surtout des troncs artériels, a été parfaitement étudié par voie d'expérimentation. — Lorsqu'on lie une forte artère, soit après une amputation, soit dans la continuité, pour combattre une hémorrhagie ou une maladie artérielle, la tunique interne se rompt sous une forte constriction, et les tuniques moyennes et externes sont resserrées de telle sorte que leurs surfaces se plissent et s'appliquent étroitement l'une contre l'autre. Vous pourrez vous convaincre de la rupture de la tunique interne non-seulement en liant de gros vaisseaux sur le cadavre, parce qu'alors vous sentirez assez souvent sous le doigt un léger craquement pendant la constriction, mais encore en incisant une artère liée après avoir détaché la ligature.

Depuis l'endroit correspondant à la ligature jusqu'au premier rameau partant du tronc artériel, aussi bien dans le bout central que dans le bout périphérique, la cavité de l'artère se remplit de sang coagulé, autrement dit d'un *thrombus* (ὁ θρόμβος, le caillot sanguin). La constriction produite par la ligature détruit le tissu saisi; celui-ci se résout peu à peu en pus, et quand ce processus est terminé, la ligature se détache et tombe. Quand ce résultat arrive, il faut que la lumière du vaisseau soit déjà définitivement et sûrement obturée, sans quoi l'hémorrhagie recommencerait. Or, comme les grosses artères mettent plus de temps à être obturées que les petites, il faut que la ligature y reste appliquée pendant un temps plus long, c'est-à-dire qu'elle tombe plus tard que lorsqu'il s'agit de vaisseaux plus petits; c'est là ce qui arrive effectivement dans des conditions normales. Quelle admirable disposition de la nature! Sans elle, aucune grande opération ne serait possible, il faudrait que les personnes atteintes de lésions artérielles mourussent toutes d'hémorrhagie! En effet, c'est de ce rapport exact qui existe entre le temps qu'il faut pour la chute de la ligature et l'oblitération définitive, d'une part, et la grosseur du vaisseau lié, d'autre part, que dépend la possibilité de lier les artères même les plus volumineuses. — Dans des conditions défavorables, il peut arriver, aussi bien pour les petites que pour les moyennes et les grosses artères, que la chute de la ligature se fasse trop tôt, et qu'alors il survienne des hémorrhagies consécutives subites et dangereuses. C'est ce qui s'observe surtout quand la paroi artérielle était malade avant l'opération; il peut arriver même que des artères fortement ossifiées ne se laissent pas lier du tout, parce que la ligature n'aplatit point le vaisseau, ou le divise entièrement au moment de son application; dans ces conditions, que nous pouvons quelquefois prévoir à l'avance, il est impossible d'opérer avec succès. Par bonheur ces cas sont rares et se présentent principalement chez les personnes âgées, chez lesquelles, toutes choses égales d'ailleurs, le succès des grandes opérations est très-douteux.

Si nous examinons maintenant ce qui s'est passé dans le bout vasculaire depuis le moment où le sang s'y est coagulé jusqu'à celui de l'oblitération définitive, nous trouvons que les expériences faites sur les animaux et celles faites accidentellement sur l'homme nous fournissent à cet égard les renseignements suivants : le caillot d'abord mou qui remplit l'extrémité du vaisseau adhère de plus en plus solidement à la paroi, se décolore avec le temps, en commençant par le centre, de sorte que le reste n'a plus à la fin qu'une couleur légèrement

jaunâtre. Après la chute de la ligature, le thrombus est si ferme et adhère si solidement à la paroi vasculaire, que la lumière en est complétement oblitérée. La préparation (figure 17) vous montre la formation du thrombus dans une artère après la ligature dans la continuité; le thrombus inférieur va jusqu'à la prochaine bifurcation, le supérieur ne va pas si loin; le premier cas forme la règle, le dernier une exception qui n'est pas rare. Avec le temps, le point embrassé par la ligature est coupé par celle-ci, les deux thrombus deviennent de plus en plus fermes, plus adhérents aux parois, et finalement ils forment deux bouchons qui ferment très-solidement les ouvertures. Cet état n'est cependant que provisoire, en ce sens que le thrombus devenu solide ne reste pas définitivement dans cet état, mais se racornit et s'atrophie plus tard comme le tissu cicatriciel; pour en arriver là, il faut des mois et des années, après lesquels la fermeture de l'artère s'est faite définitivement, à la suite d'une cicatrisation de chaque bout artériel. Si vous examinez une artère semblable quelques mois après la ligature, vous ne voyez plus rien du thrombus, mais l'artère se termine, effilée en cône, dans le tissu conjonctif de la cicatrice, à peu près comme en petit la fibre musculaire divisée (comparez fig. 15).

Fig. 17. — Artère liée dans la continuité. Thrombus; d'après Froriep.

Les conditions que nous venons de décrire et qui se laissent percevoir à l'œil nu, montrent que dans le caillot sanguin il se produit un changement consistant, d'une part, dans la décoloration, de l'autre dans la solidification et dans l'adhérence plus intime avec la paroi vasculaire; nous allons voir maintenant sous le *microscope* sur quoi reposent ces modifications du caillot. Si vous examinez un coagulum sanguin frais, vous le trouvez composé de corpuscules sanguins rouges, de quelques corpuscules incolores, et de petites fibres fines irrégulièrement réticulées et qui représentent la fibrine coagulée. Si vous retirez un thrombus d'une artère deux jours après la ligature, il est déjà plus rigide qu'au commencement et plus difficile à diviser en faisceaux fibreux; les corpuscules rouges sont peu modifiés, les blancs sont beaucoup augmentés; ils montrent tantôt deux et trois noyaux, comme à l'ordinaire, tantôt des noyaux uniques, pâles, ovalaires, pourvus de nucléoles; quelques-unes de ces cellules ont presque le double de la grandeur des corpuscules blancs du sang. Les fibres délicates formées par la fibrine sont réunies en une masse assez homogène, difficile à réduire en faisceaux. — Si vous examinez ensuite un thrombus âgé de six jours, vous voyez que les corpuscules rouges ont presque disparu, la fibrine, comme dans le cas précédent, constitue une masse ferme, presque homogène, encore plus difficile à fractionner qu'auparavant; une grande quantité de cellules fusiformes, à noyaux ovalaires, apparaissent avec les nuances très-accentuées de la segmentation. — D'après ce que nous venons de dire, on reconnaît que de bonne heure déjà il se fait dans le coagulum sanguin une néoplasie cellulaire dont nous allons poursuivre le développement ultérieur. Comme on se procure un aperçu plus exact des modifications du thrombus et de ses rapports avec

BIBLIOTECA

la paroi artérielle en faisant des sections transversales dans les artères thrombosées, nous allons nous servir de ce moyen pour poursuivre l'étude du thrombus.

La préparation ci-dessous (fig. 18) vous montre le *thrombus frais* d'une petite artère sur une coupe transversale.

En dedans, vous voyez l'élégante mosaïque formée par les corpuscules rouges comprimés, au milieu desquels vous reconnaissez quelques corpuscules blancs arrondis, rendus visibles au moyen d'une solution de carmin ; à l'entour, vous

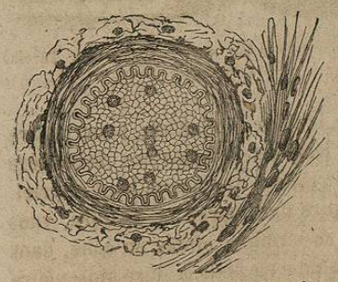

Fig. 18. — Coupe transversale d'un thrombus frais. Grossissement, 300.

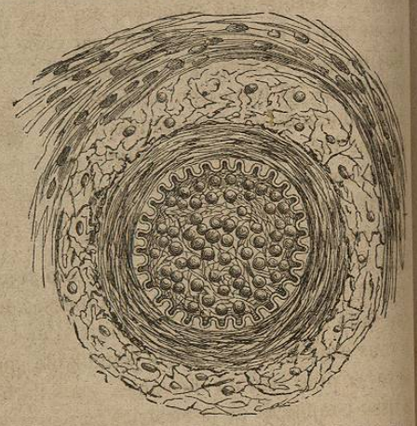

Fig. 19. — Coupe transversale d'un thrombus de six jours. Grossissement, 300.

voyez la tunique interne froncée en plis réguliers avec lesquels le caillot adhère solidement, ensuite la tunique moyenne, enfin la tunique externe avec son réseau délicat de fibres élastiques; à droite un peu de tissu conjonctif lâche qui y adhère. La préparation suivante vous montre une coupe transversale dans une artère humaine contenant un thrombus qui date de six jours; vous ne voyez plus de corpuscules rouges; les blancs sont devenus beaucoup plus nombreux, la plupart arrondis; dans la tunique adventice et dans le tissu conjonctif environnant, une hyperplasie cellulaire a déjà commencé à se produire. Considérons à présent (fig. 20) un thrombus de dix jours chez l'homme dans une forte artère musculaire de la cuisse (après l'amputation); nous y trouvons déjà beaucoup de cellules fusiformes dont quelques-unes disposées par travées, pour former plus tard des vaisseaux; la substance intercellulaire présente une disposition fibreuse, elle est devenue plus ferme; sur la préparation, elle est rendue transparente au moyen de l'acide acétique. — Enfin, les vaisseaux sans

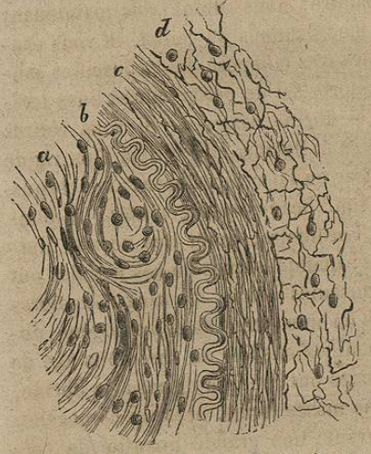

Fig. 20. —Thrombus datant de dix jours. — *a*, Thrombus organisé. *b*, Tunique interne. *c*, Tunique musculaire. *d*, Tunique adventice. — Grossissement, 300.

guins se forment à leur tour dans le thrombus organisé, comme cela se voit sur les préparations suivantes (figures 21 et 22).

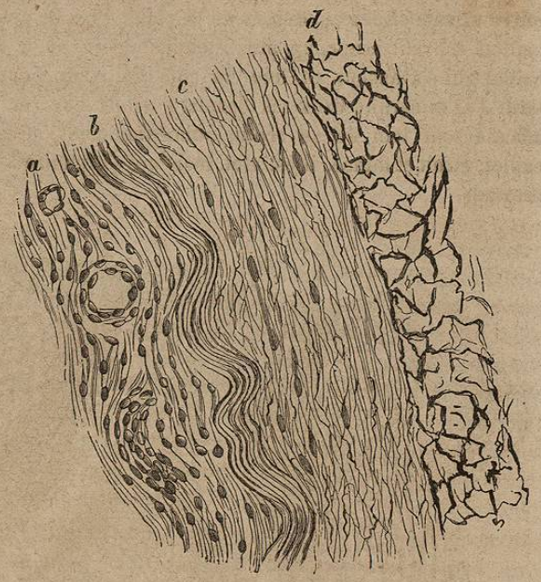

Fig. 21. — Thrombus complétement organisé dans l'artère tibiale postérieure chez l'homme. — *a*, Thrombus avec des vaisseaux, confondu avec la couche interne de la tunique interne. *b*, Lamelles de la tunique interne. *c*, Tunique moyenne parcourue par un grand nombre de fibres de tissu conjonctif et de fibres élastiques. *d*, Tunique adventice. — Grossissement, 300. — Dessiné d'après une préparation de Rindfleisch.

Il a été prouvé, par les recherches d'O. Weber, que les vaisseaux du thromsbu communiquent, les uns avec l'intérieur du tronc vasculaire oblitéré, les autres avec les vasa vasorum de ce tronc (fig. 22).

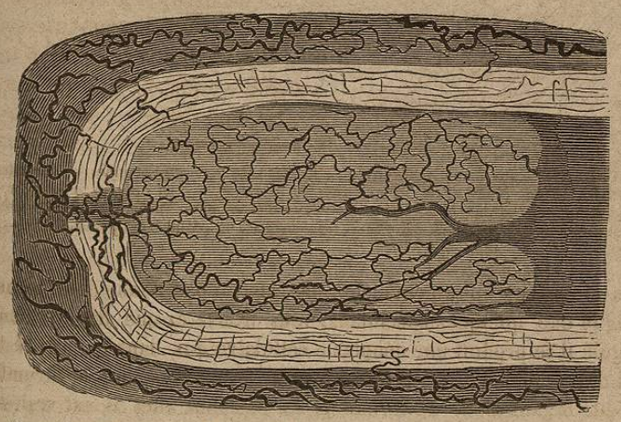

Fig. 22. — Coupe longitudinale du bout lié de l'artère crurale d'un chien, cinquante jours après la ligature; le thrombus est injecté : *a a*, tuniques interne et moyenne; *b b*, tunique externe. — Grossissement, 40. — D'après O. Weber.

Le processus curatif qui s'effectue dans les veines directement coupées en travers, paraît beaucoup plus simple que celui qui s'observe sur les artères.

BIBLIOTECA

Même les grosses veines des extrémités s'affaissent à leurs bouts divisés, et semblent devoir se fermer sans autre difficulté, le sang étant retenu par la première valvule située au-dessus de la plaie. Près de ces valvules se forment des caillots souvent beaucoup plus étendus qu'on ne le désire; ces formations de caillot qui s'avancent au loin du côté du cœur nous occuperont encore plus tard. J'ai remarqué dans ces derniers temps que les parois du bout veineux affaissé sont loin de se réunir immédiatement, et que là aussi se produit un caillot, étroit et mince, il est vrai, mais qui s'organise à la manière des thrombus artériels.

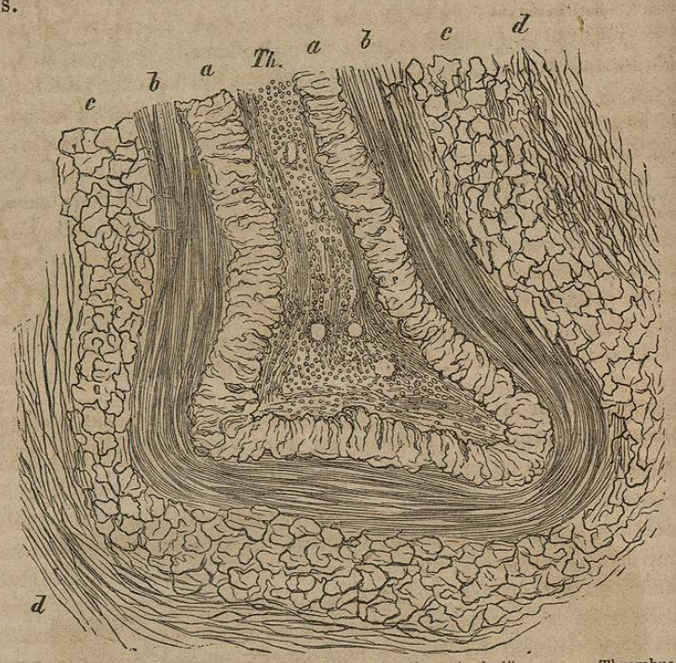

Fig. 23. — Une partie d'une coupe transversale de la veine fémorale de l'homme. — Thrombus organisé et vascularisé, dix-huit jours après l'amputation de la cuisse : *a a*, tunique interne; *b b*, tunique moyenne; *c c*, tunique adventice; *d d*, tissu cellulaire d'enveloppe. Thrombus organisé avec des vaisseaux; la stratification de la fibrine est encore bien visible à la périphérie du thrombus. — Grossissement, 100.

Si vous voulez tirer une conclusion de ces préparations, dont je ne vous ai communiqué que quelques spécimens, vous trouverez que dans le bouchon de sang coagulé il se produit une néoplasie cellulaire qui, dans le cas présent, conduit à un développement de tissu coujonctif, en un mot, que le thrombus s'organise. Cette organisation du thrombus n'a pas pour effet, il est vrai, la formation d'un produit permanent, car le thrombus disparaît peu à peu ou se réduit du moins à un minimum, sort qu'il partage du reste avec beaucoup d'autres néoplasies dépendant de l'inflammation.

Des raisons particulières m'engagent à insister sur l'organisation du thrombus. La signification de ce fait a une grande portée que vous ne sauriez, il est vrai, mesurer pour le moment, mais dont plus tard vous saisirez toute l'importance, quand il sera question des maladies vasculaires.

Le fait, en lui-même, ne se prête pas très-facilement à une explication théorique, car on pourrait presque croire ici à l'existence d'une génération spontanée dans le caillot. Plusieurs observateurs ont tenté d'expliquer la formation des cellules nouvellement formées dans le thrombus, en leur faisant tirer leur origine non du thrombus lui-même, mais de la paroi vasculaire; les artères, comme les veines, sont tapissées d'une couche épithéliale qui en couvre la surface interne et constitue en quelque sorte la première lamelle de la tunique interne; ces cellules épithéliales, de même que les noyaux des lamelles striées de la tunique interne, ont été regardées à priori par quelques auteurs comme devant donner lieu à une formation nouvelle de cellules qui pénétreraient dans l'intérieur du thrombus. J'avoue que moi-même je me suis autrefois longtemps refusé à croire que le sang puisse trouver en lui-même les éléments nécessaires pour s'organiser en tissu conjonctif muni de vaisseaux; mais après avoir examiné des coupes transversales d'artères thrombosées, j'ai acquis la conviction qu'il en est réellement ainsi; ces études m'ont fait reconnaître que la naissance des jeunes cellules ne marche pas de la périphérie au centre du thrombus, comme il faudrait que cela arrivât si la néoplasie cellulaire partait de la membrane épithéliale du vaisseau, membrane qui, soit dit en passant, ne peut être aperçue sur la coupe transversale d'un artère de moyen calibre, mais que la néoplasie se fait dans toute l'épaisseur du thrombus et souvent avec une rapidité toute particulière dans son centre. D'où procèdent ces cellules nouvellement formées? Je ne doute pas, pour ma part, qu'elles ne tirent leur origine des corpuscules incolores du sang. Quant aux globules rouges, il paraît qu'ils se fondent peu à peu avec la fibrine coagulée, qu'ils perdent leur forme et cèdent leur matière colorante, qui se sépare à l'état d'hématoïdine sous forme de granulations ou de cristaux. — Quelle que soit l'insuffisance de notre savoir sur l'origine et la fin des cellules sanguines, il n'en est pas moins avéré que les cellules blanches viennent du système lymphatique, et que là elles naissent en partie des ganglions et en partie du tissu conjonctif; ce sont des cellules dont la plupart dérivent assez directement des cellules de tissu conjonctif. La preuve qu'elles portent en elles le germe d'un développement ultérieur, c'est que leurs noyaux se partagent pendant que les cellules sont entraînées dans le torrent de la circulation, car il n'est pas rare de trouver des cellules incolores à deux, à trois et à quatre noyaux. Cette scission des noyaux peut bien, dans des conditions physiologiques, préparer la désagrégation de la cellule; mais si le sang vient à s'arrêter avec ces cellules, et si le caillot se trouve dans des conditions favorables à la nutrition, les corpuscules incolores du sang subissent une transformation ultérieure, dans le cas présent, en cellules fusiformes, et la fibrine devient de la substance conjonctive fibreuse.

Mais la faculté de se développer, que possèdent les cellules incolores du sang arrivées au repos, a ses limites; je vais vous donner quelques explications sur ce sujet, quoique en cela j'anticipe quelque peu. Il faut, comme déjà nous l'a-

BIBLIOTECA

vons dit, des conditions particulièrement favorables à la nutrition, pour permettre à l'organisation du caillot sanguin de se faire. Il est une loi fondamentale de l'organisme humain, en vertu de laquelle les tissus privés de vaisseaux qui ne sont nourris que par le travail cellulaire, ne prennent jamais un grand volume; voyez le cartilage articulaire, la cornée, la tunique interne des vaisseaux, tous ces tissus sont invariablement formés de couches minces; en d'autres termes, les cellules du corps humain ne peuvent pas, comme les cellules végétales, conduire à toutes les distances le liquide nutritif, elles ne se prêtent à cet acte que dans une mesure très-restreinte; il faut toujours qu'à de certaines distances de nouveaux vaisseaux sanguins apparaissent pour faire arriver et écouler le liquide nutritif. Le coagulum sanguin consistant en cellules mêlées de fibrine coagulée, est un tissu de cellules, au commencement dépourvu de vaisseaux, et qui ne peut conserver son existence qu'autant qu'il s'étale en couche mince. C'est ce qui ressort d'observations que plus tard nous aurons encore souvent à mentionner, à savoir, que de grands coagulums ne s'organisent point ou ne s'organisent que dans leurs couches périphériques, et se désagrégent au centre. Il en résulte, pour la guérison par première intention, qu'une petite quantité de sang interposé entre les bords de la plaie ne cause aucun dommage, mais qu'une quantité plus grande dérange la guérison et parfois l'empêche absolument; c'est là une observation que vous pourrez bientôt vérifier dans la clinique.

A une époque où il ne s'agissait pas encore de recherches micrographiques, on attachait beaucoup d'importance à la fibrine comme substance fondamentale des tissus. L'exsudation d'une « lymphe coagulable » était toujours nécessaire, d'après J. Hunter, pour qu'il pût s'opérer une organisation de tissu, une inflammation adhésive. Lorsqu'on eut démontré plus tard que des tissus nouveaux ne pouvaient se former qu'aux dépens de cellules préexistantes, et nullement par une génération spontanée de la lymphe coagulable des anciens auteurs, on commença à nier complétement les rapports qui existent entre la fibrine et la néoplasie, et l'on prétendit que les cellules trouvaient en elles-mêmes, comme dans l'embryon, leur substance intercellulaire. Cela est le plus souvent vrai pour les néoplasies pathologiques qui se font avec lenteur. Mais, pour ce qui concerne la néoplasie dans certaines formes de l'inflammation aiguë, on ne peut cependant pas nier que la fibrine qui s'y produit ne soit non-seulement un moyen de cohésion pour les masses cellulaires formées avec une prodigieuse rapidité, mais qu'elle ne puisse encore être directement transformée en tissu fibreux. Les recherches d'A. Schmidt, dont nous avons fait mention précédemment, ont établi en quelque sorte un pont entre la fibrine et le tissu, et il n'est pas sans intérêt de voir le rapprochement qui s'est fait entre les opinions modernes sur l'organisabilité de la fibrine, et les opinions qui avaient cours auparavant sur le même objet. Nous aurons l'occasion de revenir là-dessus plus tard, quand il sera question des inflammations aiguës spontanées des membranes.

Jetons encore un regard sur le rétablissement de la circulation après la liga-

ture d'une forte artère dans la continuité. Supposez que pour une hémorrhagie du membre inférieur on ait lié l'artère fémorale; par quelle voie le sang artériel va-t-il arriver dans la jambe? De quelle manière se fera la circulation? Nous avons vu qu'après l'oblitération d'un système capillaire, le sang, soumis à une pression plus élevée, pénètre à travers les vaisseaux perméables les plus rapprochés et les dilate. Un résultat analogue se produit après l'oblitération des petites et des grandes artères. Le sang coule sous une pression plus forte qu'auparavant à travers les branches collatérales, immédiatement au-dessus du thrombus, et bientôt rencontre, grâce aux nombreuses anastomoses artérielles dans le diamètre longitudinal, aussi bien que dans les différents diamètres transversaux d'un membre, d'autres artères par l'intermédiaire desquelles il arrive dans le

Fig. 24. — Artère carotide d'un lapin, injectée six semaines après la ligature; d'après Porta.

Fig. 25. — Artère carotide d'une chèvre, injectée trente-cinq mois après la ligature; d'après Porta.

bout périphérique du tronc lié. Il se développe, par l'entremise des branches latérales, une *circulation artérielle collatérale* qui passe à côté de la partie liée et thrombosée du tronc artériel. Si une pareille circulation ne se développait point, la partie du corps située en dessous ne recevrait plus assez de sang et mourrait, elle se dessécherait ou tomberait en putréfaction. Heureusement, les anastomoses artérielles sont si nombreuses, qu'un cas semblable ne se présente pas facilement, même après la ligature de gros vaisseaux tels que les artères auxiliaire et fémorale. Si les artères sont malades et ne peuvent suffisamment se dilater, la gangrène peut se produire dans l'extrémité correspondante. La manière dont ces nouvelles communications vasculaires se rétablissent est très-variée. Porta a fait là-dessus, il y a bien des années, des recherches très-approfondies, et il a pu, d'après ses nombreuses expériences, établir les types principaux suivants de la circulation collatérale.

1° Il se produit une circulation collatérale *directe*, c'est-à-dire il y a des

BIBLIOTECA

vaisseaux fortement développés allant directement du bout central de l'artère à son bout périphérique.

Ces vaisseaux de communication sont ordinairement les vasa vasorum dilatés; dans ces cas, il peut arriver qu'une des branches de communication se dilate à un tel point que le tronc principal semble simplement s'être régénéré.

2° Il se fait une *circulation collatérale indirecte*, c'est-à-dire que les branches latérales les plus rapprochées des artères communiquent entre elles par des branches fortement dilatées, comme cela se voit dans le cas suivant, figure 26.

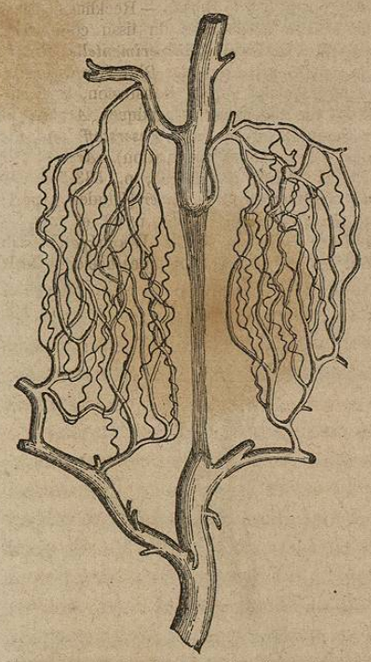

Fig. 26. — Artère fémorale d'un fort chien, injectée trois mois après la ligature; d'après Porta.

On a choisi ici, pour les deux genres de circulation collatérale, les exemples les plus saillants. Toutefois, si vous passez en revue les nombreux dessins de Porta, et si vous répétez vous-mêmes ses expériences, vous trouverez que la circulation directe et la circulation indirecte se combinent entre elles dans la plupart des cas; aussi la classification n'a-t-elle d'autre valeur que de grouper d'une manière quelconque les différentes formes qui peuvent se présenter.

Un exercice anatomique excellent consisterait à vous représenter comment, après la ligature des différentes artères principales de l'une ou des deux extrémités ou du tronc, le sang arrive dans la partie du corps située au delà de la ligature ; dans ces recherches, vous serez très-utilement secondés par la table des anastomoses artérielles que vous trouverez dans le manuel d'anatomie de Krause. Dans le *Traité de chirurgie* de Conrad Martin Langenbeck, ces conditions anatomiques sont très-longuement développées au chapitre qui traite des anévrysmes. — Le détour du courant sanguin qui, dans cette circulation collatérale, s'observe assez souvent, se fait avec une extrême rapidité si les anastomoses sont abondantes; si, par exemple, chez l'homme, on lie l'artère carotide primitive, et qu'ensuite on coupe l'artère au delà de la ligature, le sang se précipite avec une force terrible par le bout périphérique, par conséquent, en revenant sur ses pas, comme par une veine. Dans tous les cas où les artères à lier sont pourvues de riches anastomoses, il faut donc, si une portion de l'artère doit être excisée, lier d'abord les deux bouts, central et périphérique, pour être à l'abri d'une hémorrhagie ; c'est là un principe d'une importance extrême pour la pratique.

Bibliographie. — W. His, *Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie der Cornea* (Documents pour servir à l'histologie normale et pathologique de la cornée). Pl. 4, 5, 6. Bâle, 1856. — A. Virchow, *Reizung und Reizbarkeit* (Irritation et irritabilité). *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. XIV, pl. I. — O. Hjelt, *ibidem*, vol. XIX, pl. 8-10. — *Regeneration der Nerven* (Régénération des nerfs). — Th. Billroth, *Beiträge zur pathologischen Histologie* (Études d'histologie pathologique). Berlin, 1859. — *Traumatische Entzündung* (Inflammation traumatique). Pl. 1 et 2. — Lebert, *Traité d'anatomie pathologique*. Atlas, pl. 1 et 2. Produits de l'inflammation. Corpuscules de pus. — Froriep, *Chirurgische Kupfertafeln* (Dessins chirurgicaux). Vol. IV, pl. 484 et 485; Id. *Collateralkreislauf nach Präparaten von Porta* (Circulation collatérale d'après des préparations de Porta). — Recklingshausen. *Ueber Eiter und Bindegewebskörperchen* (Du pus et des corpuscules du tissu conjonctif). *Archiv. für pathol. Anatomie*, vol. XXVIII. — P. L. Panum, *Experimentelle Untersuchungen über die Transfusion, Transplantation oder Substitution des Blutes in theoretischer und practischer Beziehung* (Recherches expérimentales sur la transfusion, la transplantation ou la substitution du sang, au point de vue théorique et pratique). *Archiv für pathol. Anatomie*, vol. XXVII. — Alexandre Schmidt, *Ueber den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung* (De la fibrine et des causes de sa coagulation). *Archiv für Anat. und Physiol.*, 1861, p. 545-587, p. 675-721; 1862, p. 428-495, p. 533-564. — O. Weber, *Experimentelle Studien über Pyoemie Septicoemie und Fieber* (Études expérimentales sur la pyoémie, la septicémie et la fièvre). *Deutsche Klinik*, 1864, n° 48 et suiv. — Th. Billroth, *Beobachtungs-studien über Wundfieber und accidentelle Wundkrankheiten* (Études expérimentales sur la fièvre traumatique et les maladies traumatiques accidentelles). *Archiv für Chirurgie*, vol. VI.

BIBLIOTECA