

sur les artères, in *Mém. de la Soc. méd. d'émulation*, 1817, t. VIII, p. 569. — Manec, *Traité théorique et pratique de la ligature des artères*, Paris, 1832. — Sanson, *Des hémorrhagies traumatiques*, thèse de concours, 1836. — Amussat, *Recherches expérimentales sur les blessures des artères et des veines*, Paris, 1843. — Porta, *Delle alterazioni patologiche delle arterie, etc.*, Milano, 1845. — E. F. Courtin, *De la ligature des artères, etc.*, thèse de Paris, 1848, n° 153. — Notta, *Recherches sur la cicatrisation des artères à la suite de leur ligature, etc.*, *ibid.*, 1850, n° 216. — Gayet, *Nouvelles recherches expérimentales sur la cicatrisation des artères, etc.*, *ibid.*, 1858, n° 191. — Malgaigne, *Traité d'anatomie chirurgicale, etc.*, 2<sup>e</sup> édit. t. I, p. 249 et suiv., 1859. — Marcellin Duval, *Traité de l'hémostasie, etc.*, Paris, 1855-59. — Ch. Moore, *Diseases of arteries*, in *Holme's System of Surgery*, vol. III, Lond., 1862. — Legouest, *Traité de chirurgie d'armée*, Paris, 1863, ch. II, III, et *Blessures des artères*, in *Dict. encycl. des sc. méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 300, 1867 (Bibliogr.). — A. Nélaton, *Plaies des artères*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 168, 1868 (Bibliogr.). — O. Weber, *Von den Wunden der Arterien*, in *Handb. d. allg. und spec. chir.*, v. Pitha u. Billroth, Bd. II, A. 2, L. 1, s. 139, Erl. 1865 (Bibliogr.). — A. Cadier, *Quelques cons. sur les blessures d'artères*, th. de Paris, 1866, n° 172. — Cocteau, *Recherches sur les altérations des artères à la suite de la ligature, ibid.*, 1867, n° 46. — Billroth, *Éléments de path. chir. génér.* (trad. franc.), p. 128, 1868. — Pernet Henry, *De la dénudation des artères, ibid.*, 1870, n° 201. — A. Verneuil, *Lettre chirurg. à M. Dr Notta*, in *Gaz. hebdom.*, 1872, n° 8. — F. Durante, *Recherches sur l'oblitération des artères par la ligature*, in *Arch. de physiol.*, t. IV, p. 491, 1871-72. — Cornil et Ranvier, *Oblitération des artères par la ligature*, in *Manuel d'hist. path.*, 2<sup>e</sup> partie, p. 550, 1873 (Bibl., p. 643 et 644). — Consulter en outre les classiques.

#### ARTICLE II. — LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES ARTÈRES.

Les lésions inflammatoires des vaisseaux artériels n'ont été bien connues que dans ces dernières années, grâce aux travaux des histologistes modernes.

Depuis longtemps, il est vrai, la coloration rouge de la face interne des artères avait frappé les médecins, et ceux-ci y avaient vu un des signes indiscutables de l'artérite, lésion qui elle-même se rattachait à la *fièvre inflammatoire* (J. P. Franck). La *fièvre angiotonique* de Pinel se caractérisait par la même altération de la tunique interne des vaisseaux; enfin Broussais et Bouillaud considéraient la fièvre en général comme une *angiocardite*.

Hogdson, Laënnec, Rigot et Trousseau combattirent ces idées et cherchèrent à prouver : 1<sup>o</sup> que la coloration rouge de la face interne des artères n'est pas un signe d'artérite; 2<sup>o</sup> que cette coloration

résulte d'un phénomène d'imbibition cadavérique. Ces deux propositions sont admises aujourd'hui par presque tous les pathologistes.

Après Roche et Dupuytren, l'artérite fut regardée comme une cause fréquente de la coagulation du sang dans les vaisseaux artériels, et par cela même comme produisant très-souvent la gangrène. Dès cette époque on crut que la *gangrène spontanée* (1) résultait toujours de l'inflammation des artères, aussi la désignait-on sous le nom de *gangrène par artérite* (François).

Ces idées furent renversées lors de la découverte des embolies et des coagulations spontanées dans les vaisseaux (thromboses), si bien qu'on en vint à nier l'inflammation des artères, ou du moins l'existence de cette inflammation comme phénomène précédant la coagulation dans les vaisseaux. Des expériences nombreuses ont en effet démontré que la membrane interne des artères s'enflammait très-difficilement (Corneliani, Virchow).

Toutefois l'étude attentive des phénomènes qui suivent les lésions traumatiques des artères, l'examen micrographique des vaisseaux atteints de dégénérescence graisseuse ou calcaire, ont prouvé l'existence d'une inflammation des parois artérielles, d'une *artérite* bien différente, il est vrai, de celle décrite par les auteurs classiques.

Notons de suite que cette artérite peut être *aiguë* ou *chronique* (Cornil, Ranvier et Raynaud); atteindre plus spécialement les membranes interne ou externe, d'où les subdivisions d'*endartérite* et de *périartérite*.

#### § 1<sup>er</sup>. — Artérite aiguë.

Voici, d'après les classiques, les caractères anatomo-pathologiques de l'artérite aiguë :

La tunique interne des artères est d'une rougeur uniforme, les parois des vaisseaux sont épaissies, plus friables; les vaisseaux propres sont très-développés, on rencontre dans les artères enflammées du pus et des fausses membranes. Ces dernières ont tantôt la forme de petits tubes laissant encore au vaisseau une partie de sa perméabilité, d'autres fois ce sont de petits flocons ou des masses volumineuses adhérentes, qui mettent obstacle à la circulation. Enfin, l'artère enflammée est remplie de caillots plus ou moins colorés qui donnent aux vaisseaux l'aspect d'une artère remplie par une injection solidifiée (A. Jamin).

Or, il résulte des recherches modernes que d'une part la rougeur

(1) Voyez p. 162 et suivantes.

JAMAIN. — Pathol. chir.

et l'épaississement des parois artérielles sont contestables et nullement caractéristiques, et que d'autre part les pseudo-membranes et le pus trouvés dans les artères peuvent résulter, les premières, du soulèvement en masse de la tunique interne, le second, d'une transformation des éléments constituant du caillot (*pseudo-pus fibrineux* de Ch. Robin). Quant aux caillots, dans un grand nombre de cas ils sont le résultat d'embolies ou de thromboses, semblent provoquer le développement de l'artérite et non pas naître sous son influence.

Telle qu'on doit l'entendre aujourd'hui, l'*artérite aiguë* doit être divisée en *périartérite* et en *endartérite*.

A. — Périartérite aiguë.

On peut distinguer une *périartérite adhésive* et une *périartérite suppurative* (Lancereaux).

A la *périartérite adhésive* se rapporte deux autres variétés de lésions artérielles; la *périartérite diffuse* et la *périartérite noueuse*, dont l'étude appartient entièrement à la pathologie interne et ne doit pas nous occuper ici (Lancereaux).

Quant à la *périartérite suppurative*, elle est spontanée, ou bien succède à des lésions de voisinage ou à des traumatismes.

Les gros vaisseaux, l'aorte en particulier, peuvent être spontanément le siège d'une inflammation suppurée de leur tunique externe (Leudet), et lorsque cette suppuration se fait jour dans l'intérieur du vaisseau, il en résulte soit des phénomènes d'infection purulente (Schutzenberger, Spengler, Leudet), soit la production d'un anévrysme (Rokitansky).

Mais la *périartérite suppurée* s'observe plus souvent lorsque le vaisseau plonge dans un tissu enflammé, dans la cavité d'un abcès. Dans ces cas, la suppuration de la tunique externe peut déterminer le ramollissement de la tunique moyenne, sa nécrose, et une hémorrhagie par rupture de la tunique interne (Lancereaux). Il faut ajouter que ces faits sont rares et que l'inflammation de la tunique externe peut au contraire protéger le vaisseau et empêcher son oblitération, telle par exemple la *périartérite* qui survient lorsqu'une artère est dénudée par une lésion traumatique ou chirurgicale.

L'application d'un lien constricteur autour d'un vaisseau artériel donne aussi naissance à une *périartérite* avec suppuration pour l'oblitération du fil à ligature. Ajoutons que la *périartérite* peut déterminer parfois l'oblitération de l'artère, en modifiant les deux tuniques moyenne et interne (O. Weber).

B. — Endartérite aiguë.

Elle est spontanée ou bien résulte d'une oblitération artérielle par thrombose et embolie; enfin elle succède aux plaies et aux ligatures des artères.

1° L'*endartérite aiguë* spontanée s'observe dans les grosses artères et surtout dans l'aorte (Cornil et Ranvier).

La tunique interne, gonflée, offre des plaques circulaires formant des saillies et des dépressions, et présentant une teinte opaline ou rosée. Ces plaques élastiques et molles constituent ce qu'on a appelé les *plaques gélatiniformes de l'aorte*; leur surface est rarement ulcérée (1). Au voisinage de ces plaques, la tunique interne est translucide, décolorée, d'aspect chagriné et dépolie. La membrane interne est épaissie, ses éléments se multiplient et prolifèrent; cette multiplication à la surface interne de la membrane interne serait même la caractéristique de cette lésion (Cornil et Ranvier).

Les ulcérations superficielles et fongueuses qu'offrent parfois les plaques gélatineuses se recouvrent d'une mince couche de fibrine adhérente, englobant des éléments cellulaires. Avec ces lésions du côté de la tunique interne, la tunique moyenne est normale, tandis que l'externe, épaissie, est le siège d'une formation cellulaire nouvelle (*périartérite*).

Nous ne ferons que signaler l'*endartérite* spontanée qu'on observe dans les tissus bourgeonnants des plaies: la tunique interne offre des végétations dans lesquelles pénètrent des vaisseaux venus de la tunique externe, elle-même proliférée; quant à la tunique moyenne, ses fibres élastiques et musculaires semblent se résorber et sa structure tend à se rapprocher de celle de la membrane interne, fait sur lequel nous reviendrons à propos de l'anatomie pathologique des anévrysmes.

2° Les lésions traumatiques des artères, les opérations qu'on pratique sur ces vaisseaux dans le but d'obtenir l'hémostase primitive (ligature, torsion, etc.), déterminent une inflammation aiguë des parois vasculaires sur laquelle nous avons déjà attiré l'attention à propos des plaies et de la ligature des artères.

L'endothélium de la tunique interne donne naissance à des bourgeons résultant peut-être du gonflement et de la prolifération de ses cellules propres. Ces bourgeons pénètrent le caillot et ne tardent pas à renfermer des vaisseaux capillaires provenant de la

(1) Voyez Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, 2<sup>e</sup> part., p. 530, 1873.

tunique externe, car au niveau du point d'implantation des bourgeons la tunique moyenne a disparu (Cornil et Ranvier). Enfin le caillot disparaît, et les divers bourgeons se soudant les uns aux autres, l'artère est oblitérée. Cette *endarterite végétante* a été surtout bien étudiée dans les cas de ligature (Durante); il est probable que l'oblitération définitive des artères par embolie ou par thrombose résulte d'un processus analogue.

Notons avec Cornil et Ranvier que l'endarterite végétante primitive aiguë peut être cause de thrombose artérielle.

*Symptômes.* — Nous allons rappeler d'abord ceux que donnent les classiques et qui sont des plus contestables :

Douleur vive sur toute la longueur du vaisseau, augmentant par la pression et les mouvements; si l'on applique le doigt le long de l'artère, on sent une corde volumineuse, dure, qui est le siège de battements. Plus tard les douleurs deviennent moins intenses, les battements disparaissent, des abcès se développent dans le membre. Dans des cas plus heureux, les battements artériels perdent de leur intensité anormale et le membre reprend peu à peu ses fonctions. Lorsque l'artère principale d'un membre a cessé d'être perméable, on observe des fourmillements et de l'engourdissement, la sensibilité et la motilité disparaissent, la température s'abaisse, et l'on voit apparaître les signes de la gangrène spontanée par oblitération artérielle.

Le plus souvent, au contraire, le processus de l'artérite est silencieux et ne se traduit par des phénomènes fonctionnels que si l'artère malade est un gros vaisseau, comme par exemple l'aorte.

Aux membres, les symptômes décrits sous le nom d'artérite ne sont autres que ceux qui caractérisent l'oblitération des artères et ses suites : la gangrène spontanée (M. Raynaud) nous ne dirons donc rien du diagnostic.

Le pronostic est variable; on conçoit qu'une endarterite de l'aorte, qui peut amener l'infection purulente ou bien un anévrysme, ne peut être comparée à une endarterite végétante, suite de plaie artérielle et dont le processus est essentiellement curatif.

Quant au traitement, il se confond jusqu'alors, au moins pour les chirurgiens, avec celui de la gangrène par oblitération artérielle (1).

#### § 2. — Artérite chronique.

Cette maladie, qui est surtout du ressort de la pathologie interne, a reçu les noms divers d'*Endarterite déformante* ou *nouveuse*,

(1) Voyez p. 162.

d'*Artériosclérose*, de *Dépôts cartilagineux, calcaires, athéromateux*, etc. (Lancereaux).

Tandis que certains auteurs en séparent complètement la dégénérescence graisseuse et calcaire des parois artérielles (O. Weber), d'autres admettent que ces transformations sont presque toujours le résultat de l'artérite chronique (Lancereaux et Lécorché); enfin quelques-uns pensent que la dégénérescence graisseuse peut être isolée, primitive, et devenir cause de l'artérite (Cornil et Ranvier).

*Anatomie et physiologie pathologiques.* — Qu'elle succède à la transformation graisseuse primitive des artères (1) ou bien à une endarterite aiguë, l'artérite chronique se caractérise bientôt par les transformations graisseuse et calcaire des éléments qui constituent les diverses tuniques artérielles.

Les cellules de la membrane interne s'infiltrent de granulations graisseuses; celles-ci s'accumulent aussi au-dessous de l'endothélium, et il en résulte de petits foyers dits *athéromateux*, qui ne tardent pas à s'agrandir. D'abord séparé du sang par une mince couche de membrane interne d'aspect cartilagineux, le foyer athéromateux offre à sa périphérie un bourrelet dû à un épaissement de cette membrane interne, ce qui l'a fait comparer à une pustule de variole légèrement ombiliquée au centre (Cornil et Ranvier). Examiné au microscope, le contenu du foyer athéromateux montre des granulations graisseuses, des corps granuleux, des cristaux de cholestérine et d'acides gras.

Souvent le foyer s'ouvre, la matière athéromateuse pénètre dans le torrent circulatoire et peut déterminer des accidents de pyohémie; d'un autre côté, le sang qui s'introduit dans la cavité de la poche athéromateuse colore son contenu et les bords en jaune-brun ou noirâtre. Ces foyers peuvent devenir le point de départ d'anévrysmes, ainsi que nous le verrons bientôt (voyez *Anévrysmes*). D'ordinaire creusés dans la membrane interne, les dépôts athéromateux peuvent arriver jusqu'à la tunique moyenne, dont les éléments offrent aussi la transformation graisseuse.

En même temps que la métamorphose graisseuse atteint les cellules, la substance fondamentale fibrillaire s'infiltré de granulations calcaires, qui soudées ensemble forment des plaques semi-transparentes et friables (Cornil et Ranvier). Ces plaques calcaires, recouvertes par une mince couche de la membrane interne, peuvent la déchirer, et le sang s'infiltrant au-dessous d'elles y dépose du pigment noirâtre. Lorsqu'elles occupent toute la circonférence de l'ar-

(1) Cornil et Ranvier, *loc. cit.*, p. 535.

tère, ces plaques transforment le vaisseau en un canal solide, non élastique, qui se rompt facilement (Lancereaux).

Ajoutons que ces lésions n'atteignent pas seulement la membrane interne des vaisseaux, mais aussi leurs tuniques moyenne et externe. Les éléments élastiques augmentent en nombre, tandis que les fibres musculaires s'atrophient, disparaissent, si bien que la tunique moyenne peut en quelque sorte se résorber, d'où l'apparition d'anévrysmes; quant à la tunique externe, elle s'épaissit et ses cellules augmentent en nombre (Lancereaux, Langhaas, Cornil et Ranvier). Pour Cornil et Ranvier, les lésions précédentes, réunies à la dilatation des artères, constituent plus spécialement l'*artérite déformante*, si fréquente chez les vieillards.

Les conséquences de cette inflammation chronique des artères sont graves au point de vue de la circulation, les artères ayant perdu presque toutes de leurs propriétés, soit l'élasticité et la contractilité. D'un autre côté, l'apparition des plaques calcaires, les nodosités de la surface interne, peuvent déterminer des thromboses, être l'origine d'embolies amenant des oblitérations suivies de gangrène. Enfin nous avons déjà mentionné la fréquence des anévrysmes dus à cette lésion artérielle.

Nous ne ferons que signaler ici les altérations viscérales qui semblent subordonnées aux altérations vasculaires, ce sont : l'endocardite; l'hypertrophie du cœur gauche, lésion due probablement au travail exagéré que doit fournir le cœur (Marey); l'atrophie de la rate, des reins, du cerveau; des infarctus viscéraux, dont la pathogénie est en tout point analogue à celle des gangrènes spontanées par oblitération artérielle, etc. (Lancereaux, M. Raynaud).

**Étiologie.** — Cette affection est plus fréquente chez les vieillards; cependant on l'a vue chez des enfants, pour quelques auteurs elle serait l'apanage de certaines races (Anglo-Saxons); les vaisseaux décrivant de brusques courbures et soumis à des alternatives de flexion et d'extension en seraient plus souvent atteints (Rayer, Virchow).

Le plus ordinairement, elle est le résultat d'une affection générale, comme la goutte, le rhumatisme (Noël Gueneau de Mussy), aussi peut-elle être héréditaire (J. P. Frank). La syphilis, l'intoxication par le plomb, l'alcoolisme, pourraient encore la produire (?).

**Symptômes.** — Les signes de l'artérite chronique sont assez peu marqués, au moins à son début. Les artères malades sont le siège de dilatations, de souffles simples ou doubles, appréciables surtout à l'aorte. Quelquefois on a signalé des phénomènes d'angine de poi-

trine (1), mais ceci n'est pas admis par tous les auteurs (M. Raynaud).

Les artères des membres, seules possibles à explorer, sont rigides, flexueuses, le doigt y perçoit des annelures et des bosselures, leurs mouvements d'expansion sous l'influence de la systole cardiaque sont à peine marqués.

Par l'examen sphygmographique on reconnaît : 1° une amplitude exagérée du tracé des pulsations; 2° une ascension brusque et saccadée de la courbe; 3° un plateau horizontal large et quelquefois ascendant, correspondant au sommet de la pulsation; enfin 4° une ligne de descente brusquement accusée et généralement sans rebondissements.

A ces signes s'ajoutent souvent des altérations valvulaires du cœur appréciables à l'auscultation.

Plus tard les phénomènes sont en rapport avec l'oblitération des artères malades, il se produit des accidents cérébraux, de la gangrène des extrémités, de l'albuminurie, etc.

**Diagnostic.** — Il est parfois difficile, cependant l'examen à l'aide du sphygmographe, l'auscultation, la percussion du cœur et des gros vaisseaux, pourront mettre sur la voie du diagnostic de cette affection à marche toujours lente et progressive.

Le **pronostic** est sérieux, vu l'imminence des accidents d'oblitération artérielle par thrombose ou par embolie.

**Traitement.** — Il est presque nul, tout au plus doit-on prescrire les préparations alcalines ou iodurées pour combattre la goutte ou le rhumatisme.

**BIBLIOGRAPHIE.** — J.-P. Franck, *De curandis hominum morbis epitome*, Manheim, 1792. — Schmuck, *Diss. de vasorum sanguiferorum inflammatione*, Heidelberg, 1793. — E. Dalbant, *Quelques observations pour servir à l'histoire de l'artérite, etc.*, thèse de Paris, 1819, n° 202. — Tanchou, *Rech. anat. pathol. sur l'inflammation des vaisseaux, etc.*, in *Journ. univ. des sc. méd.*, t. XI, p. 97, 1825. — P.-H. Bérard, *Diss. sur plusieurs points d'anatomie pathologique et de pathologie*, thèse de Paris, 1826, n° 23. — Rigot et Trousseau, *Recherches nécroscopiques sur quelques altérations que subissent après la mort les vaisseaux sanguins, etc.*, in *Arch. gén. de méd.*, t. XII, 1826, p. 169, t. XIII, p. 461, et t. XIV, 1827, p. 321. — Bouley, *Observations relatives à un mémoire de MM. Trousseau et Rigot*, in *Journal de médecine vétérinaire*, t. IV, p. 1, Paris, 1827. — Gendrin, *Histoire anatomique des inflammations*, t. II, 1826. — Delpech et Dubreuil, *Sur l'artérite et la gangrène mortifique*, in *Mém. des hôp. du Midi*, 1829, p. 231. — Bouillaud, *Artérite*, in *Dict.*

(1) Voyez A. Tardieu, *Manuel de path. et de clin. méd.*, 4<sup>e</sup> édit., p. 570, Paris, 1873.

de méd. et ch. pat., t. III, 1829. — V. François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, Paris et Mons, 1832, in-8°. — Breschet, *Histoire de l'inflammation des vaisseaux ou de l'angite*, in *Journ. des progrès des sciences et des inst. méd.*, t. XVII, p. 119, 1829. — Bizot, *Recherches sur le cœur de l'homme et le système artériel chez l'homme*, in *Mém. de la Soc. médicale d'émulation*, t. I, p. 262, 1837. — P.-A. Bérard, *Infl. des artères*, in *Dict. en 30 vol.*, t. IV, p. 99, 1833. — Cornéliani, *Opusculo sulla non-infl. della memb. int. dei vasi arteriosi*, Pavie, 1843. — Virchow, *U. die acute Entzündung der Arterien*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. I, s. 272, 1847. — Ch. Robin, *Sur la str. des artères, etc.*, in *Gaz. méd.*, 1849, p. 331, et *C. r. de la Soc. de biol.*, 1849, p. 33. — Ch. Morel, *Rech. sur le point de départ et l'évolution de l'ath. art.*, thèse de Paris, 1855, n° 118. — Rokitsansky, *Lehrb. d. path. Anat.*, Bd. II, s. 299, Wein, 1856. — Tassel, *Rech. hist. sur la nat. des alt. séniles des artères*, thèse de Paris, 1856, n° 268. — Virchow, *Das atheromatöse Process, etc.*, in *Gesamm. Abhandl. d. Vissen. Medicin*, 1856, s. 492. — B.-H. Baudon, G.-M. Borel, *De l'athérome artériel, etc.*, thèses de Strasbourg, 1859, nos 493 et 499. — E. Leudet, *L'Aortite term. par suppuration*, in *Arch. gén. de méd.*, 5<sup>e</sup> série, t. XVIII, p. 575, 1861. — Förster, *Hand. d. path. Anat.*, A. 2, L. 3, s. 743, Leipzig, 1863. — Wedl, *Beit. z. Path. der Blutgefäße*, A. 2, Wien, 1863. — M. Raynaud, *Artérite*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. III, p. 193, 1865 (Bibliogr.). — Th. Langhaas, *Beit. z. norm. u. pathol. Anat. der Arterien*, in *Arch. f. path. Anat.*, Bd. XXXVI, s. 187, 1863. — E. Lancereaux, *Artérite*, in *Dict. encyclop. des sciences méd.*, 1<sup>re</sup> série, t. VI, p. 277, 1867. — Cornil et Ranvier, *Contrib. à l'hist. norm. et path. de la tunique int. des artères et de l'endocarde*, in *Arch. de physiol.*, 1868, p. 551. — Lécorché, *Des alt. athérom. des artères*, thèse d'agrég. en méd., Paris, 1869 (Bibliogr.). — E. Rindfleisch, *Traité d'histol. pathologique* (trad. franç.), p. 221, Paris, 1873.

## ARTICLE III. — ANÉVRYSMES.

Nous définissons l'anévrisme : une tumeur pleine de sang liquide ou concrété, distincte du canal de l'artère, avec laquelle elle communique, et consécutive à la destruction partielle ou totale des tuniques artérielles.

Par cette définition on sépare complètement des anévrismes un certain nombre de lésions artérielles qui sont :

1<sup>o</sup> La *dilatation artérielle simple*, dilatation portant sur toute la circonférence des vaisseaux (*Anévrisme cylindroïde* de Breschet);

2<sup>o</sup> La *dilatation artérielle ampullaire*, qui siège surtout à l'aorte thoracique;

3<sup>o</sup> La *dilatation avec allongement*, que nous décrirons plus loin sous le nom d'*Anévrisme cirsoïde*, de *Varices artérielles*;

4<sup>o</sup> Enfin l'*Anévrisme par anastomoses* de Pott, qui n'est autre qu'une tumeur érectile (L. Le Fort).

On peut encore éliminer des anévrismes, l'*anévrisme dit faux primitif ou consécutif*, résultat de l'épanchement du sang dans les tissus, lors de blessure artérielle, ou après une rupture de poche anévrysmale. Dans ces cas, on a affaire à une véritable hémorragie dans le tissu cellulaire (Cruveilhier), et ce n'est que si le sang épanché en dehors du vaisseau se rassemble en un foyer circonscrit distinct de l'artère et communiquant avec elle, qu'on doit dire qu'il existe un véritable *anévrisme diffus* (L. Le Fort).

Remarquons que le moment précis où l'hémorragie cellulaire se transforme en anévrisme diffus est bien difficile à préciser (L. Le Fort).

*Classification.* — Les classifications des anévrismes sont nombreuses et basées les unes sur l'étiologie, les autres sur la pathogénie et l'anatomie pathologique, d'où une confusion regrettable et inutile au point de vue clinique (L. Le Fort).

On a divisé les anévrismes en deux grandes classes, les *Anévrismes spontanés* ou de *cause interne*, et les *Anévrismes traumatiques* ou de *cause externe*.

A. — Les anévrismes *spontanés* furent subdivisés eux-mêmes, mais alors en tenant compte de l'anatomie pathologique. On les distingua en :

1<sup>o</sup> *Anévrismes vrais*, qui résulteraient de la dilatation de toutes les tuniques artérielles.

2<sup>o</sup> *Anévrismes mixtes*, qui se formeraient à la suite de la rupture d'un certain nombre de ces tuniques, les autres s'étant distendues et ayant donné naissance à la poche anévrysmale. On conçoit, *a priori*, la multiplicité possible des anévrismes mixtes, aussi voit-on Callissen en décrire jusqu'à cinq espèces. Deux seulement sont restées classiques, ce sont :

a. L'*Anévrisme mixte externe* (Monro), résultant de la distension de la tunique externe, les deux autres tuniques étant rompues.

b. L'*Anévrisme mixte interne*, qui résulterait de la hernie de la tunique interne à travers les tuniques externe et moyenne déchirées.

Ajoutons de suite que les recherches anatomo-pathologiques modernes ne permettent plus d'accepter comme vraie cette classification.

B. — Les *Anévrismes traumatiques*, encore appelés *Anévrismes faux*, ont un sac constitué par une néomembrane; on en a distingué plusieurs espèces qui sont :

1<sup>o</sup> L'*Anévrisme faux primitif* résultant de l'épanchement de sang dans le tissu cellulaire qui entoure l'artère blessée; on le désigne