

refroidissement, d'une émotion morale, d'une excitation quelconque.

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

Dans les cas d'oblitération complète d'une artère terminale, toutes les parties auxquelles elle se distribue se détruisent; il se forme un infarctus si la partie est à l'abri de l'air, un foyer gangréneux si les microbes nécessaires à la transformation spéciale qui caractérise cet état peuvent y pénétrer (1).

L'oblitération ou le rétrécissement d'une artère a toujours pour conséquence une augmentation de la tension intra-vasculaire en amont de l'obstacle et dans les branches collatérales; cette condition favorise le rétablissement de la circulation par anastomoses. Si l'artère, avant sa terminaison, reçoit, des vaisseaux voisins, des branches de calibre suffisant, le cours du sang se rétablit rapidement dans les parties anémiées. C'est ainsi que l'on peut pratiquer la ligature de vaisseaux très volumineux sans provoquer d'accidents. Il faut tenir compte, à ce point de vue, de l'état du cœur; la circulation collatérale se fera d'autant plus rapidement et complètement que ses contractions seront plus énergiques. L'âge du sujet prend ici une importance réelle; chez le vieillard, dont le cœur est généralement affaibli, la gangrène a plus de tendance à se produire.

Les troubles fonctionnels provoqués par l'anémie locale varient suivant que cet état morbide est plus ou moins prononcé, et aussi suivant le mode de réaction des organes. M. Brown-Séquard 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-Séquard 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

(1) Voyez les chapitres THROMBOSE, NÉCROSE et GANGRÈNE.

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

### THROMBOSE ET EMBOLIE

#### ARTICLE 1<sup>er</sup>. — GENESE 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 sang. Les recherches de M. Hayem (2) 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 dérivée des éléments cellulaires, dite autrefois *fibrino-plastique*, *fibrine dissoute*, *serum-globuline*, et désignée aujourd'hui sous le nom de *para-globuline*, sur une substance normalement dissoute dans le sang et appelée *fibrinogène* par A. Schmidt, *plasmine* par Denis; celle-ci a été récemment le sujet de travaux parmi lesquels nous citerons ceux de Hammarsten (3), Wooldridge (4) et Hayem. D'après Hammarsten, le fibrinogène serait

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

(2) G. Hayem, *Sur la formation de la fibrine du sang étudiée au microscope* (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1878); *De processus de coagulation et de ses modifications dans les maladies* (*Bulletin de la Société des hôpitaux et Union médicale*, 1881); *Nouvelles recherches sur la coagulation du sang* (*Union médicale*, 1882); *du sang et de ses altérations anatomiques* Paris, 1889.

(3) Hammarsten, *Über d. Faserstoff u. seiner Entstehung aus dem Fibrinogen* (*Arch. f. die gesamm. Physiol.*, Bt. XXX).

(4) Wooldridge, *Uebersicht einer Theorie der Blutgerinnung* (*Carl Ludwig's, Beitr. z. Physiol.*, 1889).

la seule matière albuminoïde génératrice de la fibrine; il se transforme en fibrine sous l'influence d'un ferment; Wooldridge a montré qu'il existe deux fibrinogènes, et il admet qu'ils produisent la coagulation en agissant l'un sur l'autre. La question est encore à l'étude.

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

Pour résumer cette discussion, nous emprunterons à M. Hayem les conclusions par lesquelles il termine son étude sur la coagulation fibrineuse: il est impossible, dit-il, dans l'état actuel de nos connaissances, d'en formuler la théorie chimique; la fibrine concrète paraît provenir de la transformation, probablement par un phénomène

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

d'hydratation, de diverses matières albuminoïdes très voisines les unes des autres et présentant des variétés d'une même substance portant le nom de fibrinogène. Ces variétés de fibrinogènes donneraient de la fibrine en se modifiant en présence de matières organiques résultant de la désassimilation cellulaire.

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 des endothéliums 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; il est très probable que, dans ces diverses circonstances, l'altération de la paroi entraîne celle des hémato blasts. 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

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

ulcérées, ou des produits pathologiques provenant de l'inflammation de la paroi, tels que des plaques calcaires ou de la bouillie athéromateuse; la pénétration dans les vaisseaux de produits cancéreux ou tuberculeux, ou d'éléments normaux tels que la graisse de la moëlle osseuse peut être également la source d'embolies; des recherches récentes ont montré que ces embolies graisseuses, provoquées par les lésions de la moëlle des os, sont fréquentes dans les cas de fracture. Il n'est pas rare enfin que les bactéries infectieuses soient transportées, par le mécanisme de l'embolie, de leurs foyers initiaux dans d'autres organes où elles peuvent être le point de départ de thromboses capillaires et déterminer secondairement des lésions semblables à celles qui caractérisent l'affection initiale (page 187).

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 interrompre complètement 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 throm-

booses cachectiques débütent 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 millièbre 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 aid 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 d'in-

(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.

farctus 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 oblitèrent, 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. Köhler (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 hémato blastes.

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 hémato blastes 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'hémato blastes (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 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 ques-

(1) Köhler, *Ueber Thrombose, Transfusion und sept. Infection und deren Beziehung zu Fibrin ferment*. Diss. Dorpat, 1877.

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

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

tion 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 piqure 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 ne pensent pas que ces éléments figurés prennent part à la coagulation; ils sont à ce sujet en désaccord avec M. Hayem.

Klebs (3) admet que les thromboses peuvent avoir pour points de départ, soit une coagulation fibrineuse, soit des hémato blastes qu'il appelle plaquettes sanguines, soit des globules blancs, soit des globules rouges, et il en décrit ainsi quatre variétés, mais il reconnaît que le plus souvent ils sont mixtes; il les classe parmi les dégénération albumineuses.

#### 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).

(3) Klebs, *Die allgem. pathol.* 1889.

sâtre. Ils sont stratifiés; on trouve dans les thrombus par coagulation la fibrine disposée en couches concentriques que séparent les globules. On a cru, à tort, que cette stratification indiquait le dépôt des 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'allèrent 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: il 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 brumâtre 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 (1). L'origine de ces éléments n'est pas déterminée; les nouveaux globules blancs peuvent provenir, soit des vasa-vasorum de la paroi, soit des capillaires qui pénètrent dans le thrombus, soit du sang avec lequel il se trouve en contact; il ne semble pas que les éléments mêmes du coagulum puissent s'organiser. En même temps, la paroi vasculaire s'enflamme et s'épaissit; cette lésion, que Cruveilhier considérait comme

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

initiale, est le plus souvent, sinon toujours, consécutive à la coagulation. On a fait intervenir cette altération de la paroi dans l'organisation du thrombus. Thiersch (1) et Waldeyer (2) ont constaté que l'endothélium vasculaire prolifère et pénètre dans le thrombus, quelques heures après sa formation, et Baumgarten (3) lui a attribué un rôle prédominant dans la formation du tissu qui se développe dans la lumière des vaisseaux. Senfleben (4) a montré que cette manière de voir est erronée: ayant introduit dans le péritoine de lapins des vaisseaux morts, il a vu que leur lumière était bientôt oblitérée par une néoformation conjonctive vascularisée qui certainement n'avait pu se développer aux dépens de leur paroi.

Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, une néoformation conjonctive s'est peu à peu substituée au thrombus; le vaisseau est transformé en un cordon de tissu conjonctif. Il peut être complètement oblitéré et la circulation se rétablit alors partiellement par le fait de la dilatation des vaisseaux de la paroi. D'autres fois, le tissu de nouvelle formation se rétracte, s'applique sur un côté de la paroi et permet au sang de circuler. Dans certains cas enfin, il se creuse de lacunes et constitue une sorte de tissu caverneux à travers lequel la circulation peut également se faire.

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 brumâtre 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 (1). L'origine de ces éléments n'est pas déterminée; les nouveaux globules blancs peuvent provenir, soit des vasa-vasorum de la paroi, soit des capillaires qui pénètrent dans le thrombus, soit du sang avec lequel il se trouve en contact; il ne semble pas que les éléments mêmes du coagulum puissent s'organiser. En même temps, la paroi vasculaire s'enflamme et s'épaissit; cette lésion, que Cruveilhier considérait comme

initiale, est le plus souvent, sinon toujours, consécutive à la coagulation. On a fait intervenir cette altération de la paroi dans l'organisation du thrombus. Thiersch (1) et Waldeyer (2) ont constaté que l'endothélium vasculaire prolifère et pénètre dans le thrombus, quelques heures après sa formation, et Baumgarten (3) lui a attribué un rôle prédominant dans la formation du tissu qui se développe dans la lumière des vaisseaux. Senfleben (4) a montré que cette manière de voir est erronée: ayant introduit dans le péritoine de lapins des vaisseaux morts, il a vu que leur lumière était bientôt oblitérée par une néoformation conjonctive vascularisée qui certainement n'avait pu se développer aux dépens de leur paroi.

Au bout d'un laps de temps qui varie de quelques jours à quelques semaines, une néoformation conjonctive s'est peu à peu substituée au thrombus; le vaisseau est transformé en un cordon de tissu conjonctif. Il peut être complètement oblitéré et la circulation se rétablit alors partiellement par le fait de la dilatation des vaisseaux de la paroi. D'autres fois, le tissu de nouvelle formation se rétracte, s'applique sur un côté de la paroi et permet au sang de circuler. Dans certains cas enfin, il se creuse de lacunes et constitue une sorte de tissu caverneux à travers lequel la circulation peut également se faire.

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 brumâtre 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.

(1) Thiersch, *Pitha-Billroth*, etc., I.

(2) Waldeyer, *Virchow's Arch.*, XL.

(3) Baumgarten, *Die Organisation des Thrombus* (Virch. Arch., LXXVIII).

(4) Senfleben, *Virch. Arch.*, LXXVII.

(5) Rendu, *Bulletins de la Société des hôpitaux*, 1881.