

Les recherches de Peacock, confirmées par celles plus récentes de Ball et Duguet, l'ont démontré d'une façon positive.

*Contenu.* — Le contenu du sac est constitué par du sang liquide ou coagulé ou par les deux à la fois. Tous les anévrysmes ne renferment pas de caillots;

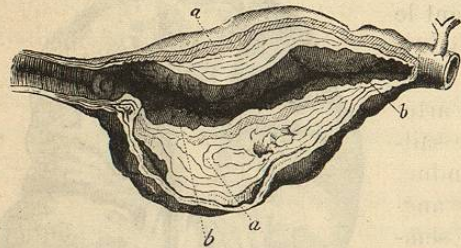


FIG. 55. — Section longitudinale d'un anévrysme fémoral. (D'après Hodgson.)

aa, caillot. — bb, canal central.

lorsque la tumeur est encore récente et que la circulation y est active, le sang contenu dans la poche anévrysmale reste liquide. Cette disposition est importante à connaître, et nous verrons plus loin que c'est dans ces cas surtout qu'on observe bien les divers symptômes de la tumeur anévrysmale. Au point de vue physiologique, l'anévrysme sans caillot est l'anévrysme type. Plus souvent cependant le sac anévrysmal contient du sang coagulé.

Les *caillots* se présentent sous deux aspects différents : les uns sont de couleur blanchâtre, d'apparence feuilletée, denses, durs et résistants; ils occupent ordinairement la périphérie de la cavité, dont il est en général facile de les détacher: ce sont les *caillots actifs* de Broca, remarquables par leur stratification régulière; les autres sont noirâtres, mous, friables, sans couches concentriques : ce sont les *caillots passifs* du même auteur; on les rencontre habituellement dans la partie centrale de la cavité et dans la région qui avoisine l'orifice.

Cette disposition habituelle des caillots actifs et des caillots passifs n'est pas toujours aussi régulière, et sur certains anévrysmes on a vu le sang s'infiltrer à travers une fissure des caillots actifs et venir former soit au milieu de ces caillots blanchâtres, soit contre la paroi du sac, un coagulum dont la consistance molle et la coloration noirâtre tranchaient nettement sur les zones stratifiées du caillot actif partiellement décollé.

Les *lames fibrineuses* qui constituent les caillots actifs sont élastiques, grisâtres ou translucides, d'autant plus nuancées de rouge qu'on se rapproche davantage du centre; des stries plus foncées les séparent des couches voisines. Ces lames de fibrine ont souvent subi dans les couches les plus externes une dégénérescence granuleuse; elles sont devenues opaques, puis sont tombées en détrit. Il se forme alors dans leur intérieur de petites cavités irrégulières, remplies de boue athéromateuse.

Sur les anévrysmes de moyen volume, l'arrangement de ces lames de fibrine présente une disposition à peu près constante : celles d'entre elles qui touchent le fond d'un anévrysme sacciforme ou l'équateur d'une poche fusiforme sont très peu étendues. Les lames qui leur font immédiatement suite ont des dimensions un peu plus grandes, et ainsi de suite jusqu'aux couches les plus centrales, qui limitent seules toute l'étendue de la cavité. Le nombre et l'épaisseur de ces couches stratifiées fournissent donc un indice persistant des diverses étapes de l'évolution anévrysmale.

Sur les grands anévrysmes, la disposition des couches est un peu moins régulière; on y voit la trace de changements qui ont dû se produire brusquement. La stratification régulière que nous venons d'indiquer est brusquement interrompue, et sur ces lames anciennes on voit tomber obliquement de nouvelles

couches formant les segments d'une sphère de diamètre plus considérable. Cette disposition est l'indice d'une augmentation subite de volume de la cavité anévrysmale qui a déterminé l'apposition de nouvelles couches de fibrine à côté des anciennes.

*STRUCTURE.* — a. *Sac anévrysmal.* — Les recherches histologiques modernes ont beaucoup simplifié l'étude des anévrysmes, en nous montrant que, dans presque toutes les pièces, on retrouvait sur une étendue variable les éléments plus ou moins modifiés des trois tuniques artérielles.

D'après Cornil et Ranvier, sur quelques préparations, la paroi semble formée par un seul tissu dont la structure est identique à celle de la tunique interne modifiée par l'endartérite. Sur d'autres pièces, la tunique moyenne se montre très amincie, et, derrière elle, la tunique externe est devenue semblable à l'interne. Souvent enfin on ne trouve plus que quelques îlots irréguliers de la tunique moyenne, noyés dans un tissu qui offre tous les caractères de la tunique interne des grosses artères affectées d'endartérite chronique. En multipliant les coupes, il est facile de se rendre compte que la tunique moyenne a totalement disparu sur l'équateur d'un anévrysme fusiforme et sur le fond d'un sacciforme; on en rencontre des vestiges au voisinage du collet; ces fragments sont réunis par quelques tractus de tissu conjonctif vascularisé interposé entre la tunique externe et l'interne.

Le tissu de nouvelle formation qui constitue, en totalité ou en partie, le sac anévrysmal, est composé de *lits de cellules plates*, séparés par une substance fibrillaire, qui subit la transformation grasseuse, athéromateuse ou calcaire.

Ainsi privée de ses moyens de résistance, la paroi du sac présenterait des conditions singulièrement favorables à la rupture, s'il n'existait souvent dans la cavité de la poche un contenu susceptible jusqu'à un certain point de doubler son épaisseur et de favoriser sa résistance.

b. *Caillots.* — Nous avons dit plus haut que le caillot était constitué par des *lames superposées de fibrine*; « on n'y trouve pas les fibrilles de la fibrine coagulée depuis peu de temps, mais des lamelles irrégulières entre lesquelles on voit des îlots de granulations grasseuses et de pigment sanguin. On y aperçoit aussi des lacunes d'apparence canaliculée (Vulpian). Mais il n'y a dans ces caillots aucune organisation véritable dans le sens d'un tissu. On n'y observe ni cellules vivantes, ni vaisseaux, mais seulement des corpuscules qui se colorent en rouge par le carmin, vestiges des globules blancs emprisonnés dans le coagulum fibrineux.

Dans la boue athéromateuse qui s'est substituée parfois aux lames en contact avec la paroi de la poche, il existe des granulations protéiques et grasseuses, des cristaux de cholestérine et des globules blancs caséux. » (Cornil et Ranvier.)

*Physiologie pathologique.* — Établissons maintenant : 1° comment se fait la circulation dans le sac; 2° quelle est l'influence de l'anévrysme sur la circulation générale.

I. *Circulation dans le sac anévrysmal.* — Lorsque, pour un motif quelconque, la paroi artérielle a perdu, en un point donné de son étendue, sa résistance et son élasticité, l'impulsion sanguine intervient pour jouer un rôle important dans la formation de l'anévrysme. Les tuniques moyenne et interne affaiblies cèdent; leurs débris sont refoulés au voisinage de l'orifice de communication; la tunique externe, n'ayant plus de soutien, se dilate; l'anévrysme est constitué. Le diamètre intérieur de sa cavité a d'abord les mêmes dimensions que l'orifice d'entrée;

l'anévrysme est dit *cratériforme*; c'est le premier degré de l'anévrysme *sacciforme*. Si la lésion porte sur toute la circonférence, l'anévrysme sera *fusiforme*.

Dès que la cavité anévrysmale est constituée, le sang y pénètre et en ressort sans trop de difficultés, tant que les dimensions de l'orifice sont sensiblement égales à celles du fond du sac. Mais bientôt la tunique externe se laisse dilater; les dimensions de l'orifice ne se modifient guère, il devient seulement plus régulier et plus lisse; la circulation s'effectue dès lors avec difficulté dans la poche anévrysmale. A chaque diastole artérielle, une partie du sang de l'artère, trouvant sur son trajet un diverticule où la tension artérielle est moindre, s'y précipite et le remplit; au moment de la systole artérielle, l'anévrysme tend à se vider et rejette par l'orifice une grande partie du sang qu'il a reçu; mais les parois du sac, étant altérées, ont perdu une grande partie de leur élasticité, et le sang contenu dans l'anévrysme n'est pas encore entièrement expulsé, qu'une nouvelle ondée correspondant à la diastole artérielle suivante vient le refouler. Ces mêmes phénomènes se renouvellent à chaque pulsation et ont pour conséquence la *stagnation* du sang dans l'anévrysme et secondairement sa *coagulation* partielle.

Lorsqu'on étudie plus en détail le phénomène de la *stagnation* dans un anévrysme sacciforme, il est facile de se rendre compte que le sang qui n'a pu être expulsé à la première systole de l'anévrysme, rencontrant l'ondée sanguine de la diastole suivante, est refoulé par elle vers le fond du sac. Incessamment battu contre les inégalités de cette paroi, il finit par se coaguler et rester adhérent au fond du sac. Les mêmes phénomènes se reproduisent alors pour la seconde couche de caillots, et ainsi successivement pour les autres, chaque couche limitant de plus en plus l'accès du sang dans l'anévrysme aux parties les plus voisines de l'orifice de communication.

Cette tendance si remarquable de la coagulation du sang dans l'anévrysme explique clairement le mécanisme de la guérison spontanée de ces tumeurs et les idées qui ont conduit les chirurgiens à chercher dans cette voie l'inspiration d'un certain nombre de méthodes thérapeutiques que nous aurons à apprécier plus loin.

Toutefois les règles que nous venons de tracer ne conviennent pas à tous les anévrysmes sans exception; la naissance d'une collatérale sur le sac est susceptible d'y apporter quelques modifications. Chaque systole anévrysmale agissant comme une systole ventriculaire, une partie du sang s'engage dans cette branche collatérale et cette circulation peut être assez active pour empêcher en ce point la formation des caillots.

Mais, même en pareille circonstance, il y a presque toujours des portions plus écartées où la circulation stagne et où les caillots se forment suivant les lois indiquées plus haut. Ajoutons que cette disposition, pour être très vraisemblable, n'en est pas moins rare, les collatérales aboutissant à l'anévrysme étant souvent oblitérées et imperméables.

Dans l'anévrysme *fusiforme*, l'accès du sang est des plus faciles au moment de la diastole artérielle; la rupture totale de l'artère rend, d'autre part, également facile l'écoulement du sang vers le segment inférieur de l'artère; il semblerait donc que la formation des caillots doive être plus difficile; il n'en est rien; l'élargissement de la cavité artérielle est à lui seul une cause suffisante de stagnation, et peu à peu les caillots se déposent contre les parois, tandis que la circulation reste plus active dans les régions axiales.

Une dernière condition vient s'ajouter aux précédentes pour favoriser la for-

mation des caillots, je veux parler de l'*inflammation du sac*, et c'est même par ce mécanisme qu'agissent un certain nombre de méthodes proposées pour le traitement des anévrysmes.

*Théories de la formation du caillot.* — En étudiant le contenu du sac anévrysmal, nous avons vu que les caillots sanguins se présentaient sous deux aspects différents: les uns, plus périphériques, d'un blanc jaunâtre, d'une consistance plus ferme, sont appelés *caillots actifs*, *caillots fibrineux*; les autres, plus colorés, semblables à de la gelée de groseille mal liée, *caillots passifs*, *caillots fibrino-globulaires*.

Les auteurs de notre siècle ont attaché à cette distinction une importance extrême; il n'y a plus à cette discussion qu'un intérêt purement historique.

a. Dès 1828, Wardrop a soutenu que le caillot actif n'était pas un caillot véritable, qu'il était constitué par un dépôt de lymphe plastique sécrétée par les parois du sac. Cette théorie, reprise en 1864 par Desprès, ne tient pas devant les faits: les couches s'étant successivement déposées, les plus molles, les plus récentes devraient se trouver à la périphérie; d'ailleurs les examens histologiques et les guérisons en quelques heures par la compression digitale suffisent, à défaut d'autres preuves, pour faire rejeter absolument cette opinion.

b. Le principe de la *théorie de Bellingham*, défendue avec tant de talent par Broca, est tout autre: le *caillot actif* est seul utile pour l'oblitération de l'anévrysme; ce caillot est formé par le dépôt successif d'une série de couches de fibrine; en aucun cas le caillot *actif* n'est le résultat de la transformation du caillot *passif*.

Voici comment, d'après Broca, il faudrait comprendre ce dépôt successif de couches de fibrine. A un moment donné de l'évolution de l'anévrysme, les dimensions du sac permettent la stagnation du sang; un premier dépôt de fibrine s'effectue au contact de la paroi. La cavité se trouve par suite rétrécie, la circulation va s'effectuer plus facilement et pendant quelque temps le sang, circulant plus rapidement, n'abandonnera à la surface interne de la poche aucun dépôt nouveau. Cependant, sous l'impulsion répétée du sang, le sac s'agrandit et par suite la circulation devient plus lente, une nouvelle couche de fibrine se dépose qui rétrécit à son tour l'étendue de la cavité, et ainsi de suite pour la formation des autres couches. La quantité de fibrine ainsi apportée à chaque ondée sanguine étant très minime, il est nécessaire que les apports successifs de plusieurs ondes s'additionnent pour arriver à constituer une des lamelles fibrineuses que nous avons étudiées.

Le caillot actif peut se vasculariser, s'organiser même; il est *vital*, dit Broca; jamais il n'est le résultat de la transformation du *caillot passif*; c'est aux dépens de ce caillot actif seul, que s'opère la guérison de l'anévrysme.

Le *caillot passif*, toujours mou et friable, est formé par la coagulation sanguine; il ne saurait s'organiser: sa présence, disait-on autrefois, ne serait souvent pas étrangère à l'inflammation et à la suppuration de l'anévrysme; le fait mériterait confirmation.

Les conclusions de cette théorie n'aboutissaient à rien moins qu'à l'exclusion de la ligature et à la glorification la plus complète de la compression indirecte, laquelle seule favorisait le dépôt successif des couches de fibrine du caillot actif en diminuant d'une façon intermittente le courant sanguin.

c. Richet, à l'article ANÉVRYSME du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, a défendu une théorie toute différente: pour lui le caillot actif et

fibrineux est toujours le résultat de la transformation du caillot passif ou fibrino-globulaire.

Cette manière de voir s'appuie sur des faits expérimentaux qui ont leur importance : Renault et Bouley, ayant fait la ligature d'une veine, ont vu au bout de sept ou huit jours un caillot tout d'abord mou, noirâtre, passif en un mot, devenir jaunâtre, fibrineux, présenter en somme tous les caractères des caillots actifs. Des observations plus complètes ont montré que la transformation était complète au bout de quinze à vingt jours.

Les mêmes mutations s'opèrent dans les ligatures d'artères, et au bout de ce temps le caillot est devenu plus ferme, plus adhérent, plus clair; il présente la disposition feuilletée.

d. Cette théorie est généralement admise de nos jours avec quelques modifications de détail heureusement formulées par le professeur Le Fort, article ANÉVRYSME du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* : La stagnation du sang amène la formation d'un caillot mou, passif, fibrino-globulaire; ce caillot peut se ramollir et disparaître; plus souvent il se transforme en caillot dur, fibrineux et actif. La fibrine du caillot se rétracte en se coagulant, expulse le sérum; la globuline se modifie par condensation; le caillot devient fibrineux, blanchâtre et plus résistant. Pour que cette transformation ait lieu, il faut que la circulation continue à se faire, mais avec une activité moindre. Ainsi seulement se trouve assuré, avec la stagnation partielle du sang, l'apport suffisant de nouveaux matériaux de coagulation, tandis que le sérum expulsé, devenu inutile rentre dans le courant circulatoire. On a dit aussi que les vaisseaux du sac résorbaient une certaine partie de ce sérum; leur petit nombre et leur petit volume démontrent suffisamment, je pense, combien cette voie d'expulsion est faible, pour ne pas dire nulle.

II. *Influence de l'anévrisme sur la circulation générale.* — Semblable au lac traversé par une rivière, l'anévrisme joue le rôle d'un obstacle vis-à-vis du système artériel sur lequel il est placé. De là, deux conséquences : 1° diminution des pulsations artérielles au-dessous de la tumeur; 2° dilatation et jusqu'à un certain point hypertrophie compensatrice de tout le segment situé en amont.

De ces deux faits, le premier surtout est très marqué : affaiblissement, retard, modifications dans la force et la forme de l'impulsion, tels sont les caractères du pouls dans le segment artériel sous-jacent à l'anévrisme.

La rétro-dilatation du segment artériel situé en amont de l'anévrisme est naturellement très variable; on trouve peu de renseignements à son sujet dans les divers traités. Cette dilatation est d'ailleurs plus marquée chez les sujets dont les artères sont malades sur une grande étendue, et peut-être même en pareille circonstance les obstacles artériels sont-ils la cause d'une hypertrophie ventriculaire du cœur, trop souvent prise pour cause dans le développement des anévrismes.

*Applications de la méthode graphique à l'étude des anévrismes.* — Il est facile d'enregistrer, avec les appareils de Marey et de François-Franck, les pulsations et les expansions (changements de volume) des tumeurs anévrysmales, les pulsations des artères situées au delà de la poche extensible, de comparer le pouls de deux artères symétriques, l'une normale, l'autre anévrysmatique, de déterminer les rapports soit des expansions de l'anévrisme, soit des pulsations artérielles avec les pulsations du cœur, etc.

Toutes ces recherches, poursuivies depuis des années par M. François-Franck,

ont fourni des résultats précis dans le détail desquels nous ne pouvons entrer ici et que l'on trouvera exposés dans les publications de cet auteur (*Journal de Robin*, 1877-1878; *Comptes rendus de la Société de biologie*, de 1878 à 1889, thèse de Bermont, 1885). Nous nous bornerons à signaler les points suivants, d'après une leçon inédite de M. Franck (Cours du Collège de France, mars 1890) :

1° La tumeur anévrysmale intéressant l'une des artères de la base du cou ou l'axillaire présente une pulsation *en plusieurs temps*, plus ou moins identique au pouls aortique, tel que l'ont déterminé la cardiographie sur les grands animaux (Chauveau et Marey) et l'exploration graphique des anévrismes aortiques chez l'homme (*véritable hernie aortique*, François-Franck). Cette expansion en deux ou en trois temps correspond à la pénétration du sang, qui se fait dans le sac en suivant les phases de la systole ventriculaire gauche, c'est-à-dire avec un renfor-

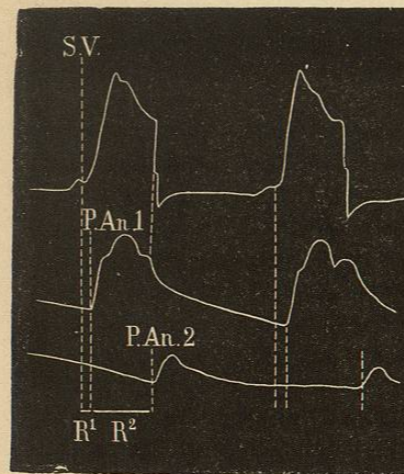


FIG. 56. — Demi-schématique montrant l'augmentation considérable du retour du pouls d'un anévrisme éloigné du cœur (P.An.2) sur celui d'un anévrisme voisin du cœur (P.An.1) montrant le faible mais réel retard d'un anévrisme situé à petite distance du cœur sur le début de la systole ventriculaire.

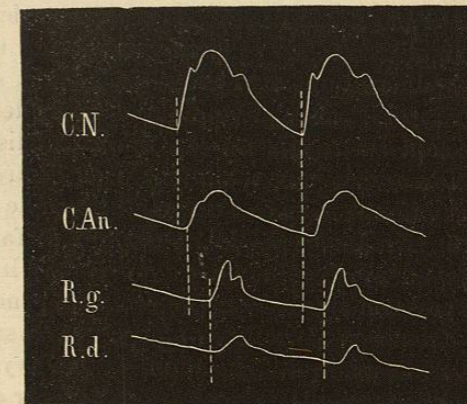


FIG. 57. — Montrant la diminution d'amplitude et l'exagération du retard du pouls des artères influencées par un anévrisme brachio-céphalique (carotide droite C.An.; radiale droite R.d.), par rapport à l'amplitude et au retard de pouls des artères symétriques qui ne subissent pas l'influence atténuante et retardatrice de l'anévrisme (carotide gauche C.N.; radiale gauche R.g.).

cement consécutif au début de la pénétration; de là le souffle en deux temps si fréquemment observé dans les anévrismes à double battement. Le troisième soulèvement que le doigt perçoit difficilement, mais que l'appareil enregistreur décèle aisément, est constitué par une sorte de dirotisme qui correspond à l'instant où se fait la clôture des sigmoïdes de l'aorte.

2° A mesure qu'on s'éloigne du cœur, les pulsations anévrysmales perdent le caractère d'expansions à renforcement, les ondulations initiales s'éteignant graduellement par le fait de l'élasticité artérielle.

3° Le retard de l'expansion de la tumeur augmente, comme celui du pouls, à mesure qu'on s'éloigne du cœur; c'est là un fait évident *a priori*. Mais le point important de ces études est relatif à l'influence retardatrice de l'anévrisme sur le pouls des artères situées en aval : une cause quelconque peut modifier l'amplitude du pouls d'une artère périphérique (rétrécissement, compression artérielle); l'anévrisme seul exagère le retard du début de la pulsation. Il produit cet effet en vertu de l'extensibilité de la poche qui hume, pour ainsi dire, au passage

l'ondée sanguine; celle-ci s'attarde dans l'anévrysme et d'autant plus que les parois de la tumeur sont plus extensibles, d'autant moins qu'elles sont plus résistantes, tapissées de caillots, etc. De telle sorte que le retard du pouls d'une artère sur le pouls de sa symétrique explorée à la même distance du cœur, constitue un signe important: s'il s'associe à la diminution d'amplitude, il devient un élément diagnostique de premier ordre.

4° On peut mesurer facilement, avec l'appareil volumétrique de François-Franck, les expansions des tumeurs anévrysmales et les comparer à elles-mêmes dans les périodes successives du traitement. En même temps que cet appareil à déplacement permet la détermination rigoureuse du volume de la tumeur et de ses expansions, il est aisément applicable à l'inscription des mouvements simples ou multiples de la poche anévrysmale; il permet d'enregistrer les oscillations respiratoires dont les tumeurs voisines de la poitrine sont le siège, etc., etc.

5° Si le pouls des artères situées au delà de la tumeur a subi une diminution d'amplitude telle que le sphygmographe ne puisse plus l'enregistrer, on peut, en introduisant une extrémité, soit la main, soit le pied, dans un appareil approprié (François-Franck), obtenir les courbes des changements de volume du tissu, qui ne sont autres que ses expansions totalisées. On s'assurera ainsi que la circulation artérielle se maintient dans l'extrémité explorée et qu'elle se rétablit ou fait défaut à la suite d'une ligature ou de l'ablation du sac.

6° L'influence de la respiration se fait sentir au loin dans les artères qui dépendent d'une tumeur anévrysmale intra-thoracique; pendant l'inspiration, la pression s'y abaisse; elle se relève pendant l'expiration.

ÉVOLUTION ANATOMIQUE DU SAC ANÉVRYSMAL. — Nous avons étudié successivement le mode de formation de l'anévrysme, sa constitution anatomique, son fonctionnement; il nous reste à passer en revue les différentes phases de son évolution anatomique.

La *tendance incessante à l'extension* est la règle générale de l'évolution anatomique des anévrysmes artériels circonscrits abandonnés à eux-mêmes.

Le plus souvent rien ne met obstacle à cette extension; ni les caillots contenus dans son intérieur, ni les épaisissements créés dans son voisinage par l'inflammation, ni les os, ni les articulations, ne peuvent arrêter l'anévrysme en voie de progression; cette extension constante va jusqu'à la *rupture*.

Cependant dans cette lutte incessante entre la tendance à l'accroissement de la cavité et à l'amincissement continu des parois anévrysmales et la coagulation sanguine qui s'effectue dans son intérieur, la victoire reste parfois à cette dernière; il existe un certain nombre de faits de *guérison spontanée des anévrysmes*.

Entre ces deux extrêmes, la *guérison spontanée* et la *rupture*, se place une troisième phase de l'évolution des anévrysmes, phase d'accroissement plus ou moins rapide au début de laquelle les forces ennemies se balancent d'abord assez exactement; de nouvelles couches de caillots viennent sans cesse protéger la paroi artérielle à mesure qu'elle se distend et s'amincit. Les descriptions précédentes lui sont particulièrement applicables. Plus tard, lorsque l'anévrysme devient trop volumineux, la paroi de la poche cède en un point, mais les tissus voisins sont là pour limiter l'épanchement. Il se forme ainsi un véritable *hématome anévrysmal diffus consécutif*, fort comparable à l'hématome *diffus primitif*, constituant avec lui la catégorie des *anévrysmes diffus* de M. Le Fort.

Nous étudierons donc dans l'évolution anatomique des anévrysmes les divers stades suivants: 1° l'hématome anévrysmal diffus consécutif; 2° guérison spontanée; 3° inflammation et gangrène; 4° rupture du sac anévrysmal.

1° *Hématome anévrysmal diffus secondaire ou consécutif* (anévrysme diffus consécutif de M. Le Fort). — L'hématome anévrysmal diffus consécutif représente bien le dernier degré de la dilatation anévrysmale sans *rupture vraie*. Sans doute la paroi du sac, amincie à son maximum, cède à la pression sanguine qui la fait éclater; mais l'inflammation créée par le voisinage de l'anévrysme et les barrières naturelles contiennent encore dans certaines limites l'épanchement sanguin. Cet hématome anévrysmal consécutif est *diffus*; mais s'il est, comme les sacs diffus, dépourvu de paroi propre, il n'en est pas moins relativement limité par les tissus voisins qu'il a refoulés, et cet enkystement relatif, se joignant aux caractères de pulsativité dus à sa communication avec la circulation artérielle, ont paru à certains auteurs des caractères suffisants pour les ranger dans les *anévrysmes*.

Ce sont des épanchements sanguins pulsatiles, accidents de l'évolution des anévrysmes; pour cette raison, nous proposons de les appeler *hématomes anévrysmaux diffus secondaires*, et nous persistons à croire qu'il y a grand intérêt à restreindre aux épanchements intra-artériels la dénomination d'anévrysmes.

Ces hématomes secondaires ne se rencontrent naturellement que dans les anévrysmes très volumineux, et particulièrement dans ceux de l'aorte thoracique. « La plupart des anévrysmes volumineux que j'ai désignés, dit Barwell, étaient ainsi devenus consécutifs. »

2° *Guérison spontanée des anévrysmes*. — La coagulation fibrineuse, spontanée, du sang qui a pénétré dans un sac anévrysmal, est le mode le plus habituel de la guérison spontanée de l'anévrysme.

Sans nier absolument l'influence de l'inflammation, Broca a cherché à établir l'influence prédominante de cette coagulation spontanée.

Dans un anévrysme sacciforme, le dépôt successif de couches de fibrine peut aller jusqu'à l'*oblitération totale* de l'anévrysme; après l'étude que nous avons faite plus haut, rien n'est plus simple, plus vrai, plus facile à comprendre.

Mais une fois lancée dans cette étude de la coagulation sanguine, si passionnée à une certaine époque, l'imagination des auteurs s'est souvent donné libre carrière et a voulu généraliser des explications rares, exceptionnelles ou même purement théoriques.

Everard Home, le premier, en 1795, a émis l'hypothèse de la guérison de l'anévrysme par la *compression qu'exerçait la tumeur sur sa propre artère*. Scarpa et Hodgson l'admettent également à titre secondaire. L'observation rapportée à ce sujet par Hodgson n'est pas absolument démonstrative, car si l'oblitération existe au-dessus de l'anévrysme, il faut remarquer que des phénomènes graves, attribuables sans doute à l'inflammation, se sont répétés à plusieurs reprises pendant l'évolution de cette tumeur. A. Cooper a vu la carotide primitive oblitérée par un anévrysme de la crosse aortique; dans un cas d'Hodgson, l'oblitération portait sur la sous-clavière gauche; mais ce ne sont là que des oblitérations accessoires. Les faits de guérison d'anévrysmes par la flexion sont peut-être des preuves plus importantes (Richet); toutefois ce mécanisme a été contesté. Pour A. Cooper, dans les anévrysmes diffus, l'oblitération pourrait s'opérer de la même manière; Broca et Richet le contestent.

Le détachement plus ou moins complet d'un fragment, d'une lamelle du caillot