

31° Un cas a offert la coïncidence d'une thrombose de quelques divisions de l'artère pulmonaire (xx). On a vu encore celle de la pneumonie (iv, vii, viii, xviii).

32° Je n'ai trouvé qu'un exemple d'abcès multiples dans les poumons, le foie, etc.; mais c'était chez un sujet atteint d'ozène tarie et de méningite purulente (xxiv), affection complexe et un peu en dehors des autres cas.

De cet ensemble de remarques déduites des faits, il résulte que la thrombose veineuse diffère sous beaucoup de rapports de la phlébite, quoique en définitive ces deux maladies aboutissent au même résultat, c'est à dire à l'interruption de la circulation du sang veineux encéphalique. La thrombose, conséquence parfois de la phlébite, peut tenir aussi à une altération locale, propre ou intrinsèque, des parois des sinus ou à des obstacles mécaniques au cours du sang. Ainsi se justifie l'étude spéciale qui en a été faite.

III. — ÉTAT CARTILAGINEUX OU OSSEUX DES VEINES CÉRÉBRALES.

La transformation cartilagineuse ou osseuse, si fréquente pour les artères encéphaliques, a été fort rarement observée dans les parois des veines. Je n'en ai rencontré que deux exemples, et probablement les symptômes notés étaient tout à fait étrangers à cette lésion. C'est ce qu'on peut présumer relativement au premier, vu l'âge et la nature inflammatoire de la maladie. Quant au deuxième, il ne s'agit que de symptômes vagues incapables d'éclairer le diagnostic.

I^{re} OBSERVATION. — Homme, vingt-six ans, forte constitution. Céphalgie, nausées, malaise général; face rouge, peau chaude et sèche, pouls plein, 112, puis 150; taches érythémateuses et pétéchiales sur les bras; selles abondantes, bilieuses; stupeur, délire, yeux fixes, pupilles dilatées, plus tard contractées; resserrement des mâchoires, rire sardonique, dyspnée, surdité, perte de l'intelligence, mouvements de la tête de droite à gauche, mains dirigées vers la tête; convulsions, agitation, cris. Mort. — Caillot fibrineux dans le sinus longitudinal supérieur, veines de la convexité du cerveau gorgées de sang noir, circonvolutions remplies par une infiltration gélatineuse,

transparente, parsemée de beaucoup de points d'un dépôt blanc louche; pie-mère très injectée. Deux grosses veines, à leur entrée dans le sinus longitudinal, sont ossifiées; l'une d'elles est presque oblitérée; l'autre a sa cavité libre. Substance cérébrale sablée; une once de sérosité dans les ventricules (1).

II^e OBS. — Femme, soixante-neuf ans. Pâleur, abolition des facultés intellectuelles, paupières abaissées, bouche déviée, respiration fréquente, sonore; pouls petit, très fréquent, irrégulier; déjections et urines involontaires; hémiplegie gauche. — Suintement de sang abondant à l'ouverture du crâne; une once de sérosité dans le ventricule gauche, deux dans le droit. Les veines du cerveau contenaient, dans l'épaisseur de leurs membranes, des grains jaunâtres, d'apparence grasseuse, mais de consistance cartilagineuse et presque osseuse. État normal des veines du tronc; poumons sains, cœur plein de sang, commencement d'ossification de la valvule mitrale (2).

IV. — RUPTURES DES VEINES ENCÉPHALIQUES ET DES SINUS DE LA DURE-MÈRE.

La rupture des veines encéphaliques est une lésion rare. Des quatre faits suivants, le premier et le troisième la présentent comme accidentellement produite; les deuxième et quatrième comme résultant d'une congestion subite chez des sujets affaiblis, dont les veines cérébrales étaient déjà malades. Les symptômes ont été ceux d'une très grave apoplexie.

I^{re} OBSERVATION. — Petite fille de deux ans, de forte constitution, prise, après un accès de colère, de convulsions avec roideur tétanique des membres; perte de connaissance. Mort au bout de douze heures. — Tout l'hémisphère gauche du cerveau était couvert d'une couche de sang coagulé provenant de la rupture d'une veine (3).

II^e OBS. — Homme, trente-cinq ans. Paralyse générale remontant à deux ans, agitation, coma. Mort. — Couche de sang liquide et noirâtre à la base du crâne, dans les fosses moyennes et postérieures, adhérent à la dure-mère, recouverte par une membrane très fine; vaisseaux de la pie-mère gorgés de sang; hémorrhagie sous-arach-

(1) David H. Scott, *Dublin Journal, etc.*, 1838. (*Archives*, 3^e série, t. II, p. 468.)

(2) Ducasse, dans Tacheron, *Recherches anatomico-pathologiques, etc.*, t. III, p. 434.

(3) Legendre, *Recherches sur les maladies de l'enfance*. Paris, 1846, p. 116.

noïdienne par la rupture d'une veine de la face inférieure du cerveau; méninges épaissies, cerveau injecté, membrane des ventricules épaissie, résistante, chagrinée; hypertrophie concentrique du cœur (1).

III^e Obs. — Homme, quarante-six ans. Dispute violente, céphalalgie, état d'excitation. Il boit beaucoup dans la nuit; ronflement, perte de connaissance; cependant, excité, il remue les membres; dents serrées, impossibilité d'avalier. Mort au bout de vingt-quatre heures. — Rupture d'une veine du plexus choroïde droit (2).

IV^e Obs. — Femme, cinquante ans. Maigreur et dépérissement, pouls un peu fréquent. Tout à coup, vertiges prolongés, perte de connaissance, qui persiste; paralysie des membres, un peu de sensibilité à droite, stertor, pouls dur, non fréquent. Mort au bout de vingt-quatre heures. — État variqueux des veines de la pie-mère; leurs parois sont molles. Une couche de sang coagulé, de six lignes d'épaisseur, recouvre toute la face supérieure de l'hémisphère droit; une des grosses veines était rompue, offrant une ouverture à bords frangés. Sur le lobe postérieur droit, quatre circonvolutions sont transformées en un tissu d'un rouge vif, aréolé, comme fongueux, avec quelques petites cavités remplies de sang. En ces points et ailleurs, la pulpe cérébrale est normale. Sommet du poumon droit gangréneux (3).

Une grande analogie se trouve entre la rupture des sinus et celle des veines. Cet accident dénote toujours une subite turgescence des vaisseaux de l'encéphale et un défaut de résistance des parois vasculaires en quelques points. C'est vers le confluent des sinus que la rupture s'est effectuée le plus souvent. Là probablement est le lieu exposé à supporter la plus grande distension quand le sang reflue avec force de plusieurs côtés.

La disposition locale à la rupture des sinus s'explique par l'amincissement des parois en un point déterminé. Diverses autres altérations dans la texture de ces canaux peuvent également favoriser la solution de continuité de leurs membranes constitutives. Le rétrécissement d'un sinus par

(1) Jules Christian, Thèses de Strasbourg, 1864, n^o 763, p. 53.

(2) Serres, *Annuaire médico-chirurg. des Hôpit.* Paris, 1819, p. 320.

(3) Andral, *Clinique*, 1833, t. V, p. 309.

inflammation, par épaissement, par fausses membranes, par caillots, pouvant ne pas arrêter entièrement la circulation, retient cependant le sang, l'accumule, produit la distension, et par suite l'affaiblissement des parois. De là, la disposition à une rupture si l'impulsion du sang se trouve subitement augmentée.

V^e Obs. — Homme, trente-quatre ans. Marche forcée à l'ardeur du soleil en octobre. Céphalalgie intense, nausées, vomissement, accès comme épileptiques. Le dernier causa la mort. — Veines de la pie-mère injectées, épanchement considérable sur le lobe postérieur droit. On trouve un gros caillot provenant d'une rupture du sinus longitudinal à sa jonction avec le sinus latéral gauche. Pas d'autre lésion (4).

VI^e Obs. — Femme, cinquante ans, monomanie religieuse. Battements de cœur forts et tumultueux, diminution de la sensibilité, faiblesse des membres, contracture subite de tous les muscles, insensibilité complète, yeux fixes, face injectée, d'un rouge violacé. Mort. — Hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche du cœur; ramollissement superficiel du cerveau; dure-mère, du côté droit, soulevée par un caillot volumineux qui se continue dans le sinus longitudinal supérieur, perforé à deux pouces de distance du confluent des sinus par une ouverture ovale, large de trois à quatre lignes, à bords gris-jaunâtres, mous, épais, comme déchirés. Au dessus et jusqu'à l'apophyse *crista galli*, le sinus est dilaté, et contient un caillot non adhérent. Entre l'ouverture et le torcular, le sinus est aplati, oblitéré par une concrétion fibrineuse très adhérente, analogue aux fausses membranes, jaunâtre et sans mélange de sang ou de pus. Trois cuillerées de sérosité limpide dans les ventricules latéraux (5).

VII^e Obs. — Tailleur, cinquante-huit ans, abus des liqueurs spiritueuses. Frisson subit, céphalalgie avec sentiment de chaleur dans la tête, perte de connaissance, pouls presque insensible, pupilles contractées, mâchoire inférieure pendante, aspect cadavérique, évacuations involontaires, nausées; refroidissement des extrémités et du tronc, stertor, battements des carotides, jugulaires non engorgées, dilatation de la pupille droite. Mort au bout de vingt-quatre heures. — Cinq à six onces de sang noirâtre sous la dure-mère, sur l'hémisphère droit;

(4) Extrait du *London med. Repository*, sans nom d'auteur. (*Biblioth. méd.*, t. LVI, p. 125.)

(5) Étoc-Demazy, *Gazette médicale*, 1833, p. 478.

cerveau très congestionné et un peu mou. L'hémorrhagie venait du sinus droit, qui, à son point de jonction avec le pressoir d'Hérophile, présentait une fissure d'un huitième de pouce de long. Au devant de la déchirure, le sinus était tellement rétréci par des lamelles de lymphe plastique, que le stylet ne pouvait pénétrer dans ce sinus. Pressoir d'Hérophile dilaté et distendu, au point d'avoir les dimensions d'un œuf de poule ⁽¹⁾.

VIII^e Obs. — Homme, soixante-deux ans, bien portant. Après avoir pris son repas, il recommence son travail de laboureur, et tombe sans connaissance en poussant un profond soupir; il a cessé de vivre. — Le sinus latéral droit était rompu, présentant une fente irrégulière, obliquement dirigée au milieu du trajet entre le torcular et la fosse jugulaire. Dix onces de sang noir étaient épanchées dans l'arachnoïde, et entouraient principalement l'hémisphère droit. Cerveau sain, ainsi que les artères de la base. Cœur et autres organes dans un état parfaitement normal. L'examen attentif du lieu de la solution de continuité fit reconnaître l'atrophie et l'extrême amincissement des parois du sinus, qui, en un moment donné, ne purent résister à la pression du sang ⁽¹⁾.

2^e DIVISION.

ÉTATS MORBIDES RESULTANT DE LA QUANTITÉ DIVERSE ET DES MODIFICATIONS DU COURS DU SANG DANS LES VAISSEAUX DE L'ENCÉPHALE.

Il ne suffit pas d'avoir étudié les maladies des vaisseaux de l'encéphale; il convient de rechercher quelle influence le cours du sang peut en éprouver, et de déterminer quelles variations de quantité ce fluide peut subir.

Il semble au premier aperçu que le sang doit pouvoir augmenter ou diminuer dans les vaisseaux encéphaliques aussi bien que dans ceux des autres parties de l'organisme. Mais cette question n'est pas aussi facile à résoudre qu'elle le paraît. Des médecins d'un mérite incontestable ont pensé

⁽¹⁾ W. Mullar, *The Lancet*, 1849. (*Archives*, 4^e série, t. XXI, p. 338.)

⁽²⁾ Charles Bell, *London medical Gaz.*, jan. 1847. (*Archives*, 1847, 4^e série, t. XIV, p. 367.)

qu'elle devait être résolue négativement. Il est donc essentiel d'arrêter quelques instants son attention sur ce point de physiologie pathologique.

Monro avait émis cette idée que le cerveau ne peut jamais être privé de sang, quelle que soit la vacuité des vaisseaux dans le reste de l'économie. Mais ce fut surtout Kellie qui chercha à le démontrer, en faisant observer le cerveau des animaux morts d'hémorrhagie. Il fut reconnu que les vaisseaux cérébraux retenaient encore une certaine quantité de sang. Voici comment on expliquait ce résultat : Le cerveau est renfermé dans une enveloppe solide, et il se trouve avec elle en un contact immédiat. Il ne peut donc subir des variations de volume. D'un autre côté, il est presque autant liquide que solide, et par conséquent à peu près incompressible. Il ne saurait donc se prêter à des changements de capacité vasculaire, et offrir des degrés variés de vacuité ou de plénitude, comme le font les organes libres dont les canaux se dilatent ou s'affaissent sans obstacle ⁽¹⁾. Abercrombie ajoute que très certainement le sang lancé avec force vers la tête ne distend pas les vaisseaux intra-crâniens, mais reflue à l'extérieur, et principalement vers ceux de la face ⁽²⁾. Clutterbuck prétend, en outre, que le plus ou moins d'activité de la circulation du sang dans le cerveau est indépendante du degré d'impulsion du cœur ⁽³⁾.

Examinons ces assertions. D'abord, il est bien difficile de faire perdre à un animal tout son sang. Les grands vaisseaux se vident, et la mort, arrivant immédiatement, arrête la circulation de ce fluide. Il en reste beaucoup dans les petits vaisseaux et dans les capillaires. Ce sang se dirige vers les parties les plus déclives. Si la tête de l'animal est basse, il s'en trouve encore assez dans les vaisseaux cérébraux. Or, un animal qui meurt laisse tomber sa tête, et le sang s'y arrête avec d'autant plus de facilité, que les parois osseuses met-

⁽¹⁾ *Transactions of the medico-surgical Society of Edinburgh*, 1824, t. I, p. 147.

⁽²⁾ *Maladies de l'encéphale*, p. 438.

⁽³⁾ *Cyclopædia*, art. *Apoplexy*, t. I, p. 147.