

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 excitation paralysante. 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 hémiplegies que le professeur Lépine (1) a vues se produire au début des pneumonies s'expliquent bien par ce mécanisme.

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

DE LA THROMBOSE ET DE L'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 sanguine. Pour en comprendre le mode de production, il est nécessaire de savoir préalablement comment se fait la coagulation du

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

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 qu'elle ne fait pas partie du sang normal chez l'individu vivant; sa formation est due à l'action d'une substance dite *fibrino-plastique*, dérivée des éléments cellulaires et nommée aussi *serum-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt et *plasmine* par Denis; cette action ne peut s'exercer qu'en présence d'un ferment dont le mode de développement est encore à l'étude; on peut présumer dès à présent qu'il provient, non, comme le veut A. Schmidt, de la destruction des globules blancs, mais bien des hémotoblastes en voie d'altération.

M. Hayem a en effet montré, en premier lieu, que ces éléments prennent une part active à la coagulation: « Au moment où elle se produit, on voit, dit-il, partir des hémotoblastes isolés ou groupés en amas, des traînées filamenteuses qui se perdent en s'effilant à une petite distance. » Les hémotoblastes sont donc le point de départ du phénomène. M. Hayem a reconnu de plus qu'ils sont constamment altérés quand le sang se coagule et que la coagulabilité de ce liquide varie en raison directe de leur vulnérabilité; Bizzozero (2), dans des recherches en faveur desquelles il a réclamé la priorité, bien vainement, car elles sont notoirement postérieures à celles de M. Hayem, a fait également jouer à ces éléments, qu'il désigne improprement sous le nom de *plaquettes*, le rôle essentiel dans la coagulation; il affirme qu'il suffit de les ajouter à un liquide coagulable, mais ne coagulant pas spontanément, pour en déterminer la coagulation; le plasma reste cependant coagulable quand il est filtré et par conséquent privé de ses hémotoblastes; mais ceux-ci, avant d'en être séparés, ont eu le temps de s'altérer et ils ont laissé dans le sang la substance qui paraît jouer le rôle de ferment et amener la coagulation (Hayem).

(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).

(2) Bizzozero, *Sur un nouvel élément du sang et son importance dans la thrombose et la coagulation* (Arch. ital. de biologie, 1882).

Les thromboses peuvent reconnaître pour causes les altérations de la paroi vasculaire, l'obstruction du vaisseau par une embolie, ou des modifications dans la constitution du sang.

Les altérations des membranes et surtout celles de l'endothélium favorisent la coagulation du sang. Zahn a vu (1), dans ses expériences, une simple piqûre de la paroi amener la formation d'un thrombus. La cause la plus fréquente de la thrombose artérielle est l'altération de la paroi avec ses conséquences, la destruction de l'endothélium et le rétrécissement du vaisseau; le sang est souvent aussi coagulé dans les veines variqueuses; dans ces diverses circonstances il est très probable que l'altération de la paroi entraîne celle des hémotoblastes. On peut voir cependant l'ulcération de la tunique interne exister sans formation de caillots. Eberth et Schimmelbusch ont pu cautériser soit avec le thermocautère, soit avec l'acide chlorhydrique les parois des veines et de l'artère fémorale de chiens sans y amener la formation d'un coagulum; celui-ci ne se produit que si la circulation est entravée; les premiers dépôts de fibrine se font toujours sur les parties en saillie dans la cavité du vaisseau.

Le ralentissement du cours du sang joue également un rôle important dans la genèse des thromboses; on les observe souvent dans le cours des affections cardiaques et chez les sujets dont la circulation est ralentie par le fait d'une maladie adynamique ou d'une cachexie. La stase est la première condition de la formation de caillots dans les anévrysmes, dans les diverticules des cavités cardiaques (auricules, anfractuosités de la paroi, anévrysmes partiels); nous verrons bientôt qu'elle participe en même temps que l'altération de la paroi et une modification dans la constitution du sang à la genèse des thromboses dites *marastiques*.

La thrombose peut être le résultat d'un obstacle direct au cours du sang; il en est ainsi dans les cas où un vaisseau se trouve comprimé par une tumeur, un os déplacé ou un appareil; les embolies constituées par le passage dans la circulation de corps solides ont la même action; elles peuvent provenir du cœur, des veines, ou des artères; ce sont le plus souvent des fragments de caillots ou de thrombus détachés par le courant sanguin, quelquefois des fragments de valvules ulcérées, ou des produits pathologiques provenant de l'inflammation de la paroi, tels que des plaques calcaires ou de la bouillie athéro-

(1) Zahn, *Bulletin de la Suisse romande*, 1881.

mateuse; la pénétration dans les vaisseaux de produits cancéreux ou tuberculeux, ou d'éléments normaux tels que la graisse de la moelle osseuse peut être également la source d'embolies; des recherches récentes ont montré que ces embolies graisseuses, provoquées par les lésions de la moelle des os, sont fréquentes dans les cas de fracture.

Les corps solides qui se trouvent ainsi lancés dans la circulation suivent nécessairement le cours du sang et arrivent par conséquent, quel qu'en soit le point de départ, dans les artères de la grande ou de la petite circulation, ou encore, s'ils naissent des radicules de la veine porte, dans la portion artérielle de ce vaisseau. Les embolies pulmonaires peuvent venir du cœur droit ou des veines de la circulation générale; les embolies qui se font dans les artères des autres organes tirent leur origine soit des veines pulmonaires, ce qui paraît être rare, soit des cavités gauches du cœur, soit des troncs artériels; elles s'arrêtent dans les vaisseaux qui ne peuvent les laisser passer, ou au niveau d'une bifurcation; elles peuvent alors n'interrompre qu'incomplètement le cours du sang; quand elles sont de très petit volume, elles traversent les artérioles sans s'y arrêter.

Des modifications encore indéterminées dans la constitution du sang paraissent également en favoriser la coagulation dans l'intérieur des vaisseaux. C'est à elles que l'on rapportait naguère presque exclusivement la formation des thromboses chez les cachectiques cancéreux ou tuberculeux et chez les convalescents de fièvres graves; on admet aujourd'hui que les altérations de la paroi ont une part dans leur production, à laquelle contribuent également les différentes causes qui ralentissent la circulation.

L'affaiblissement cardiaque, chez les cachectiques, est une des conditions qui concourent à amener les coagulations veineuses, particulièrement celles qui se forment au niveau des petits sacs valvulaires. O. Weber, dans le même ordre d'idées, attribue une influence prépondérante à l'inertie musculaire chez les sujets qui ne quittent plus leur lit. On sait, en effet, que la contraction des muscles est la force qui concourt le plus efficacement à faire progresser le sang veineux dans ces organes; si elle vient à manquer, il y a stase dans les capillaires et tendance à la coagulation; c'est pour cette raison que ces thromboses cachectiques débutent souvent par les veines profondes. Il ne faudrait pas cependant les rattacher exclusivement à cette cause, car on les voit se produire dans des vaisseaux qui ne sont

nullement soumis à l'influence des contractions musculaires, par exemple dans les sinus de la dure-mère; il faut se garder de méconnaître l'importance de l'altération du sang.

L'hydrémie cachectique peut compter parmi les causes de la thrombose; l'expérimentation a montré en effet que la coagulabilité du sang varie en raison inverse de sa densité (1). En élevant celle-ci par l'addition de sulfate de soude, on rend impossible la coagulation; mais si l'on ajoute ensuite de l'eau en quantité suffisante pour faire tomber la densité au-dessous du chiffre normal, le liquide se prend en masse (2). Un abaissement d'un millième suffit pour que le sang devienne couenneux.

Ces thromboses marastiques se forment toujours, d'après Lancereaux (3), dans les parties du système vasculaire où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique, et cette condition se réalise, pour les troncs veineux de moyen calibre, vers la racine des membres et, pour les vaisseaux céphaliques, à la base du crâne. La coagulation commence d'ordinaire au niveau d'un éperon ou dans un nid valvulaire.

Nous devons mentionner une dernière cause indiquée par V. Recklinghausen (4) comme susceptible de produire la thrombose; nous voulons parler de la pénétration dans le sang de substances ayant la propriété d'en provoquer la coagulation; la transfusion du sang peut donner lieu, quand il a séjourné hors du vaisseau ou lorsqu'il provient d'un animal différent, à la formation de thromboses qui prennent rapidement une extension assez considérable pour amener la mort; on a cru d'abord que ces coagulations étaient dues à l'introduction dans la veine de fibrine coagulée, mais Panum a démontré que les mêmes accidents se produisent alors même que le sang a été défibriné avec le plus grand soin, s'il appartient à un animal différent; ils se sont manifestés plusieurs fois chez l'homme à la suite de transfusion de sang de mouton. Il se fait alors une dissolution des globules rouges et l'hémoglobine passe dans les urines. Panum (5) a constaté en pareil cas, chez le chien, l'existence dans les reins

(1) J. Renaut, *De la phlegmatia alba dolens* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1880).

(2) Hewson's Works, 1770. *On the properties of blood*.

(3) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1875.

(4) V. Recklinghausen, *loc. cit.*

(5) Panum, *Virchow's Archiv*, XXV.

d'infarctus hémorrhagiques. V. Recklinghausen a trouvé les mêmes lésions chez un jeune soldat, atteint d'ulcère simple, auquel on avait pratiqué la transfusion directe de sang de mouton; les artères rénales contenaient, dans presque toutes leurs branches, des coagulations blanchâtres qui tantôt les oblitéraient, tantôt en tapissaient les parois; leur disposition montrait qu'elles avaient dû se former sur place; il n'existait rien de semblable dans aucun autre organe; les conditions particulières dans lesquelles se fait la circulation rénale avaient dû provoquer ces thromboses artérielles. Kehler (1) a constaté que l'injection dans les artères d'un chien du sérum de son propre sang amène la formation de thromboses dans ses veines. Peut-il se développer chez l'homme une dyscrasie semblable à celle que l'on provoque artificiellement par la transfusion du sang? Il est impossible de l'affirmer. Il est probable que les actions mécaniques nécessaires à l'opération suffisent pour amener une altération des hémotoblastes.

Le thrombus une fois formé tend à s'étendre: s'il siège dans une veine, il remonte souvent jusqu'au tronc dans lequel le vaisseau se déverse; il s'y prolonge, y gêne la circulation et peut y provoquer une coagulation secondaire. Dans une artère, le sang se coagule en amont de l'obstacle et le caillot peut ainsi se propager dans les collatérales qui naissent au-dessus.

On a cru longtemps que le thrombus était formé simplement de sang coagulé; les recherches de Zahn, de Pitres (2) et de Hayem (3) ont montré qu'il en est autrement et que les hémotoblastes et les globules blancs entrent dans sa constitution pour une part prédominante.

Lorsque l'on pique une veine, il se produit une hémorrhagie qui s'arrête rapidement; on voit alors, à sa surface, une couche de sang coagulé, et dans sa cavité, au niveau du point lésé, une petite masse blanchâtre, qui est formée d'hémotoblastes (thrombus blanc de Zahn, caillot lymphatique de Jones); c'est elle qui empêche l'hémorrhagie de continuer, car on peut enlever le caillot extérieur sans en provoquer le retour. Pitres a montré que le thrombus blanc ne renferme que peu ou point de fibrine en établissant, au moyen d'ingénieuses expériences, que sa formation n'est pas retardée par l'action

(1) Kehler, *Ueber Thrombose, Transfusion und sept. Infection und deren Beziehung z. Fibrinferment*, Diss. Dorpat, 1877.

(2) Pitres, *Arch. de physiologie normale et path.*, 1876.

(3) G. Hayem, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1883.

de l'eau sucrée, du sulfate de soude et des autres substances propres à retarder la coagulation de cette substance.

L'intervention des hémato blastes dans la formation des thrombus est aujourd'hui admise par tous les auteurs qui ont étudié la question depuis le travail de M. Hayem; on discute seulement le rôle que ce professeur leur a assigné dans la coagulation de la fibrine. Eberth et Schimmelbusch (1) ont conclu d'expériences pratiquées dans les meilleures conditions sur les vaisseaux mésentériques d'animaux à sang chaud narcotisés que les thrombus peuvent se produire suivant deux modes très différents, la *conglutination* et la *coagulation*.

Aux hémato blastes revient la part principale dans la formation des thrombus blancs obtenus par la ligature passagère ou la piqûre d'une artère: ils s'accumulent par le fait d'un ralentissement du courant sanguin et d'une métamorphose visqueuse qu'ils subissent; il ne s'agit pas en pareil cas d'une véritable coagulation: ce thrombus est une accumulation d'hémato blastes qui ont perdu leur forme discoïde et sont devenus visqueux, avec un petit nombre de globules rouges et blancs, sans fibrine; il s'est fait une conglutination; il en est ainsi chaque fois qu'un thrombus se forme dans un vaisseau où la circulation n'est pas interrompue; c'est un phénomène presque exclusivement mécanique. Il se produit alors même que l'on a fait perdre au sang la faculté de se coaguler en injectant des peptones.

Les thrombus par coagulation de la fibrine se produisent au contraire quand il y a arrêt du sang; ils renferment une quantité plus ou moins considérable de globules rouges, d'où le nom de thrombus rouges sous lequel ils ont été décrits: la présence des globules rouges est un caractère d'importance secondaire. Eberth et Schimmelbusch reconnaissent l'existence de thrombus mixtes, dans lesquels on trouve à la fois des hémato blastes (2) et de la fibrine; mais ils n'admettent pas que ces éléments figurés prennent part à la coagulation; ils sont à ce sujet en désaccord avec M. Hayem.

ARTICLE II. — CARACTÈRES ET TRANSFORMATIONS DES THROMBUS

Les thrombus ainsi formés sont adhérents à la paroi; leur surface est inégale et irrégulière et leur coloration tantôt brune, tantôt gri-

(1) Eberth u. Schimmelbusch, *Experim. Untersuch. über Thrombose* (Fortschr. d. med., 1885-1886).

(2) Hanau, *z. Entstehung u. Zusammens. d. Thromb.* (Fortsch. d. med., 1886).

sâtre. Ils sont stratifiés; on trouve dans les thrombus par coagulation la fibrine disposée en couches concentriques que séparent les globules (1). On a cru, à tort, que cette stratification indiquait le dépôt de couches successives, car H. Bouley et Renault l'ont observée dans des caillots compris entre deux ligatures. Leur aspect varie suivant qu'on les examine à une époque plus ou moins éloignée de leur formation; ils se modifient rapidement; les globules blancs qu'ils renferment deviennent granuleux, et se dissocient; les globules rouges s'altèrent également et se décolorent.

La consistance des thrombus est assez faible au début et l'on conçoit qu'ils puissent facilement se fragmenter, être entraînés en totalité ou en partie par la circulation et constituer ainsi des embolies.

Les thrombus veineux présentent ordinairement à leur extrémité centrale une disposition qui favorise singulièrement la production de cet accident: ils n'oblitérent plus complètement le vaisseau et se prolongent le long de la paroi; quand le caillot s'est développé dans une veine collatérale, il gagne en s'amincissant le tronc principal, on conçoit que son extrémité puisse être facilement entraînée par le courant sanguin; le détachement du fragment peut être provoqué par une violence extérieure ou une contraction musculaire.

Assez souvent le thrombus subit dans sa partie centrale un véritable ramollissement; on le trouve, quand on l'incise, rempli d'un liquide puriforme dans lequel on reconnaît des leucocytes altérés au milieu d'amas de granulations, et assez fréquemment de bactéries; si le liquide est encore coloré par les produits de transformation de l'hémoglobine, il présente l'aspect d'une bouillie brunâtre ou ocreuse: l'existence d'une infection septique favorise singulièrement ce ramollissement. D'autres fois le thrombus se dessèche et s'incruste de sels calcaires: telle est l'origine des phlébolithes.

Dans la plupart des cas, il se fait dans le thrombus un travail d'organisation auquel il ne semble prendre par lui-même aucune part. De jeunes cellules et des vaisseaux se montrent d'abord à la périphérie du coagulum, puis envahissent peu à peu sa partie centrale en s'interposant entre ses éléments (Damaschino). L'origine de ces éléments n'est pas déterminée; les nouveaux globules blancs peuvent provenir soit des vasa-vasorum de la paroi, soit des capil-

(1) Damaschino, *Recherches sur les altérations anatomiques de la phlegmatia alba dolens* (Union médicale et Mémoires de la Société méd. des hôpitaux, 1880).