression prolongée, se laissent distendre outre mesure; les lipothymies et même les syncopes qui surviennent parfois dans ces conditions témoignent d'un trouble dans les fonctions du cœur, soit par anémie locale de son appareil ganglionnaire, soit par anémie des origines du pneumogastrique et excitation de ses filets modérateurs des contractions cardiaques. Nous verrons bientôt, en effet, que l'anémie locale peut produire l'excitation des cellules et particulièrement celle des éléments nerveux aussi bien que leur paralysie. Les troubles qui en résultent varient suivant que l'anémie est complète ou incomplète, durable ou passagère.

L'oblitération d'une artère n'a pas pour conséquence nécessaire la suspension du cours du sang dans les parties où elle se distribue; ce vaisseau peut recevoir, au-dessous de l'obstacle apporté au cours du sang, des branches anastomotiques par lesquelles la circulation se rétablit, quand elles peuvent amener une quantité suffisante de sang. Il n'en est plus de même quand des obstacles existent dans toute la longueur d'un vaisseau; nous avons vu, dans un cas, la fémorale être remplie dans toute sa hauteur par des masses athéromateuses; l'interruption du cours du sang y avait été définitive (1). L'oblitération des artères qui ne présentent plus d'anastomoses avant leur division en capillaires, et méritent ainsi le nom d'*artères terminales* que leur a assigné Cohnheim, est également persistante; le courant rétrograde qui peut alors s'établir par les veines, si des valvules n'y font point obstacle, est insuffisant pour subvenir à la nutrition des éléments aussi bien qu'à l'hématose interstitielle; les tissus ne reçoivent plus en quantité suffisante l'oxygène nécessaire à leur nutrition; il semble se produire dans les parois des capillaires une altération qui les rend perméables au sang; la circulation est d'ailleurs bientôt interrompue

(1) Hallopeau, *Sur deux faits d'oblitération artérielle* (Comptes rendus de la Société de biologie, 1869).

complètement par la coagulation qui, dans ces circonstances, se fait rapidement (1).

L'anémie locale a pour effets directs la *pâleur* ou la *cyanose* et le *refroidissement* des parties.

Les parties sont pâles si le cours du sang y est complètement interrompu; chacun a pu observer cet état chez des sujets atteints d'onglée: les téguments sont complètement décolorés; ils ne saignent pas si l'on vient à les piquer; les veinules comme les capillaires sont vides de sang.

A un degré moins prononcé, les veinules et les capillaires continuent à renfermer du sang, mais, par suite du rétrécissement spasmodique ou matériel des artères, la circulation est ralentie, les hématies se surchargent d'acide carbonique et les téguments prennent une coloration violette. Ces deux états ont été signalés par M. Raynaud dans l'*asphyxie locale des extrémités*.

Les parties dont la circulation est ainsi entravée sont refroidies; les malades y éprouvent une sensation d'engourdissement en même temps que des douleurs parfois très vives.

Ces accidents sont habituellement de courte durée, quand ils sont liés à un spasme vasculaire, mais ils ont alors tendance à se renouveler fréquemment, soit sans cause appréciable, soit sous l'influence d'un refroidissement, d'une émotion morale, d'une excitation quelconque.

L'asphyxie locale peut aboutir à la gangrène des extrémités; celle-ci se manifeste d'habitude aux phalanges des mains, et, quelquefois, à celles des pieds; les eschares sont de petites dimensions et superficielles; elles ne laissent pas, après leur chute, de graves altérations.

Dans les cas d'oblitération complète d'une artère terminale, toutes les parties auxquelles elle se distribue se détruisent; il se forme un infarctus si la partie est à l'abri de l'air, un foyer gangreneux si les microbes nécessaires à la transformation spéciale qui caractérise cet état peuvent y pénétrer (2).

L'oblitération ou le rétrécissement d'une artère a toujours pour conséquence une augmentation de la tension intra-vasculaire en amont de l'obstacle et dans les branches collatérales; cette condition favorise le rétablissement de la circulation par anastomoses. Si l'artère, avant sa terminaison, reçoit, des vaisseaux voisins, des branches de calibre suffisant, le cours du sang se rétablit rapidement dans les parties anémiées. C'est ainsi que l'on peut pratiquer la ligature de vaisseaux très volumineux sans provoquer d'accidents. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de l'état du cœur; la circulation collatérale se fera

(1) Voyez *Thrombose*.

(2) Voyez *Thrombose, Nécrose et Gangrène*.

d'autant plus rapidement et complètement que ses contractions seront plus énergiques. L'âge du sujet prend ici une importance réelle ; chez le vieillard, dont le cœur est généralement affaibli, la gangrène a plus de tendance à se produire.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'anémie locale varient suivant que cet état morbide est plus ou moins prononcé, et aussi suivant le mode de réaction des organes. M. Brown-Séguard a montré que l'absence d'oxygène et l'accumulation d'acide carbonique exercent une action excitante sur les éléments des tissus ; on peut donc voir l'anémie donner lieu à des phénomènes d'excitation, tels que des convulsions ; d'un autre côté, cet état morbide, lorsqu'il est très prononcé, peut troubler assez profondément la nutrition des parties pour en paralyser complètement l'activité fonctionnelle ; ajoutons enfin que, dans certains organes, et particulièrement dans les centres nerveux, une perturbation soudaine de la circulation semble suffire également à provoquer des phénomènes de paralysie.

M. Brown-Séguard a attribué à une contraction réflexe des vaso-moteurs, produisant l'anémie de la moelle, un grand nombre de paraplégies. Cette manière de voir n'est plus acceptée ; on rapporte aujourd'hui ces affections, soit à une lésion matérielle, soit à une perturbation fonctionnelle, hystérique. Ce même auteur a considéré la contraction réflexe des vaisseaux de l'encéphale comme la cause prochaine du coma épileptique ; mais il a lui-même, depuis lors, renoncé à son opinion. Les hémiparalysies que le professeur Lépine (1) a vues se produire au début des pneumonies peuvent s'expliquer par ce mécanisme, aussi bien que par une inhibition.

On observe, dans l'hystérie, des phénomènes d'ischémie locale liés à une contraction des vaso-moteurs ; on ne peut guère s'expliquer autrement le fait que, dans cette maladie, la piqûre des parties anesthésiées n'amène pas l'écoulement du sang. Il est une autre névrose qui, dans sa forme la plus fréquente, paraît être liée aux ischémies de même nature : nous voulons parler de la migraine.

CHAPITRE VI

THROMBOSE ET EMBOLIE

ARTICLE 1^{er}. — GENÈSE ET CARACTÈRES DU THROMBUS.

On désigne sous le nom de *thrombose* l'obstruction complète ou incomplète, chez un sujet vivant, d'un vaisseau par une coagulation

(1) R. Lépine, *De l'hémiparalysie pneumonique*. Paris, 1870.

sanguine. Pour en comprendre le mode de production, il est nécessaire de savoir préalablement comment se fait la coagulation du sang. Les recherches de M. Hayem (1) ont jeté une vive lumière sur cette question.

On admettait autrefois que la tendance du sang à se coaguler spontanément était due à une augmentation ou à une altération de la fibrine, que l'on considérait comme une de ses parties constituantes. Les recherches de Denis (de Commercy) et d'A. Schmidt ont montré que ce corps ne fait pas partie du sang normal chez l'individu vivant ; sa formation est due à l'action d'une substance dérivée des éléments cellulaires, dite autrefois *fibrino-plastique*, *fibrine dissoute*, *sérum-globuline*, et désignée aujourd'hui sous le nom de *para-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt, *plasmine* par Denis ; celle-ci a été récemment le sujet de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Hammarsten, Wooldrighe et de M. Hayem. D'après Hammarsten, le fibrinogène serait la seule matière albuminoïde génératrice de la fibrine ; il se transformerait en fibrine sous l'influence d'un ferment ; Wooldrighe a montré qu'il existe deux fibrinogènes, et il admet qu'ils produisent la coagulation en agissant l'un sur l'autre. La question est encore à l'étude.

M. Hayem a reconnu que les éléments figurés du sang prennent une part active à sa coagulation. Les globules rouges, sans se détruire, livrent au plasma une matière corpusculaire qui concourt à la coagulation fibrineuse ; elle paraît constituée par une variété de fibrinogène. Les hémato blasts contribuent de même activement à la coagulation. M. Hayem conclut, en effet, de ses recherches : 1^o que dans toutes les conditions où le sang se coagule les hémato blasts sont altérés ; 2^o que, par suite, la coagulation du sang exige la participation des hémato blasts ; 3^o que le sang est d'autant plus coagulable que les hémato blasts s'altèrent plus rapidement. Ces éléments laissent exsuder autour d'eux, en s'altérant, une matière dont ils sont pour ainsi dire imprégnés et qui paraît en partie se transformer en une fibrine fibrillaire que M. Hayem propose d'appeler *fibrine hémato-plastique*. C'est cette fibrine qui forme le noyau central des concrétions par précipitation grumeleuse. Dans la coagulation normale, le stroma des hémato blasts fait corps avec le réticulum fibrineux : « On voit partir, des hémato blasts isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui se perdent en s'effilant à une petite dis-

(1) G. Hayem, *Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1878) ; *Du processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies* (Bulletin de la Société des hôpitaux et Union médicale, 1881) ; *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang* (Union médicale, 1882) ; *Du sang et de ses altérations anatomiques*. Paris, 1888.