

des convulsions qui sont souvent le prélude de la mort.

Il est d'observation que les femmes peuvent supporter de plus grandes pertes de sang que les hommes, comme si la nature en les assujétissant à des flux de sang périodiques, et à des pertes plus grandes encore lors de la parturition, avait mis en elles une force de reproduction plus forte.

La quantité de sang que certains individus peuvent perdre est quelquefois incroyable. Quelques uns ont perdu dans l'espace de quelques jours quinze, vingt, vingt-cinq livres de sang, quantité qui n'est assurément pas en circulation dans le corps de l'homme, mais qui se trouve accrue de moment en moment par les boissons que prennent les malades. On sait en effet que les hémorragies abondantes excitent une soif ardente. A peine portées dans l'estomac, ces boissons absorbées passent immédiatement dans la circulation, doublent et triplent même la masse du sang, et entretiennent ainsi la circulation; on voit dans ces cas le sang se décolorer, devenir plus liquide, aqueux en quelque façon, et perdre avec sa fibrine toute faculté concrescible. C'est dans ces cas surtout que la réparation du sang est longue et difficile, si même elle est possible.

Le premier soin d'un chirurgien appelé auprès d'un malade affecté d'hémorragie, doit être de déterminer quelle est la source et la nature du sang qui s'écoule. En effet, deux sources fort différentes peuvent le fournir, et il importe d'autant plus de le distinguer, que les moyens d'y remédier diffèrent essentiellement. Les hémorragies sont de deux sortes, c'est-à-dire, qu'elles peuvent être fournies par les veines ou vaisseaux dans lesquels circule le sang noir, et par les artères ou vaisseaux dans lesquels circule le sang rouge.

SECTION II.

Hémorragies artérielles.

Les hémorragies artérielles ont pour caractères principaux de fournir du sang rouge, rutilant, de le fournir par jets alternativement plus forts et plus faibles, de telle sorte que la plus grande force des jets réponde aux contractions des ventricules, et leur moindre force au relâchement de ces ventricules; mais ces caractères peuvent être altérés et la couleur du sang artériel peut se rapprocher de celle du sang veineux, lorsque quelque circonstance s'oppose au libre exercice de la respiration. Le jet du sang artériel ne peut être altéré que sous le rapport de la force; car on l'a observé autant de temps que le cœur continue à battre, et on le voit dans les expériences faites sur les animaux, offrir jusqu'à la mort des alternatives de force et de faiblesse qui sont toujours en rapport avec la force et la faiblesse des contractions du cœur.

Les hémorragies veineuses produisent un sang plus foncé que celui des artères; il est d'un rouge brun, tirant sur le violet; il s'écoule par un jet faible, uniforme, et souvent même il coule sans jet et comme en bavant par l'ouverture de la veine; mais il arrive quelquefois aussi, qu'il prend une couleur rouge analogue à celle du sang artériel; c'est ce qui a lieu quand la veine ouverte est d'un grand calibre, quand l'écoulement du sang est abondant et rapide, et lorsque, par l'effet de ces circonstances, le sang artériel passant trop vite à travers les vaisseaux capillaires, n'a pas le temps de déposer dans les parties, les principes dont il est chargé. D'une autre part, les formes des jets du sang veineux peuvent se rap-

procher de celles des jets du sang artériel. C'est ce qu'on voit, lorsque la circulation veineuse étant gênée par une ligature jetée autour d'un membre, une veine placée au devant d'une artère, vient à être ouverte. Alors, le sang qui jaillit de son ouverture offre des saccades fort analogues à celles du sang artériel. Combien de chirurgiens, trompés par cette apparence, n'ont-ils pas cru qu'ils avaient blessé l'artère brachiale dans la saignée du bras faite sur la basilique médiane? Tous les doutes sont faciles à lever lorsque l'hémorrhagie provient de vaisseaux placés à la surface du corps. Car, comme la circulation s'opère dans les artères, du cœur vers les parties, et dans les veines, des parties vers le cœur, il suffit d'exercer une compression sur le trajet connu de l'artère, entre la plaie et le cœur, pour faire cesser à l'instant même l'écoulement du sang, s'il est fourni par l'artère; et d'exercer cette compression sur le trajet de la veine, entre ses radicules et la plaie, pour faire cesser l'hémorrhagie, si elle provient des veines. Il n'en est pas de même, lorsque le sang provient de la profondeur du corps. On n'a alors d'autres moyens de connaître la nature du sang qui s'écoule, que sa couleur, que beaucoup de circonstances peuvent altérer, ainsi que nous l'avons dit.

Les artères présentent des dispositions anatomiques et physiologiques qui rendent compte de la gravité plus grande des blessures et des hémorrhagies provenant de ces vaisseaux.

Elles sont composées de trois tuniques, l'une externe celluloso-fibreuse, très-résistante et très-extensible; la moyenne, plus épaisse, d'un tissu très-analogue, comme je l'ai fait observer depuis long-temps dans ma thèse, au tissu fibreux jaune de certaines parties du corps; cette

tunique est douée d'une grande élasticité; une troisième tunique est interne. Ces deux dernières membranes se déchirent facilement sous la pression d'une ligature ou d'une pince (1). C'est d'après la propriété anatomique de chacune de ces tuniques, que l'on explique un grand nombre des phénomènes relatifs aux plaies artérielles, à la cessation spontanée des hémorrhagies, et à leur traitement. La tunique externe, au contraire, se laisse couper très-difficilement par les ligatures qui

(1) La fragilité de la tunique interne des artères est telle que, pressée sous un fil elle éclate comme du verre, qu'une traction un peu forte, quelques mouvemens brusques des membres, l'action du pouce même sur une grosse artère (la carotide), suffisent pour produire le même phénomène. Elle est tantôt plus épaisse, tantôt plus mince, et se présente, soit au scalpel, soit aux réactifs, avec les attributs d'une couche inorganique, d'un vernis, d'un enduit d'ichtyocolle, de matière cornée ou épidermique qui n'offre aucune trace de vaisseaux ni de nerfs. Il résulte de là que sa rupture ou sa destruction est presque indispensable à l'oblitération des vaisseaux. Elle n'est pas plus tôt déchirée en effet, que les tuniques extérieures font un appel de fluides plus considérable, versent de la matière conrescible à l'intérieur, s'enflamment même parfois réellement de manière à se resserrer, à se coarcter au point de fermer le vaisseau. C'est même sur cette particularité qu'est fondée la doctrine de Jones et de la plupart des chirurgiens anglais concernant la ligature des artères.

A mesure qu'on se porte du côté des branches, on voit la tunique interne revêtir presque tous les caractères des membranes séreuses, devenir plus molle, moins fragile, plus résistante, s'organiser enfin, et cela parce que la tunique moyenne finissant par s'amincir considérablement, lui permet de se confondre insensiblement avec la tunique celluleuse qui lui transmet une grande partie de sa vitalité et de sa texture.

La tunique moyenne est si peu cohérente, qu'elle s'écrase sous les doigts, sous les mors d'une pince, ce qui fait qu'une ligature plate un peu serrée la rompt aussi facilement qu'une ligature fine, et qu'il suffit quelquefois de sa pression sur une grosse artère pour la rompre et en obtenir l'oblitération. Cette membrane moyenne est presque inorganique, ce qui est une des causes qui fait que ses plaies, soit par déchirure, coupure, en long ou en travers, ne se cicatrisent point. (Note des rédacteurs.)

sont appliquées sur elle; elle résiste beaucoup aussi, aux causes de dilatation qui agissent de dedans en dehors, et qui tendent à la déchirer, comme cela se voit dans l'anévrisme par dilatation : elle est susceptible d'un très-grand développement avant de se rompre; voilà pourquoi lorsqu'une ligature est appliquée sur une artère, elle n'est coupée complètement qu'au bout d'un certain temps; ce qui donne au caillot qui doit l'oblitérer le temps de se former et d'adhérer aux parties internes du vaisseau. Cette faculté de s'allonger explique comment dans les arrachemens des parties, la tunique celluleuse, rompue la dernière entre les tuniques artérielles, se file et forme un long tube dont la base se trouve au cœur, et le sommet à la plaie, tube dans lequel le caillot se forme plus facilement encore, qu'à la suite de la ligature. (Voyez *Plaies par arrachement*). C'est sur l'existence de cette tunique que se trouvent fondés les succès de la ligature et de la torsion, ainsi que nous le verrons quand nous ferons l'exposé de ces moyens.

Les propriétés élastiques très-marquées de la tunique moyenne des artères, donnent naissance à des phénomènes très-importans, relatifs aux hémorrhagies.

C'est à ces propriétés que les artères doivent une force considérable de rétraction, dans le sens de leur longueur et dans celui de leur calibre. Cette force de rétraction entre pour beaucoup dans la cessation spontanée des hémorrhagies. Les expériences sur les animaux vivans sont là pour le prouver. Les chiens auxquels on coupe les artères principales des membres, et qu'on abandonne ensuite à eux-mêmes, ne périssent souvent point d'hémorrhagie. Néanmoins cette force de rétraction a une étendue et des limites qu'il faut connaître, si on veut me-

surer avec exactitude le degré de confiance qu'on doit leur accorder. Elles sont développées au plus haut degré chez les animaux sauvages et carnassiers, beaucoup moins chez les herbivores sauvages, encore moins chez les herbivores domestiques, et surtout chez ceux qui sont dans un état d'obésité. Dans l'espèce humaine, elle est plus grande dans l'enfance et la jeunesse que dans l'âge adulte et dans l'âge mûr : elle décroît dans la vieillesse et devient même nulle chez les sujets dont les artères sont ossifiées. Cette force de rétraction des artères laisse ouvertes, et béantes, les plaies de ces vaisseaux, quand ils ne sont pas complètement divisés, ce qui rend les hémorrhagies plus graves. Si on joint à cela, la force d'impulsion considérable avec laquelle circule le sang dans les artères, et qui tend continuellement à écarter les bords des plaies qui leur sont faites, on trouvera des raisons suffisantes pour concevoir la gravité de la lésion des artères. C'est principalement dans cette puissance d'impulsion du cœur, qui chasse le sang, que réside la cause du danger des hémorrhagies artérielles. Toutes les causes qui entretiennent ou excitent cette action, prolongent le danger de ces hémorrhagies. Au contraire, toutes les causes qui tendent à affaiblir ou à suspendre cette action du cœur, diminuent le danger des hémorrhagies et les font cesser, comme on le voit dans la syncope. C'est ce qui explique pourquoi on a recours quelquefois à des saignées, pour arrêter certaines hémorrhagies. Cette influence du cœur est, s'il est possible de le dire, plus marquée encore dans les hémorrhagies consécutives. C'est ainsi qu'on voit les hémorrhagies suspendues par l'effet d'une syncope, pendant une opération, reparaitre dès que le cœur recommence à battre avec quelque force. C'est encore ainsi que l'on voit survenir

tant d'hémorrhagies au fort de la fièvre traumatique, ou bien par l'effet de toute fièvre accidentelle qui survient avant l'entière oblitération des vaisseaux divisés; et dans ces cas surtout, la saignée qui fait tomber la violence de la fièvre et diminue la force du cœur, est un des moyens les plus puissans pour prévenir ou faire cesser ces hémorrhagies consécutives.

Les hémorrhagies artérielles sont un des accidens les plus fréquens et les plus graves des blessures et des opérations, et dès lors les moyens pour s'en rendre maître doivent fixer d'une manière toute spéciale l'attention du chirurgien (1). En effet, les hémorrhagies provenant d'ouvertures d'artères volumineuses, s'arrêtent quelquefois spontanément; mais ces cas sont rares chez l'homme, et on ne saurait abandonner un malade aux éventualités de cette cessation spontanée; toutefois, il est convenable d'examiner comment elles s'arrêtent d'elles-mêmes. La science et l'humanité peuvent également profiter de ces observations.

Cessation spontanée des hémorrhagies artérielles.

La concrescibilité du sang est la cause première et principale de la cessation des hémorrhagies, soit artérielles, soit veineuses. Tous les moyens de l'art, sans en excepter la ligature, n'ont pour but que de déterminer cette concrétion sans laquelle ils ne produiraient aucun effet durable. Le sang doit aux élémens qui le con-

(1) Si l'on comptait, dit Morand (*Mémoire de l'Académie de chir.*, vol. 5, in-8°), ceux qui perdent la vie dans une bataille, on verrait que les trois quarts ont péri par quelque hémorrhagie; et dans les grandes opérations de chirurgie cet accident est presque toujours le plus formidable.

(Note des rédacteurs).

stituent la faculté, dans des circonstances données, de passer de l'état liquide à l'état solide. Cette concrescibilité, plus grande dans le sang artériel que dans le sang veineux, est due à la fibrine qu'il contient, sorte de chair coulante qui circule dans les vaisseaux, unie aux autres élémens qui composent le sang, et qui ne peut cesser d'être mise en mouvement, ou au dessous d'une certaine température, sans se concréter;

La concrescibilité du sang varie à l'infini dans les divers animaux et chez l'homme. Elle est la plus forte possible chez les oiseaux; elle est très-forte aussi chez les carnassiers; beaucoup moindre chez les herbivores. Elle est plus forte chez l'homme que chez ces derniers animaux; et il ne faut jamais oublier ces différences, quand il s'agit de transporter à l'homme les conséquences déduites d'expériences faites sur eux.

La concrescibilité du sang est plus grande chez le nègre que chez le blanc, chez l'homme adulte que chez l'enfant et le vieillard et la femme, chez un individu en santé que chez l'individu languissant, chez celui d'une constitution sanguine et bilieuse que chez celui d'une constitution lymphatique, chez le sujet qui est atteint d'une maladie inflammatoire que chez celui qui est atteint d'une maladie lymphatique.

Cette concrescibilité est d'ailleurs hâtée ou bien retardée par beaucoup d'autres influences. La cessation du mouvement y a une grande part. C'est ce dont on peut se convaincre par les syncopes qui suspendent ou ralentissent la circulation, favorisent la formation des caillots, et mettent si souvent terme aux hémorrhagies. Une fois sorti de ses vaisseaux, le sang est hors du mouvement de la circulation, et on le voit se concréter tôt ou tard par cette cause seule. Une autre cause de la con-

concréscibilité du sang c'est l'abaissement de la température du nouveau milieu dans lequel se trouve ce liquide en sortant de ses vaisseaux, et l'effet de cette cause est d'autant plus marqué, qu'il y a une différence plus grande entre ces milieux (1).

Ces deux causes en se combinant produisent dans l'intérieur du corps et sans contact avec l'air, des effets variables. Alors la stagnation du sang ne suffit pas toujours pour en opérer la concrétion, quand la température du corps reste la même. C'est ce que l'on observe dans certains épanchemens sanguins et dans certaines tumeurs anévrysmales. L'abaissement de la température ne suffit pas non plus seule pour produire cette concrétion, lorsque l'impulsion du sang conserve toute sa force. C'est ce qu'on remarque dans quelques tumeurs anévrysmales dont on abaisse en vain la température, par des applications de glace et autres réfrigérans plus ou moins actifs.

D'autres circonstances s'opposent à cette concrétion du sang, si importante pour la cessation spontanée des hémorrhagies artérielles. C'est ainsi que la concréscibilité du sang est plus grande chez les individus qui n'ont pas perdu de sang, que chez ceux qui ont été épuisés par des hémorrhagies abondantes répétées. Dans ces derniers cas, on voit le sang perdre de sa plasticité, dans la même

(1) Dans l'intérieur du corps le sang est à une température de 30 à 32 degrés; à sa sortie du corps, il rencontre l'air qui présente une température ordinairement beaucoup moindre, et il se concrète d'autant plus vite et plus lentement, que cette température est plus basse ou plus élevée. C'est ainsi que l'on remarque que les hémorrhagies sont plus difficiles à s'arrêter spontanément dans les pays chauds que dans les pays froids. C'est ainsi qu'après la bataille d'Eylau, et par un froid des plus intenses, le nombre des amputations à pratiquer fut tellement considérable, que les chirurgiens eurent à peine le temps de lier les principaux vaisseaux; cependant il ne s'ensuivit aucune hémorrhagie. (Note des rédacteurs).

masse, et on le voit prendre successivement une couleur moins foncée, devenir amarante et acquérir une fluidité telle, qu'il perd dans quelques cas entièrement sa concréscibilité; c'est ce qui explique pourquoi on voit si souvent les hémorrhagies, semblables en cela à des attaques d'apoplexie, s'appeler les unes les autres et se renouveler pendant un temps infini.

Un des effets les plus remarquables des hémorrhagies abondantes, c'est la soif ardente qu'elles occasionent, et qui est portée bien plus loin que celle qui est causée par la sueur et par la chaleur. Rien ne paraît plus naturel, et cependant rien n'est plus funeste que d'y satisfaire, sous un rapport. En effet, en refusant de laisser prendre aux malades des boissons aqueuses en grande quantité, on conserve au sang sa plasticité; en les laissant se satisfaire au contraire, ce liquide prend une fluidité qui la lui enlève au point qu'on le voit dans certains cas tellement dépouillé de sa matière fibrineuse et colorante, qu'il lui est impossible de se former en caillot.

L'élévation de la température est une cause qui s'oppose à la concrétion du sang. Nous avons déjà parlé de celle de l'air qui dans les pays chauds favorise les hémorrhagies, et empêche la formation des caillots. C'est par l'élévation de sa température que l'eau chaude favorise les écoulemens sanguins, en entretenant la liquidité du sang, et que l'eau froide, au contraire, les arrête souvent, en favorisant la formation du caillot.

Certaines maladies spéciales, en altérant la composition du sang et diminuant sa plasticité, mettent obstacle à sa concrétion; tel est le scorbut en particulier. On sait combien les hémorrhagies sont quelquefois difficiles à arrêter chez les scorbutiques (1).

(1) L'albamine est plus abondante chez le fœtus et chez l'enfant que

La concrétion du sang n'est pas la seule et principale cause de l'oblitération des extrémités des vaisseaux divi-

dans les âges suivans est surtout que dans l'âge adulte. Au contraire, la fibrine est moins consistante, plus mollesse et plus gélatineuse chez le jeune sujet; cette fibrine augmente en quantité à mesure que le développement de l'organisme approche de son terme. Ce principe diminue dans la vieillesse. Ces observations sont dues à *Fourcroy*. Elles ont été répétées par *Davy*, qui, en comparant le sang de l'agneau à un mouton adulte, a trouvé la fibrine moins abondante et moins coagulable dans le premier que dans le second. *Davy* assure que la densité du sang est moins grande chez la femme. Le sang de celle-ci serait alors à l'égard de celui de l'homme dans le même rapport que celui du jeune sujet l'est à l'adulte.

L'alimentation amène certainement dans les proportions de l'albumine et de la fibrine des différences notables. Une alimentation purement végétale n'amènerait pas les mêmes résultats qu'une alimentation purement animale. La diète prolongée diminue la fibrine, et fait prédominer l'albumine. Il résulterait de ces observations que le sang serait moins coagulable dans l'enfance, le vieillard et chez la femme, que chez l'homme adulte et chez les individus soumis à la diète et au régime végétal.

Dans le sang des mammifères, la proportion de la fibrine est d'autant plus grande, que l'animal est plus élevé dans la série, tandis que celle de l'albumine s'accroît en sens inverse.

Le sang des oiseaux est plus coagulable que celui des vertébrés vivipares, il se coagule presque en sortant des vaisseaux. Il jouit d'une plasticité très-remarquable, et c'est à ce caractère, dit *M. de Blainville*, que les plaies des oiseaux doivent de se cicatriser plus promptement que celles des mammifères. Ce professeur a vu déchirer des lambeaux de peau sur les premiers, et trois ou quatre jours après il était impossible d'apercevoir les traces de cette lésion, tant la force de cicatrisation avait été active pour réunir les parties divisées.

Chez les reptiles, l'élément aqueux se trouve en grande quantité dans le sang.

Chez les poissons, la partie séreuse est très-abondante dans le sang; aussi se coagule-t-il lentement.

Le sang est un liquide qui contient un alcali; un acide étendu d'eau en détermine constamment la coagulation. C'est alcali, c'est de la soude et surtout de l'ammoniaque, dont les auteurs ne tiennent aucun compte, et dont on reconnaît avec évidence les divers sels au microscope. Une fois ce

sés; il y en a encore d'autres: parmi elles nous trouvons d'abord la rétraction des vaisseaux au dedans des chairs, opérée en vertu de l'élasticité des fibres longitudinales de la tunique moyenne, concourir à ce phénomène, comme on le voit par la difficulté qu'éprouvent à s'arrêter les hémorrhagies qui résultent de la section imparfaite d'une artère, ce qui l'empêche de se rétracter au dedans des chairs (1). Nous avons déjà parlé de cette rétraction. La rétraction des parois des artères dans le sens de leur calibre est due à l'élasticité de leurs fibres transversales.

principe admis, la coagulation spontanée du sang n'offre plus, dit *M. Raspail* (*Nouveau système de chimie organique*), aucune difficulté inexplicable. L'acide carbonique de l'atmosphère, l'acide carbonique qui se forme dans le sang, par son avidité pour l'oxygène, sature le menstre de l'albumine du sang qui se précipite comme un caillot. L'évaporation de l'ammoniaque et surtout l'évaporation de l'eau du sang qui sort en fumant des vaisseaux, contribue encore à la coagulation du liquide. Je pourrais encore ajouter, dit *M. Raspail*, que la fermentation acide est susceptible de se manifester immédiatement au sortir des vaisseaux, dans un liquide élevé à 37° de température, et renfermant simultanément de l'albumine insoluble et du sucre, lequel acide rendrait la saturation du menstre plus rapide.

(Note des rédacteurs.)

(1) *M. Dupuytren* admet des fibres longitudinales dans les artères. *Morand* admet aussi que les hémorrhagies artérielles sont en partie arrêtées par la rétraction de l'artère à l'aide de fibres longitudinales de la tunique moyenne et sa contraction à l'aide de ses fibres circulaires.

J.-L. Petit a, un des premiers, étudié avec attention le caillot qui se forme à l'extrémité d'une artère complètement divisée, et celui qui existe sur une artère qui a été ouverte latéralement. *J.-L. Petit* admet que, pour guérir une plaie latérale faite à une artère, la nature s'y prend de la manière suivante:

Le sang épanché autour de la plaie représente la forme d'un clou dont la pointe n'a qu'une longueur égale à l'épaisseur des parois de l'artère. Sa tête, placée à l'extérieur de l'artère, a beaucoup de largeur. Elle adhère fortement à la surface externe du vaisseau et au tissu cellulaire voisin. Il a montré une pièce à l'appui à l'Académie des sciences. C'était celle d'un

Cette rétraction des artères, suivant leur longueur et leur froncement, met sans doute obstacle à l'hémorrhagie;

homme qui avait été saigné au bras, et qui avait eu l'artère brachiale ouverte. Ce moyen n'est pas suffisant pour obtenir une guérison solide.

Voici la théorie du docteur Jones sur le mécanisme à l'aide duquel la nature arrête l'écoulement du sang après la division d'une artère.

1°. Quand une artère est complètement divisée.

Au moment où une artère est divisée complètement, elle se retracte subitement et fortement dans son enveloppe celluleuse. En outre, elle se contracte de manière à diminuer son calibre. En se rétractant dans sa gaine celluleuse, l'artère laisse celle-ci inégale à sa surface interne, ce qui embarrasse le cours du sang et contribue à le coaguler dans cette gaine celluleuse. C'est ce caillot que Jones nomme *caillot externe*. Ce caillot se prolonge jusqu'au point où l'artère a été divisée et s'est rétractée.

S'il n'y a point de vaisseaux collatéraux près de ce point, un autre caillot se forme dans l'intérieur de l'artère; celui-ci est mince, de forme conique, et ne remplit pas entièrement le canal. Il n'adhère à ses parois que par la circonférence de sa base et près de l'extrémité divisée de l'artère. C'est ce que Jones nomme *caillot interne*.

Enfin, entre ces deux caillots, l'un externe et l'autre interne, il s'épanche une lymphe coagulable provenant de l'extrémité coupée de l'artère. Cette lymphe les unit et adhère fortement à la tunique interne; elle s'épanche entre les tuniques de l'artère et dans le tissu cellulaire environnant. Jones nomme ce caillot *caillot lymphatique*; les deux autres, l'interne et l'externe, sont nommés *caillots sanguins*.

Ces phénomènes se passent exactement de même dans le bout supérieur, et dans le bout inférieur de l'artère divisée.

Quand une branche collatérale se trouve très-près du point où une artère a été divisée, le caillot sanguin interne ne se forme pas, il n'y a que le caillot lymphatique et le caillot sanguin externe.

Ce caillot sanguin externe existe toujours quand l'hémorrhagie s'arrête seule. Mais il n'en est pas de même quand l'art intervient. Jamais il n'a lieu, par exemple, quand on applique une ligature, et il ne se forme pas toujours quand on a exercé une compression forte sur une plaie, quand on y a introduit de l'éponge, de l'agaric, etc., cela dépend d'ailleurs du degré de pression exercée.

Quant au caillot interne, que l'hémorrhagie ait été arrêtée par l'art ou par la nature, il n'y a qu'une circonstance dans laquelle il ne se développe

point, c'est quand il se trouve une branche collatérale près du bout où l'artère a été divisée.

2°. Quand une artère a été piquée seulement, ou incomplètement divisée.

La nature éprouve quelquefois plus de difficulté pour arrêter l'hémorrhagie dans ce cas, que lorsque l'artère a été divisée complètement. Les anciens qui avaient bien constaté cette difficulté la levaient en achevant la section de l'artère. Quand une artère a été piquée, le sang s'épanche entre l'artère et son enveloppe: une couche de sang est maintenue au devant de la blessure et il s'y coagule. C'est un obstacle temporaire à l'hémorrhagie; il faut que l'artère se cicatrise ou s'oblitére pour que cette hémorrhagie ne reparaisse plus. Quand la piqûre est légère, la réunion peut se faire d'une manière tellement exacte qu'on ne trouve aucune trace de cicatrice; il en est de même d'une plaie longitudinale.

Les plaies obliques ou transversales, lorsqu'elles ne dépassent pas le quart de la circonférence de l'artère, peuvent guérir seules par suite de l'épanchement d'une lymphe coagulable entre les lèvres de la plaie. Le vaisseau n'est point oblitéré dans cette circonstance, mais une plaie plus grande ne peut guérir que par l'oblitération du vaisseau. (*On the process employed by nature, in suppressing the hemorrhagy from divided and punctured arteries, 1810.*)

Béclard, qui a renouvelé ces expériences de Jones, et qui a constaté leur justesse, a ajouté quelque chose aux travaux de cet auteur. Il a remarqué que l'hémorrhagie était d'autant plus grave que la gaine celluleuse était détruite, et que dans ce cas, toutes les plaies transversales étaient mortelles. Les piqûres et les petites plaies longitudinales pouvaient seules guérir. Quand la gaine celluleuse était conservée, Béclard a constaté que les plaies qui intéressaient le quart de la circonférence de l'artère pouvaient guérir comme l'a indiqué Jones; que celles qui occupaient la moitié de la circonférence de l'artère étaient toujours mortelles et que l'hémorrhagie se renouvelait sans cesse jusqu'à la mort. Il a remarqué aussi que dans les mêmes circonstances, c'est-à-dire dans le cas de dénudation de l'artère de sa gaine celluleuse, celles qui intéressaient les trois quarts de la circonférence pouvaient guérir, parce qu'alors, la rétraction était telle que l'oblitération pouvait avoir lieu. D'ailleurs, la section complète finissait par s'achever seule, et le cas se trouvait être celui d'une artère complètement divisée,

après, le spasme qui avait produit cet effet étant détruit, et le cœur poussant de nouveau le sang avec force, l'orifice des vaisseaux s'élargit, et l'hémorrhagie se renouvelle. C'est ce résultat si commun qui m'a déterminé à ne panser les grandes plaies résultant des opérations, qu'au bout d'une, deux heures, et quelquefois même davantage. Alors très-communément, des vaisseaux qui ne fournissaient plus de sang immédiatement après l'opération, en donnent à cette époque. On les lie, et on se trouve presque toujours à l'abri de ces hémorrhagies qui causent tant de trouble au malade, et tant d'inquiétudes au chirurgien. Chaque jour, je m'applaudis d'avoir introduit cet usage à l'Hôtel-Dieu.

Lorsqu'une hémorrhagie s'arrête spontanément, voici ce que l'on observe dans les vaisseaux artériels et autour d'eux. A l'intérieur des vaisseaux il existe constamment un caillot de longueur variable, de forme conique, adhérent au pourtour du vaisseau, légèrement saillant et renflé au-delà de l'ouverture des vaisseaux qu'il oblitère,

(Béclard, sur les blessures des artères, Mémoires de la société médicale d'émulation, t. 8, année 1817.)

Ce froncement circulaire et cette rétraction des artères ne sont pas, suivant quelques auteurs, et surtout suivant quelques contemporains, les seules causes qui mettent obstacle à l'hémorrhagie. Le caillot externe de Pouteau, l'infiltration sanguine du tissu cellulaire ambiant, admise par J. Bell, le caillot interne de J.-L. Petit, etc., etc., ne suffisent pas davantage; suivant ces auteurs, pour expliquer comment il se fait qu'une hémorrhagie se suspend en quelque sorte d'elle-même après la section complète d'un gros vaisseau. Cette cause importante, cette puissance encore soupçonnée ou mal interprétée, est à trouver, et plusieurs savans de notre époque sont à sa recherche; mais c'est assez nous arrêter sur ce point obscur. On pourra consulter à ce sujet avec fruit les mémoires faits par M. Velpeau (*Journal universel et hebdomadaire de médecine*, 1830, t. 1^{er}), et divers travaux faits par MM. Amussat, Thierry (*De la torsion des artères*. Paris, 1829), et autres chirurgiens et physiologistes distingués. (Note des rédacteurs.)

à la manière d'un bouchon. Cette partie saillante peut au besoin faire reconnaître les vaisseaux que l'on cherche à la surface des plaies. Ce caillot est d'autant plus adhérent et par conséquent plus résistant, que le sang a plus de plasticité, et *vice versa*. Aussi le voit-on résister efficacement chez quelques animaux et céder aisément chez d'autres. On le voit surtout céder à l'impulsion du sang accrue par la fièvre traumatique, ou par des émotions morales qui accélèrent la circulation. De là, la nécessité de modérer l'une et de prévenir les autres. Les parois des vaisseaux ont subi elles-mêmes quelques modifications dans leurs rapports. La tunique moyenne et la tunique interne cédant à cette force élastique résidant spécialement dans la tunique moyenne, se sont retirées sur elles-mêmes un peu au dedans du vaisseau, tandis que la tunique celluleuse, restée dans sa longueur ordinaire, est retrécie à son ouverture, et coiffe le caillot, qu'elle étrangle en quelque façon. Dans d'autres cas, les vaisseaux divisés donnent lieu à une hémorrhagie interne qui ne se fait pas à la surface de la plaie, mais dans le tissu cellulaire; il en résulte des infiltrations et même des épanchemens plus ou moins rapides et plus ou moins grands. C'est alors qu'il se manifeste des tumeurs plus ou moins larges, qu'il faut nécessairement inciser, quand on veut lier le vaisseau qui les fournit.

Le caillot qui se forme à l'extrémité des artères divisées, n'est qu'un moyen par lequel la nature suspend provisoirement les hémorrhagies. Il ne fait que préparer les moyens par lesquels leur retour devient impossible. Ces moyens sont, l'absorption de ce caillot, l'adhérence des parois du vaisseau entre elles, l'oblitération de son calibre et la transformation de la totalité du vaisseau en un cordon ligamenteux.

Le caillot ne serait d'aucune efficacité et serait chassé presque aussitôt que formé, s'il ne contractait des adhérences internes avec la surface intérieure du vaisseau divisé. Cette adhérence qui précède l'inflammation, est uniquement due à la force plastique du sang qui, comme une matière glutineuse, l'unit d'une manière plus ou moins forte à la paroi interne du vaisseau. Cette adhérence devient de jour en jour plus intime, et elle est telle au bout de quelques jours, qu'on a peine à détacher le caillot de la face interne du vaisseau qui le renferme. A cette époque, le caillot est moins volumineux, il a perdu par absorption ou par expression, sa partie séreuse, et la portion qui est engagée dans l'ouverture de l'artère, semble composée de fibrine légèrement colorée; la partie opposée est formée d'une matière analogue, par sa couleur et par sa consistance, à de la gelée de groseille brûlée; plus tard, le caillot a diminué encore de volume, mais il a plus de consistance, et offre des adhérences beaucoup plus intimes. Les parois des vaisseaux sont retractées, leur calibre est diminué, le caillot disparaît enfin, les parois des artères se touchent: alors, elles adhèrent ensemble, leur membrane interne est disparue, leur calibre est effacé; en même temps, la tunique moyenne et l'externe se sont converties en un cordon celluleux et fibreux de forme conique, lequel augmente de volume jusqu'au plus prochain vaisseau. Là finit l'oblitération, tantôt par un cul-de-sac léger, tantôt par une continuation régulière du calibre de l'artère principale dans celui de l'artère collatérale, qu'on trouve plus ou moins dilatée. Ceci s'observe dans l'intérieur et dans le bout supérieur de l'artère oblitérée.

L'oblitération d'une artère en privant les parties auxquelles elle se distribue, de leurs élémens de nutrition,

entraînerait leur mortification, si le sang qui contient ces élémens ne pouvait y arriver par d'autres voies. Cette mortification, par défaut de nourriture, est rare, quand une ligature ne comprend que l'artère; elle est bien plus commune, et même elle est presque inévitable, quand elle comprend les nerfs principaux et les vaisseaux de toute espèce qui entourent cette artère. On sent, en effet, que lorsque la ligature n'embrasse que l'artère, il n'y a qu'une chance de mortification pour le membre; qu'il y en a un bien plus grand nombre, quand le nerf principal s'y trouve compris avec elle, et que ces chances augmentent dans une proportion qui ne saurait être calculée, quand une ligature intercepte toutes les voies de communication entre un membre et le corps. Alors elle équivalait presque à une amputation, et elle a des suites plus fâcheuses que cette dernière.

Ce sont là des vérités qui devraient toujours être présentes à la pensée de toute personne qui fait une ligature d'artère. Il est rare, lorsqu'on a pris le soin d'isoler parfaitement les artères qu'on veut lier, que le membre auquel elles se distribuent subisse la mortification dont nous venons de parler: la nourriture et la vie s'y continuent par le moyen des communications sans nombre, et par les vaisseaux de tout calibre qui existent entre les parties de l'artère qui sont situées au dessus, et celles qui sont situées au dessous de l'oblitération.

Ces communications qu'on nomme des *anastomoses*, prennent un développement proportionné au calibre des vaisseaux oblitérés, et elles ramènent par un circuit plus ou moins long, le sang du bout supérieur, dans le bout inférieur de l'artère. Le sang circule à la manière ordinaire, c'est-à-dire du tronc vers les rameaux dans les artères émanées du bout inférieur; il circule d'une