

sont notablement *atténués du côté paralysé*. Dans le bras paralysé il n'y a presque pas moyen de réveiller des réflexes cutanés ; dans la jambe paralysée ils manquent également, ou bien ils sont considérablement plus faibles que du côté sain. Cette différence apparaît avec une netteté plus manifeste à certains réflexes cutanés autres qu'aux réflexes de la plante du pied, ainsi principalement aux *réflexes des parois abdominales* et du *crémaster* (v. p. 69) qui, du côté paralysé, sont presque toujours atténués ou totalement abolis, tandis que du côté sain on peut les susciter avec leur intensité normale. Cette différence sert quelquefois à déterminer le siège de l'hémiplégie, quand les malades sont assoupis ou tout à fait privés de conscience. Il y a parfois une différence frappante dans les *réflexes conjonctivaux*. Du côté paralysé on peut toucher le globe oculaire avec le doigt ou avec la tête d'une épingle, sans qu'il s'ensuive immédiatement une occlusion réflexe de la paupière, comme cela se produit du côté sain. L'explication de la saisissante manière d'être de tous les réflexes cutanés dans l'hémiplégie cérébrale n'est pas facile, surtout en présence de l'opposition qui existe entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux. On admet généralement que l'affection cérébrale supprime les influences inhibitoires des réflexes tendineux, tandis qu'inversement les influences inhibitoires des réflexes cutanés sont remplacées par des influences excitantes. Ce que cette explication a de forcé et de non-satisfaisant saute aux yeux. Mais jusqu'ici nous n'en avons pas de meilleure.

Dans la plupart des hémiplégies cérébrales la *sensibilité* n'est atteinte qu'à un faible degré. C'est surtout dans les hémiplégies consécutives aux hémorragies cérébrales, qu'un examen minutieux pratiqué au début constate que la sensibilité cutanée est *émoussée dans une proportion légère*. Cet abaissement de la sensibilité de la peau va rarement en augmentant, parfois même il n'est plus appréciable dans la suite. Des *paresthésies légères* ne sont pas rares du côté paralysé, surtout au début de l'affection. Un *trouble plus considérable de la sensibilité*, comme nous avons vu (v. p. 388), indique que le segment postérieur de la capsule interne participe à la maladie. Dans des cas semblables, insolites à la vérité, l'hémiplégie motrice peut être combinée avec une *hémianesthésie* cérébrale complète. D'après GOWERS une *hémiopie passagère* existerait fréquemment dans les premiers temps qui suivent l'hémorragie. Nous avons vu une hémiopie initiale combinée avec une paralysie associée des muscles oculaires. La combinaison de l'hémiplégie avec l'*hémiopie persistante* n'est pas excessivement rare ; néanmoins les conditions *pathologiques* propres à ces états sont peu connues. En cette occurrence on est en droit de songer avant tout à une lésion des fibres optiques dans la capsule interne ou dans le coussinet des couches

optiques. Le *sens musculaire* n'est pas troublé d'ordinaire dans l'hémiplégie. L'opinion récente qui prétend qu'en cas de *paralysies corticales* on découvre constamment des anomalies du sens musculaire dans les parties paralysées, demande plus ample information. En tout cas nous estimons, d'après nos expériences actuelles, qu'elle n'est pas *applicable à tous les cas*.

Nous rencontrons une autre série d'importants phénomènes quand nous envisageons la *marche ultérieure des hémiplégies*. Le sort qui attend les muscles paralysés mérite tout d'abord d'être pris en considération. Si l'hémiplégie n'est pas complète dès le début, la mobilité peut presque entièrement être rétablie en un temps relativement court. Il reste tout au plus un léger degré de faiblesse et de raideur qui va en diminuant de plus en plus. Comme il résulte de ce qui précède, l'hémiparésie initiale est dans cette occurrence un symptôme focal *indirect* qui se dissipe dès que l'action à distance du véritable foyer vient à cesser.

Cependant alors même que l'hémiplégie est complète, ce n'est que par exception qu'elle subsiste d'une manière durable dans toute son étendue primitive. Après peu de jours, ou mieux après quelques semaines, la motilité commence à reparaitre dans plusieurs parties du côté paralysé. L'amélioration avance lentement et, dans les cas favorables, les phénomènes paralytiques peuvent disparaître en majeure partie au cours des mois suivants. D'ordinaire cependant cet amendement ne va que jusqu'à une certaine limite et reste alors stationnaire. C'est alors seulement que nous avons devers nous l'image caractéristique habituelle de l'hémiplégie telle qu'elle apparaît à première vue à un œil exercé. Le trait le plus remarquable de ce tableau, c'est que malgré certaines différences individuelles dans le retour final de quelques mouvements, il existe dans ce retour et pareillement dans la permanence de l'état paralytique d'autres groupes musculaires, une régularité et une uniformité très frappantes. Déjà ce fait capital vaut la peine d'être signalé, que *la motilité revient presque sans exception dans la jambe beaucoup plus fréquemment que dans le bras*. Mais en ce qui concerne la manière d'être des groupes musculaires en particulier, les mêmes phénomènes paraissent de nouveau. Au *bras*, les mouvements reviennent dans le coude et l'épaule, tandis que la main et les doigts restent paralysés. A l'*extrémité inférieure*, les muscles de la jambe demeurent paralysés de manière que la motilité ne redevient presque jamais normale dans l'articulation du pied. Celle du genou et de la hanche s'améliore. Le *muscle psoas-iliaque* et le *quadriceps* extenseur de la cuisse reprennent graduellement assez bien leur force, tandis que d'autre part les abducteurs et les rotateurs en dedans de l'articulation de la hanche restent ordinairement le plus parésés. — Le retour de la motilité dans le psoas-iliaque et le quadriceps a une si grande valeur pra-

tique, parce que les malades, à raison de ce retour, sont remis en état de *marcher*. Il est vrai qu'ils ont besoin de s'aider d'une canne et que leur marche reste lente et pénible, mais l'avantage de pouvoir se mouvoir par eux-mêmes est d'un prix inestimable. La démarche des hémiplegiques est particulièrement caractéristique dans son invariable uniformité. La jambe malade est légèrement tournée avec la pointe du pied en dehors, la progression en avant s'opère lentement, en traînant sur le sol, à la faveur de légers arcs de cercle tournés en dehors.

On ne saurait affirmer positivement à quoi tient cette amélioration qui se déclare souvent pendant les premiers mois qui suivent l'hémiplegie. Il est probable que cela dépend principalement de ce que les symptômes paralytiques persistants doivent seuls être considérés comme symptômes focaux *directs*, tandis que les troubles moteurs passagers ne relèvent qu'indirectement des foyers sanguins, et disparaissent dès que toutes les altérations nées dans le voisinage de ceux-ci (pression, œdème, etc.) se sont dissipées. Cependant ne disons pas qu'il est complètement impossible que d'autres voies de conduction et de centres (peut-être de l'hémisphère demeuré intact) (\*) ne puissent faire l'office de suppléants et assumer une partie des fonctions primitivement enrayées. Il est peu probable que les fibres, une fois qu'elles sont détruites, se *régèrent* effectivement et, comme il a été dit, qu'une amélioration réelle des phénomènes de paralysie hémiplegique s'opère *en deans les premiers six mois*.

Plus tard on voit très souvent se produire dans les parties où la paralysie persiste, des *contractures* qui ont un caractère assez uniforme dans les différents cas. Pareilles au plus fort degré de paralysie dans le *bras*, les *contractures* y sont aussi plus fortes que dans la jambe, les *doigts* sont presque toujours contracturés en flexion, l'*avant-bras* est contracturé en *pronation*, en même temps qu'il est souvent fléchi et rarement étendu, et l'*humérus* est en *contracture d'adduction* (surtout le muscle pectoral). Ces positions en contracture correspondent généralement *aux positions que le bras paralysé prend presque toujours quand il reste abandonné à lui-même*. C'est déjà là un motif pour considérer comme cause principale des contractures, l'absence de mouvements du bras et le raccourcissement permanent de certains

1. Comme il a été dit plus haut (p. 405), il semble qu'on peut admettre l'hypothèse d'une double innervation (provenant de l'un et de l'autre hémisphère) pour ces muscles surtout qui généralement agissent de concert des deux côtés du corps. On pourrait peut-être expliquer de cette manière comment il se fait que dans l'hémiplegie, la paralysie de la jambe est parfois susceptible de s'améliorer dans une plus forte proportion que celle du bras. Les jambes doivent en effet infiniment plus que les bras exécuter simultanément des mouvements harmoniquement coordonnés (par ex. en marchant).

muscles qui en est la conséquence obligée, et pour envisager les contractures elles-mêmes comme des « *contractures passives* ». On invoque d'ailleurs en faveur de cette opinion le fait qu'on peut jusqu'à un certain point empêcher ces contractures quand, par des mouvements passifs régulièrement institués, on met obstacle au raccourcissement permanent des muscles. CHARCOT et son école (BOUCHARD entre autres) se font pourtant une tout autre idée de la pathogénie de ces contractures. Ils les considèrent comme une *conséquence de la dégénérescence secondaire de la voie pyramidale*. On ne peut cependant rien invoquer à l'appui de cette hypothèse, si ce n'est qu'à l'autopsie de malades atteints de contractures hémiplegiques, on ne manque effectivement jamais de trouver la dégénérescence secondaire susdite. Mais cela s'explique facilement et ne prouve nullement qu'il existe un rapport de causalité entre les deux phénomènes. La contracture ne se produit que dans la paralysie permanente; or, la paralysie permanente ne se montre que grâce à la destruction de la voie pyramidale, et si cette dernière est détruite, la dégénérescence secondaire doit nécessairement en résulter. Les contractures et la dégénérescence secondaire sont par conséquent deux phénomènes consécutifs enchaînés l'un à l'autre. Il est dès lors de toute invraisemblance que la dégénérescence secondaire puisse agir sur les fibres comme « un agent d'irritation » et de cette manière faire contracter les muscles, attendu que les fibres dégénérées ont, d'après toutes les lois de l'analogie, perdu leur excitabilité et ne sont par conséquent pas en état de convoyer aux muscles paralysés un stimulus quelconque.

S'il se montre dans les *jambes* de fortes contractures, ce sont des contractures en extension ou en flexion, qui dépendent en majeure partie de positions accidentelles, etc. Dans l'articulation du pied il y a au contraire presque toujours une contracture des muscles du mollet qui est en jeu, vu que le pied paralysé tombe en position de flexion plantaire conformément aux lois de la pesanteur. — La circonstance également que la *tension musculaire* est accentuée du côté paralysé n'est pas tout à fait sans influence sur la *force* des contractures (une analogie avec l'augmentation des réflexes tendineux). Avec cela concorde peut-être le fait signalé par HITZIG et consistant en ce que beaucoup de contractures qui sont très peu intenses le matin, quand les malades s'éveillent, deviennent plus fortes après qu'ils ont fait leurs premiers mouvements.

Parmi les autres phénomènes il y a à signaler encore les *mouvements associés* qu'on rencontre fréquemment chez les hémiplegiques. Ils tiennent principalement à ce que les malades ne parviennent plus à innover les divers groupes musculaires parétiques en ne faisant que de légers efforts. Il faut toujours à cet effet qu'ils déploient une énergie volontaire forcée, et

celle-ci se propage alors à d'autres domaines musculaires. C'est ainsi par ex. qu'on voit des mouvements non intentionnels dans la jambe, quand le malade s'évertue à toute force à mettre en mouvement le bras et inversement. S'il soulève le bras dans l'articulation de l'épaule, il plie simultanément l'avant-bras. Le mouvement associé si fréquent que nous avons décrit le premier dans le pied (flexion dorsale par le tension du tibial antérieur) lors de la flexion de l'articulation de la hanche et du genou, est particulièrement remarquable. Il arrive assez souvent que les malades ne réussissent presque pas à effectuer la flexion dorsale du pied à elle seule. S'ils rapprochent la jambe entière jusqu'au contact du tronc, il se produit toujours en même temps une forte flexion dorsale du pied. Des mouvements associés ont lieu aussi du côté *sain* quand le malade change de place ; le contraire, prétend-on, a été également observé.

A la suite des mouvements associés, signalons encore un phénomène particulier qu'on a appelé *hémichorée posthémiplegique* (WEIR MITCHELL). Celle-ci consiste en ce que, quelque temps après que la paralysie est constituée, il se montre dans les parties paralysées, des mouvements involontaires spéciaux de nature choréique ou athétosique (v. p. 64), qui sont tantôt continus et tantôt ne se produisent que comme mouvements associés, à l'occasion de mouvements voulus du côté malade ou même du côté sain. La chorée posthémiplegique est très rare dans les hémiplegies consécutives aux hémorragies cérébrales. Elle complique de préférence les foyers situés à l'extrémité postérieure de la capsule interne ou dans les couches optiques. (Excitation de la voie pyramidale voisine ?) Elle est beaucoup plus fréquente dans la *paralysie cérébrale infantile* (v. plus bas).

Il est intéressant d'observer les *conditions trophiques et vasomotrices des parties paralysées* au commencement et pendant la durée ultérieure de l'hémiplegie. Parfois la peau est au début un peu plus injectée et plus chaude dans la partie atteinte que dans la partie saine. Dans le *territoire cervical du grand sympathique*, NOTHNAGEL a aussi trouvé chez les hémiplegiques des signes de paralysies, tantôt passagers, tantôt permanents (augmentation de température et injection de la moitié paralysée de la face, rétrécissement de la fente palpébrale et de la pupille), mais presque toujours de médiocre intensité. On constate très souvent, surtout au dos de la main, une *infiltration œdémateuse* plus ou moins forte qui peut également être considérée comme un symptôme vasomoteur. Disons cependant que les *mouvements* ont une grande influence sur la progression du courant veineux et lymphatique dans une partie donnée du corps, et que la suppression de cette influence explique peut-être la production de l'œdème. Dans les hémiplegies *anciennes* les extrémités sont constamment *plus froides* du côté

paralysé, et à la main surtout se montre très souvent une *teinte cyanotique* prononcée. La *peau* devient parfois écailleuse et fendillée, et s'épaissit fréquemment. Le creux des mains contracturées est quelquefois le siège d'une *sécrétion sudorale* abondante.

CHARCOT compte parmi les troubles trophiques propres à l'hémiplegie le « *décubitus aigu malin* » qui se développe avec une rapidité excessive peu de jours après l'ictus apoplectique, ordinairement au milieu de la fesse du côté paralysé. En cet endroit apparaît une rougeur et une formation vésiculeuse circonscrites, qui se transforment promptement en une gangrène profonde des parties molles. Nous n'avons pas eu occasion d'observer ce *décubitus* chez les malades *proprement tenus* et nous ne pouvons nous empêcher d'exprimer un doute sur la question de savoir si c'est là réellement un trouble *purement* trophique, et si l'eschare ne dépend pas plutôt de la pression que subit la peau et des agents septiques qui y pénètrent. — Il va sans dire que chez les hémiplegiques qui n'ont pas quitté le lit depuis longtemps, les eschares peuvent aisément se former de la façon ordinaire.

Si l'hémiplegie subsiste depuis longtemps, on trouve *presque toujours* les *muscles paralysés plus ou moins atrophiés* comparativement à ceux du côté sain. Mais cette atrophie n'atteint généralement pas à beaucoup près celle des paralysies périphériques ou poliomyélitiques (v. p. 59). En outre cette atrophie est aussi toujours *commune*, pas *dégénérative*, et conséquemment l'*excitabilité faradique* et *galvanique* des muscles paralysés, même quand ils sont considérablement atrophiés, reste parfaitement conservée. Elle ne subit, comme des recherches minutieuses nous ont appris, qu'exceptionnellement une légère diminution quantitative. — En quelques cas l'atrophie de certains muscles (par ex. les interosseux, les thénars et hypothénars, les deltoïdes, etc.) se déclare d'excessivement *bonne heure* et dans un degré particulièrement prononcé, à tel enseigne qu'on peut la qualifier d'*atrophie musculaire cérébrale*. Alors certaines influences trophiques semblent effectivement jouer un rôle. Dans les *jointures* des membres paralysés, surtout dans le genou et l'épaule, se développent, dans des cas rares, des processus inflammatoires à marche aiguë ou plutôt chronique dont la genèse n'est pas établie. CHARCOT leur assigne comme probable une origine neurotrophique, de même qu'à l'*épaississement des troncs nerveux périphériques* qu'on rencontre exceptionnellement du côté paralysé (*névrite hypertrophique*).

A part la perte de conscience produite par l'ictus apoplectique, il se déclare rarement des *troubles psychiques* immédiatement après l'hémorragie cérébrale. Parfois cependant on voit persister un état d'inquiétude de l'esprit, alliée à une excitabilité excessive et à de l'insomnie. Chez un grand nombre de malades, où l'hémiplegie persiste de longues années,

il arrive qu'avec le temps les signes d'une *déchéance mentale* de plus en plus envahissante finissent par apparaître. Les malades deviennent hébétés, et leur mémoire s'en va. Fréquemment ils ont une tendance particulière à pleurer, de sorte qu'ils fondent en larmes pour le motif le plus futile. Cependant cette disposition d'esprit change vite, et rire et pleurs se succèdent alternativement. Parfois aussi ils finissent par devenir maniaques et délirants, etc. Tous ces états divers sont bien souvent sous la dépendance de l'atrophie générale du cerveau, suite de l'artériosclérose.

La *nutrition* souvent se maintient longtemps en bon état; on voit même se manifester une propension remarquable à l'obésité. En d'autres cas, surtout quand les hémiplegiques sont constamment cloués au lit, il se produit peu à peu un marasme général qui hâte la fin, d'autant plus rapidement que le décubitus, de la bronchite ou d'autres affections intercurrentes viennent compliquer la situation.

Nous avons traité en détail de ce qui concerne l'hémiplegie, parce que ce que nous en avons dit s'applique à toutes les hémiplegies cérébrales, en quelque endroit de la voie pyramidale que s'opère la solution de continuité, et quel que soit le processus anatomique qui la détermine. Il est inutile de faire l'exposé des hémorragies cérébrales d'après l'endroit qu'elles occupent. L'hémiplegie comme telle est identiquement la même, que le foyer sanguin siège dans l'écorce, dans la capsule interne, dans les pédoncules du cerveau ou dans la protubérance. Le chapitre précédent a fait voir à l'aide de quels *symptômes concomitants* on peut diagnostiquer le siège précis du foyer. Rappelons encore une fois la *combinaison* fréquente de l'hémiplegie droite avec l'aphasie, combinaison qui se déclare en cas d'hémorragie étendue de l'hémisphère gauche, quand le foyer s'étend depuis la capsule interne jusqu'à la région de la troisième circonvolution frontale ou de la circonvolution temporale supérieure (v. p. 386).

**Diagnostic.** Le diagnostic de l'hémorragie cérébrale se base sur l'apparition subite des signes de l'ictus apoplectique et sur la persistance éventuelle des symptômes cérébraux de déficit. Ce diagnostic n'est presque jamais d'une certitude absolue, vu que l'embolie cérébrale se traduit presque identiquement par les mêmes manifestations. Le diagnostic différentiel entre ces deux états sera exposé dans le chapitre suivant. Au surplus, d'autres affections du cerveau (méningite, tumeurs), puis l'explosion subite d'une urémie, des processus septiques généraux, etc., peuvent simuler le tableau morbide d'une apoplexie, attendu que les graves symptômes cérébraux d'ordre général qui se déclarent brusquement en ces cas (perte de conscience, etc.) peuvent être pris pour un coma apoplectique.

**Pronostic.** Pour pouvoir présager si le malade va triompher de

l'ictus apoplectique, il faut se guider d'après la sévérité des symptômes. Plus la perte de conscience est profonde et persistante, plus la respiration et le pouls sont insuffisants, d'autant moindre est l'espoir du rétablissement. Cependant un pronostic assuré n'est jamais possible. Si le malade a traversé l'ictus et que l'hémiplegie persiste, la probabilité de la guérison dépend d'une seule condition, celle de savoir si la paralysie est un symptôme focal indirect ou direct. Cette connaissance étant au début une lettre close pour tout le monde, il faut qu'on soit très réservé quant au jugement à porter, aussi bien dans le mauvais sens que dans un sens favorable. Il importe toujours d'avoir l'œil ouvert sur la possibilité d'une *récidive*. L'affection vasculaire qui est la raison d'être de l'hémorragie cérébrale, fait comprendre que des personnes qui ont été atteintes d'un coup de sang, sont fréquemment frappées une seconde fois après un laps de temps plus ou moins long.

**Traitement.** Le traitement de l'ictus apoplectique consiste tout d'abord à *coucher* convenablement le malade avec le tronc relevé. Pour prévenir les eschares, il est de toute nécessité d'entretenir le malade *proprement* et de surveiller assidûment les endroits du corps qui sont en contact avec le lit. On recouvre la tête d'une *vessie de glace*, surtout le côté où l'on présume que siège l'hémorragie. On doute de nos jours de la valeur des *soustractions sanguines* si généralement employées autrefois. L'*ouverture de la veine* n'est indiquée que si une vive injection de la face, de fortes pulsations de la carotide, la dureté et la lenteur du pouls, chez un individu vigoureux d'ailleurs, indiquent que la tension sanguine est exagérée, et s'il y a espoir qu'en abaissant cette tension dès le *début* de l'attaque, on refrénera l'issue ultérieure du sang. Les émissions sanguines locales aux tempes, faites dans les mêmes conditions, paraissent ne pas toujours être inefficaces, comme l'expérience nous l'apprend. On veille à procurer la liberté du ventre par des *lavements* et dans la suite par l'administration interne des *drastiques*. Si la respiration et le pouls faiblissent, on emploie les *remèdes excitants* (éther, camphre) qui pourtant restent d'ordinaire sans effet.

Si l'attaque est par bonheur traversée, les moyens dont nous disposons pour agir sur la marche ultérieure des manifestations, sont très restreints. Tant que durent les maux de tête et les mouvements fébriles, on continue les applications de glace et on se comporte pour le reste d'après les indications symptomatiques particulières. Quand l'agitation et l'insomnie persistent, on prescrira de petites doses de morphine ou de chloral. Trois à quatre semaines environ après l'attaque, on peut, quand tous les symptômes initiaux d'irritation ont cessé, entreprendre le *traitement de l'hémiplegie*, dans lequel l'électricité occupe la première place. On essayera la *galvani-*

*sation locale* au travers de la tête en tenant compte, autant que possible, de la situation du foyer sanguin : les courants doivent être faibles, et les séances de 2 à 3 minutes de durée environ. On peut associer à la *galvanisation* de la tête, celle du *sympathique* du côté du foyer cérébral, et enfin la galvanisation (cathode labile) et la faradisation des muscles et des nerfs paralysés ne sont pas non plus à négliger. Il n'y a néanmoins pas moyen d'apprécier les résultats avantageux qu'on prétend avoir obtenus par cette médication, attendu que, comme il a été dit, des améliorations spontanées se présentent souvent.

Pour obvier aux contractures dans la mesure du possible, il importe beaucoup d'instituer de bonne heure des *mouvements passifs* méthodiquement poursuivis, associés au *massage* des muscles paralysés. Ce dernier procédé, ainsi que les exercices de *gymnastique* systématiquement pratiqués, pourront aussi dans la suite contribuer grandement à améliorer la motricité active. C'est dans ce sens que les *frictions* si fréquemment usitées (avec l'alcool camphré, l'huile chloroformée, l'essence de moutarde, etc.) peuvent aussi être utiles.

Parmi les *moyens internes*, l'*iodure de potassium* est souvent prescrit sur la foi de ses qualités « *résolutives* ». On peut en outre, surtout dans les cas anciens, faire un essai avec les *préparations de strychnine*.

En ce qui concerne l'usage des *bains*, il faut se garder des températures élevées (au delà de 26 à 27° R.). Des bains modérément chauds, au besoin additionnés de sel, 3 à 4 par semaine, semblent exercer une action favorable. Quant aux véritables cures balnéaires qu'on pourrait prescrire aux hémiplegiques, celles de *Wildbad*, de *Ragaz*, de *Teplitz*, de *Wiesbaden*, *Æynhausen*, etc., sont le mieux indiquées. Cependant aux endroits nommés en premier lieu il faut éviter les bains trop chauds.

En présence de la longue durée de beaucoup de paralysies hémiplegiques, il faut alterner de temps en temps les diverses méthodes de traitement pour remonter le courage et la patience des malades. Il importe de veiller avec un soin particulier à toutes les prescriptions diététiques générales, capables de prévenir le retour de l'hémorragie : faire suivre un régime simple, défendre les alcooliques, éviter les fatigues du corps et les tensions de l'esprit.

## CHAPITRE QUATRIÈME.

### RAMOLLISSEMENT GÉNÉRAL EMBOLIQUE ET THROMBOSIQUE (Encéphalomalacie).

**Étiologie et anatomie pathologique.** Les *oblitérations emboliques des artères du cerveau* comptent parmi les processus emboliques les plus fréquents. Ces embolies proviennent le plus souvent du cœur gauche, de *thrombus de l'oreillette gauche* ou de dépôts thrombosiques qui se forment sur les valvules du cœur gauche, au cours de l'*endocardite chronique* (lésions mitrales, lésions des valvules aortiques). Dans l'artériosclérose chronique, les thrombus qui occupent les *grandes artères* et surtout l'aorte peuvent aussi fournir la matière embolique, et quand les vaisseaux encéphaliques sont eux-mêmes le siège de processus athéromateux étendus, les thrombus formés dans les grosses artères de la base du crâne peuvent donner lieu à des embolies dans le département vasculaire irrigué par les artères cérébrales de moindre calibre.

La *thrombose des artères cérébrales* dépend, dans tous les cas, d'une maladie primordiale de ces vaisseaux et principalement de l'*artériosclérose chronique* que nous venons de nommer. Partout où le processus athéromateux a altéré la structure normale de la membrane interne du vaisseau, il peut se former des dépôts de fibrine. La formation de ces dépôts fibreux s'opère avec d'autant plus de facilité que la perte de l'élasticité des artères et la diminution de la lumière des vaisseaux, qui se produisent en beaucoup de points du réseau sanguin, ont pour effet de ralentir le courant d'irrigation et même de le faire stagner complètement en plus d'un endroit. On conçoit aisément que la thrombose et l'embolie se transforment fréquemment l'une dans l'autre, quand on songe que de chaque thrombus peut se détacher un bouchon embolique et qu'inversement un embolus arrêté peut grossir par la superposition de masses thrombosiques.

Après la sclérose artérielle, c'est l'*endartérite syphilitique* qui est la principale cause de la thrombose des artères cérébrales. Nous en parlerons plus amplement au chapitre de la syphilis du cerveau. Il n'est pas certain que des thrombus puissent se développer indépendamment de toute altération vasculaire. On rencontre la *thrombose spontanée en apparence* dans quelques cas de maladies graves et cachectiques (carcinome, typhus intense, pneumonie) où la faiblesse cardiaque d'une part, et peut-être une grande tendance à la coagulation du sang de l'autre, sont considérées comme des causes efficientes ou du moins adjuvantes de la formation thrombosique.