

toplasma est tantôt sain, tantôt granuleux ou chargé de pigment.

Le rôle de l'atrophie en pathologie est considérable, car, si la partie qui en est le siège est nécessaire au fonctionnement de l'organisme, elle provoque bientôt des troubles graves de la santé.

L'atrophie peut être, dans une certaine mesure, réparable, si les causes qui l'ont provoquée cessent d'agir, mais il faut pour cela que l'altération des éléments n'ait pas dépassé une limite qu'il est difficile de préciser. On voit souvent les atrophies provoquées par le plomb persister indéfiniment, alors même que toute trace d'intoxication a disparu depuis longtemps.

CHAPITRE IX

DÉGÉNÉRESCENCE

ARTICLE 1^{er}. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La graisse est un des éléments qui font normalement partie de l'organisme sain; on la trouve constamment dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre les faisceaux musculaires, dans les glandes sébacées et dans les mamelles; l'épithélium de l'intestin, les chylifères et aussi le foie, au moins pendant la digestion, en contiennent également. A l'état pathologique, on peut la rencontrer dans deux condi-

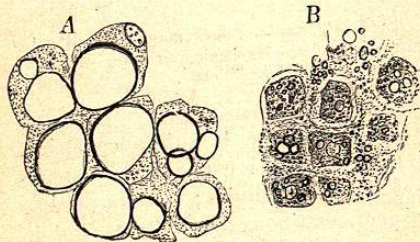


Fig. 46 et 47 (*).

(fig. 46); tantôt elle est *infiltrée* dans les éléments des tissus sans que ceux-ci présentent d'autre altération et soient troublés dans leurs fonctions, il y a seulement surcharge graisseuse des organes, c'est l'état que M. Lancereaux désigne sous le nom d'*adipose* (fig. 46); tantôt la graisse apparaît sous forme de fines gouttelettes dans les éléments en voie de régression, c'est la *dégénérescence graisseuse*, la *stéatose* de M. Lancereaux (fig. 47).

On doit considérer comme une infiltration graisseuse le dépôt qui se forme dans le tissu cellulaire des parties en voie d'atrophie. Si l'on

(*) A, infiltration graisseuse des cellules du foie. — B, dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Grossissement : 250 (Perls).

examine, chez un adulte atteint de paralysie infantile, un muscle malade depuis l'enfance, on peut le trouver transformé presque entièrement en une masse graisseuse, bien qu'il présente des dimensions normales; ce n'est pas là une dégénération, car on retrouve, épars dans cette masse, des faisceaux de fibres musculaires qui sont en état d'atrophie simple; il en est de même dans la paralysie pseudo-hypertrophique. On peut également trouver des glandes lymphatiques représentées par une masse de tissu graisseux (Lancereaux).

Il faut, de même, considérer comme un simple dépôt la graisse qui, dans certains cas, infiltre exclusivement les cellules hépatiques. Kœlliker a montré que, sous l'influence d'une alimentation riche en matières grasses, celles-ci se déposent pendant quelques heures dans ces éléments; on conçoit que, chez les sujets dont la circulation veineuse est gênée, ce dépôt devienne persistant; il est probable que souvent la surcharge graisseuse du foie que l'on observe chez les tuberculeux et chez certains cardiaques n'a pas d'autre origine. On a dit, pour distinguer ces infiltrations des dégénérescences, que la graisse s'y présentait sous forme de gouttes plus volumineuses, mais la valeur de ce signe est loin d'être absolue, car, dans l'ictère grave, la graisse de dégénérescence peut offrir le même aspect.

La *dégénérescence graisseuse* est certainement l'indice d'un trouble grave de la nutrition; elle est susceptible de disparaître si les conditions dont elle a été le résultat cessent d'exister, mais plus souvent elle aboutit à la destruction de l'élément; c'est un mode de mortification. On doit en admettre l'existence chaque fois que l'élément chargé de granulations est atrophié et hors d'état de remplir ses fonctions; il en est ainsi, par exemple, des tubes nerveux sectionnés et des cellules du foie dans l'ictère grave.

Les causes de dégénération graisseuse sont générales ou locales. Parmi les premières, nous mentionnerons surtout les fièvres graves, les cachexies, l'anémie pernicieuse, l'ictère grave et la sénilité, ainsi que les intoxications par l'alcool, le chloroforme, l'éther, l'iodoforme, l'arsenic, le plomb et le phosphore.

Parmi les secondes, il faut citer les inflammations, les troubles de la circulation, les nécrobioses et les sections nerveuses. Dans les inflammations, la dégénération se manifeste aussi bien dans les épithéliums, les cellules glandulaires et les endothéliums des vaisseaux et des séreuses que dans les globules blancs; il ne faut pas, cependant, considérer comme voués à une destruction prochaine et morts au point de vue physiologique tous les éléments chargés de granulations graisseuses que l'on peut rencontrer dans un foyer d'inflammation ou de nécrobiose. Ceux que Gluge a décrits sous le nom de

corps granuleux, et qui ne sont autres que des globules blancs infiltrés de graisse, peuvent encore changer spontanément de forme ; ils sont donc vivants et l'on peut considérer comme vraisemblable qu'ils jouent un rôle utile en s'incorporant les granulations graisseuses qui proviennent de la destruction d'autres éléments.

Il faut, au contraire, regarder comme essentiellement dégénérative la transformation graisseuse que subissent en masse les éléments inflammatoires, et particulièrement celle qui aboutit à la caséification des néoplasies tuberculeuses et syphilitiques.

Pour pénétrer le mode de production de cette dégénération, il faudrait avoir des notions suffisantes sur la nature des modifications chimiques qui se produisent sous l'influence de la nutrition dans les éléments cellulaires, et nous n'en sommes pas là. On possède cependant un certain nombre de données à ce sujet.

On peut émettre, relativement à l'origine de l'adipose et de la stéatose, les hypothèses suivantes : 1° la graisse est introduite en excès dans l'organisme ; 2° elle s'y produit en excès ; elle n'y est qu'incomplètement brûlée (1).

L'introduction d'une quantité exagérée de graisse par l'alimentation peut contribuer à produire l'obésité ; elle amène la présence passagère de graisse dans les cellules hépatiques ; mais c'est là une cause dont l'action est susceptible d'être, d'une manière générale, négligée en ce qui concerne les dégénérescences graisseuses.

La production, dans les tissus, d'une quantité exagérée de graisse peut être attribuée à un trouble dans l'évolution des matières hydrocarbonées et dans celle des matières albuminoïdes. La graisse est un produit de dédoublement. Les abeilles, nourries exclusivement avec du miel, continuent à faire de la cire ; elles transforment donc une matière sucrée en matière grasse. D'autre part, on sait que les vaches produisent quotidiennement par la sécrétion lactée plus de graisse que leurs aliments n'en contiennent (2). Le lait continue à en renfermer beaucoup, alors même que l'animal n'en reçoit plus avec sa nourriture et est alimenté presque exclusivement avec des albuminoïdes (Pettenkofer et Voit) (3). Il a été constaté par Hoppe-Seyler que la quantité de graisse contenue dans le lait retiré de la mamelle peut augmenter le premier jour aux dépens de la caséine et des autres albuminoïdes.

Il faut attacher moins d'importance à la transformation en ma-

(1) Proust et Mathieu, *Hygiène de l'obèse*, 1896.

(2) Kuss et M. Duval, *Cours de physiologie*, 3^e édition, 1897. — Beaunis, *Nouveaux éléments de physiologie*, 3^e édition, Paris, 1888.

(3) Pettenkofer et Voit, *Zeitsch. f. Biologie*, IX. — Hoppe-Seyler, *Medic. Untersuchungen*.

tières grasses des parties molles du corps après la mort (gras de cadavre), car il ne s'agit plus en pareil cas de graisse libre, mais d'acides gras combinés à l'ammoniaque et à la chaux ; il en est de même des matières grasses qui se développent pendant la putréfaction de diverses substances organiques, telles que la fibrine, le pus et la caséine.

On n'a pas réussi encore à faire chimiquement de la graisse avec des matières protéiques ; Hoppe-Seyler admet avec raison que cette substance ne se développe que chez les êtres vivants. Il est certain, néanmoins, qu'à l'état pathologique, la graisse peut se former aux dépens des albuminoïdes, dont elle paraît être un produit de dédoublement, lorsqu'ils sont incomplètement comburés. Dans la plupart des cas de stéatose, on peut constater cette insuffisance de combustions ; c'est ainsi que, dans l'intoxication phosphorée, la présence, dans l'urine, de produits azotés anormaux dénote que les albuminoïdes ne subissent plus leurs transformations régulières, et, d'autre part, l'anoxémie est portée à un haut degré ; Bauer (1) a constaté chez un chien, au troisième jour de cette intoxication, une diminution par rapport au jour précédent de 43 p. 100 dans l'absorption de l'oxygène et de 47 p. 100 dans l'élimination de l'acide carbonique ; dans l'ictère grave, l'urine contient de la leucine, de la tyrosine et de l'acide urique, produits de l'oxydation incomplète des albuminoïdes ; on peut invoquer dans les fièvres graves l'intervention des mêmes causes ; il est d'observation que l'alcoolisme diminue l'activité des combustions ; de même dans la leucémie et l'anémie pernicieuse, il y a nécessairement anoxémie et insuffisance des combustions. Dans les scléroses et les nécrobioses consécutives aux oblitérations vasculaires, la réduction du champ circulatoire doit diminuer également les oxydations.

Cohnheim attribue, de même, la dégénérescence graisseuse si rapide des fibres utérines après l'accouchement à l'anémie de l'organe.

On a invoqué aussi la sclérose des artères nourricières (H. Martin) (2) pour expliquer les dépôts de graisse qui se font constamment chez les vieillards dans la couche profonde de la tunique interne des artères, et l'anoxémie qu'entraîne l'inertie, pour se rendre compte de la dégénérescence que subissent les muscles paralysés.

Faut-il donc admettre, avec Liebig, comme un fait démontré, que la formation de la graisse est liée à l'insuffisance des oxydations ? V. Recklinghausen le conteste, en faisant remarquer que, dans beaucoup de cas d'anémie très prononcée, la stéatose fait défaut ; il rap-

(1) Bauer, *Sitz. Ber. d. Münchener Akad.*

(2) H. Martin, *Revue de médecine*, 1881.

pelle que, fréquemment, il n'y a pas de traces de dégénération grasseuse chez des sujets morts de phtisie ou de cancer; les anémies provoquées par les grandes hémorragies ne s'accompagnent elles-mêmes qu'exceptionnellement de cette altération; il y a donc, en dehors de l'anoxémie, une condition qu'il reste à déterminer. V. Recklinghausen, formulant à ce sujet une nouvelle hypothèse, se demande si la dégénération grasseuse n'est pas due à la présence en excès d'acide carbonique dans les tissus; il a montré qu'en plaçant quelques gouttes de sang de grenouille dans une atmosphère qui renferme de 20 à 30 p. 100 de ce gaz, on voit bientôt des gouttelettes grasses apparaître dans les globules blancs du sang et s'y multiplier rapidement, sans que ces éléments éprouvent d'autre altération appréciable. Comment agit en pareil cas l'acide carbonique? Amène-t-il la formation de la graisse en dédoublant l'albumine du globule, ou dégage-t-il des savons grasses, des acides gras, qui, en se combinant avec la glycérine du protoplasma, produisent de la graisse? On ne peut en décider actuellement. Malgré les objections de V. Recklinghausen, la théorie de Liebig a été reprise et soutenue avec force par Fränkel (1). Cet auteur s'est efforcé d'établir que la diminution de l'apport de l'oxygène joue un rôle capital dans la production de la dégénérescence grasseuse; elle a, suivant lui, pour effet, d'augmenter la décomposition des albuminoïdes et cette augmentation serait la cause prochaine de la dégénérescence: le manque d'oxygène, produisant une sorte de nécrobiose des cellules, les albuminoïdes se décomposeraient en substances azotées ou non azotées; les premières seraient éliminées par l'urine, tandis que les secondes, qui ne sont autres que les graisses, se déposeraient dans les tissus. Fränkel invoque, à l'appui de sa manière de voir, ce qui se passe dans l'intoxication phosphorée, où l'on voit diminuer l'apport d'oxygène en même temps que la désassimilation des albuminoïdes est accrue: il cite également les dégénérescences grasses qui se produisent à la suite des grandes hémorragies et dans l'asphyxie, où il a pu constater l'accroissement des excréments azotés dans l'urine; il explique de même, enfin, les dégénérescences produites par la fièvre, car l'élévation de la température empêche l'hémoglobine d'absorber l'oxygène en proportions suffisantes, et un grand nombre de globules rouges sont détruits.

Beaucoup d'organes renferment de la lécithine, corps très voisin de la graisse; on a émis l'hypothèse qu'elle pouvait, en se transformant, lui donner naissance. Cohnheim explique ainsi la dégénéres-

(1) Fränkel, *Einfluss der verminderten Sauerstoff Zufuhr auf den Eiweiss Zerfall*. (Virchow's Arch., 67 Bd).

cence grasseuse des nerfs sectionnés et séparés de leurs centres trophiques.

Les éléments en voie de dégénération grasseuse renferment, en quantité plus ou moins grande, des granulations généralement fines, et fortement réfringentes, qui ont la propriété de résister à l'action de l'acide acétique et d'être dissoutes par l'éther et l'alcool; elles peuvent occuper toute l'épaisseur des cellules et en masquer les noyaux. Quand les éléments sont détruits, les granulations se réunissent en gouttes huileuses; elles se transforment en cristaux d'acide margarique et en cholestérine.

Dans les nerfs en voie de dégénération, la gaine de myéline, au bout de huit à quatorze jours, s'est dissociée en masses irrégulières, qui présentent les réactions de la graisse, diminuent graduellement de volume et finissent par disparaître entièrement.

Dans l'athérome, on voit des taches jaunâtres sous la membrane interne; les cellules endothéliales et celles de la couche sous-jacente sont infiltrées; elles se détruisent et laissent à leur place une bouillie jaunâtre dans laquelle on peut reconnaître des granulations grasses, des tablettes de cholestérine et des cristaux de margarique.

Lancereaux appelle *stéatose* la simple dégénération grasseuse des artères; il réserve le nom d'*athérome* à celle qui se développe dans les foyers d'artérite.

Dans les muscles, la graisse se dépose d'abord sous la forme de petites granulations brillantes, disposées suivant l'axe des fibres, souvent aux extrémités des noyaux qu'elles semblent prolonger; plus tard ces granulations deviennent plus volumineuses, elles remplissent tout le contenu de la fibre, et en masquent la striation.

La dégénérescence grasseuse des organes entraîne leur inertie fonctionnelle, et l'on conçoit quelle en est la gravité quand il s'agit de viscères tels que le foie et le rein dont le fonctionnement régulier est nécessaire.

ARTICLE II. — DÉGÉNÉRESCENCES CIREUSE, MUQUEUSE ET AMYLOÏDE (1).

On trouve fréquemment, dans les autopsies, des altérations plus ou moins notables dans l'aspect ou dans la constitution chimique du contenu cellulaire: leur origine, leur nature et leur importance sont, le plus souvent, très difficiles à déterminer, en raison de l'incertitude de nos connaissances en chimie physiologique.

(1) Unna, *Die Histopathologie der Hautkrankheiten*. Berlin, 1896.

§ 1. — **Tuméfaction trouble.**

Nous ne ferons que mentionner ici l'altération connue sous le nom de *tuméfaction trouble* : les cellules qui en sont le siège présentent un aspect granuleux ; elles ont perdu leur transparence ; les granulations fines qu'elles renferment sont de nature protéique ; elles sont dissoutes facilement par l'acide acétique ; on les considère comme produites par la précipitation des albuminoïdes du protoplasma. Cet état se rencontre dans les maladies les plus différentes ; on n'en connaît pas la signification ; il ne peut servir, comme on l'a prétendu, à caractériser l'inflammation.

§ 2. — **Dégénérescence cireuse.**

La *dégénérescence cireuse*, signalée par Zenker dans les muscles des typhiques, n'a également qu'une importance très secondaire ; ces organes présentent, quand ils en sont atteints, une coloration d'un gris rougeâtre qui les fait ressembler à de la chair de poisson : leurs éléments ont perdu leur striation, leur substance est divisée en blocs irréguliers.

Cette altération est toujours consécutive à la mort de l'organe ; elle doit donc être considérée comme cadavérique. On l'observe dans la plupart des maladies fébriles de longue durée, dans le tétanos et dans les muscles qui ont été lésés par une violence extérieure.

On peut la produire expérimentalement en provoquant le tétanos d'un muscle, ou en y enrayant pendant vingt-quatre heures les actes nutritifs ; l'expérience peut être faite facilement sur la langue en la liant à la base. Perls pense qu'il se produit, dans ces circonstances, une modification dans la distribution des éléments qui composent les fibres musculaires ; les parties connues sous le nom de *disdiaclasses* se confondent en une masse homogène, bien qu'irrégulièrement fragmentée. Cette altération peut affecter les muscles lisses aussi bien que les muscles striés (Maier-Perls). Nous allons voir que V. Recklinghausen la rattache à la *dégénérescence hyaline*, alors que nous l'avons déjà mentionnée parmi les altérations que Weigert désigne sous le nom de *nécrose de coagulation* ; il y a là une regrettable confusion.

§ 3. — **Dégénérescence muqueuse.**

La *dégénérescence muqueuse* peut affecter le tissu conjonctif, les cartilages, les os et les éléments des tumeurs ; elle s'accompagne le

plus souvent de ramollissement ; les parties qui en sont atteintes offrent les réactions de la mucine. Il ne faut pas considérer comme une *dégénérescence* la présence de cette même substance en quantité exagérée dans les éléments des muqueuses enflammées, car elle appartient à leur constitution normale.

§ 4. — **Dégénérescence hyaline.**

V. Recklinghausen a décrit sous le nom de *dégénérescence hyaline* l'envahissement des tissus par une substance qui se rattache au groupe des *colloïdes* décrit par Laënnec, groupe qui comprend également les substances amyloïde et muqueuse. C'est, d'après cet auteur, un produit albuminoïde qui présente des réactions très analogues à celles des autres corps albumineux et cependant se colore plus fortement par le carmin, le picrocarmin et l'éosine : les acides ont peu d'action sur lui ; de plus, quand on traite par une solution d'ammoniaque des parties qui en contiennent, tous les éléments s'éclaircissent, à l'exception de la substance hyaline qui se tuméfie et perd de son éclat ; mais on la reconnaît surtout à ses caractères physiques, à l'homogénéité de sa constitution, à l'intensité de son pouvoir réfringent ; elle se rapproche de l'amyloïde par ces mêmes propriétés, sa consistance ferme, sa résistance à l'action de l'eau et des solutions ammoniacales et acides ; il faut recourir au réactif iodé pour l'en distinguer ; souvent elle se creuse de cavités que remplit un liquide séreux ; souvent aussi elle est disposée en travées, analogues à celles que forme la fibrine.

Ses caractères chimiques ne sont pas complètement déterminés ; il est possible qu'elle soit formée par l'union de plusieurs composés. Comme les substances muqueuse et amyloïde, elle provient du protoplasma cellulaire et est insoluble dans les liquides interstitiels ; elle se trouble quand on la chauffe, mais non quand on la traite par un acide.

Elle a été décrite sous le nom de *substance colloïde* ; on la trouve dans les kystes du corps thyroïde, dans le tissu de cicatrice, dans les tumeurs de l'œil, dans les tumeurs des muqueuses, et particulièrement dans celles des voies urinaires, des trompes et de l'utérus, dans les inflammations aiguës et chroniques des reins, des glandes sudoripares et des ovaires, dans les tumeurs du tissu conjonctif, des ganglions lymphatiques et du thymus, dans les tubercules et les sarcomes, dans les myxomes du plexus choroïde, les lymphangiomes, et les carcinomes épithéliaux, dans les inflammations diphtéritiques et dans les thromboses intra-vasculaires, anévrysmales et cardia-

ques; enfin V. Recklinghausen lui rattache également la dégénération cirreuse des muscles, et il la signale dans des fibres nerveuses hypertrophiées.

Il semble, au premier abord, qu'il s'agisse là de produits différents, mais V. Recklinghausen reconnaît dans chacun d'eux les caractères de la substance hyaline. Ils se forment tous dans des organes riches en cellules et en protoplasma; ce fait permet d'admettre avec vraisemblance qu'ils naissent du protoplasma cellulaire; déjà, Meckel a émis l'opinion que les cylindres hyalins de la néphrite résultent de la fusion de cellules épithéliales détachées de la paroi; on a expliqué de même la formation de masses gélatineuses dans le goitre; d'autres auteurs, cependant, les considèrent comme des produits exsudés. Pour ce qui est de la dégénération cirreuse des muscles, il n'est pas douteux qu'elle ne se fasse aux dépens de leur protoplasma. D'une manière générale, la transformation du protoplasma cellulaire en substance hyaline a pour conséquences immédiates la disparition des interstices des cellules et de leurs noyaux et la fusion de ces éléments en une masse homogène.

On ne peut actuellement déterminer exactement en quoi consiste la dégénération hyaline; V. Recklinghausen incline à penser qu'elle est due à une concentration des liquides des tissus et du protoplasma par la diminution de la quantité d'eau qu'ils renferment, et, en même temps, à l'issue des masses de protoplasma hors des cellules, sous l'influence d'un excès de pression. Des troubles de l'innervation peuvent avoir la même action; on trouve une quantité de masses hyalines dans la salive de la glande sous-maxillaire dont la sécrétion est provoquée par l'excitation du sympathique.

La résistance de la substance hyaline à l'action des divers modificateurs donne à penser qu'elle ne doit pas disparaître aisément des parties où elle s'est déposée; elle peut cependant, quand elle est de nouvelle formation, être dissoute par une digestion artificielle; il est possible que, dans certaines circonstances, elle soit éliminée du tissu vivant.

Nous avons vu qu'elle offre les plus grandes analogies avec l'amyloïde; peut-être ces deux substances représentent-elles les degrés différents d'une même transformation du tissu.

Il faut se garder, cependant, de confondre, en attachant trop d'importance à des analogies de réaction, des substances de nature différente, et c'est à juste titre que Ziegler reproche à V. Recklinghausen d'avoir englobé simultanément, dans son groupe des substances hyalines, d'une part, la fibrine d'apparence homogène que l'on trouve dans les pseudo-membranes diphtéritiques et les coagulations intra-

vasculaires, d'autre part, les produits de transformation des cellules épithéliales qui appartiennent aux tumeurs kystiques du corps thyroïde et des glandes muqueuses. On a décrit sous le nom de *dégénérescence hyaline des tubes droits du rein* une altération qui est une infiltration glycogène de leur épithélium; elle siège dans les tubes de Henle et est très fréquente dans le diabète; M. Straus (1) la considère comme caractéristique de cette maladie.

§ 5. — Dégénérescence scléreuse.

Cette dégénérescence pourrait être confondue avec l'*inflammation chronique* (Voy. page 297). Elle a été étudiée d'abord dans les artères et au point de vue de ses rapports avec l'affection rénale que l'on désigne généralement sous le nom de *néphrite chronique interstitielle*, par MM. Lancereaux, Peter (2), Gull et Sutton, Debove et Letulle; elle a fait l'objet de mémoires importants dus à MM. H. Martin (3), Duplaix (4) et Huchard (5); Ziegler la rapproche de la dégénérescence hyaline. Elle occupe, le plus souvent, d'après Duplaix, la tunique interne des valvules du cœur et des artères: on l'observe aussi dans le cœur, les reins, les centres nerveux, les poumons, le foie, le corps thyroïde, etc. H. Martin en différencie les lésions scléreuses généralement rapportées à l'endartérite.

Au cœur, où on l'a étudiée surtout, quels sont les rapports de la sclérose avec l'hypertrophie musculaire? Il y a vingt ans, l'opinion classique — et c'est celle que défendait M. Letulle dans sa thèse — considérait la sclérose comme l'aboutissant naturel de l'hypertrophie musculaire; la dégénérescence avait son point de départ dans la fibre musculaire surmenée. C'est cette théorie que M. Nicolle (6) a reprise et soutenue d'arguments histologiques nouveaux. Pour d'autres auteurs, la sclérose est d'origine vasculaire; c'est une sclérose *dystrophique* et les îlots en sont para-artériels et péri-artériels. M. Letulle, reprenant tout récemment la question, conclut que le processus de sclérose est indépendant du processus d'hypertrophie musculaire, mais qu'il est indépendant aussi du processus scléreux des artères. Sclérose conjonctive et sclérose artérielle sont effets de même plan des causes sclérogènes. Ces causes sclérogènes sont mul-

(1) I. Straus, *Cont. à l'étude des lés. histol. du rein dans le diabète sucré* (Arch. de phys. norm. et path., 1885).

(2) M. Peter, *Soc. clinique*, 1879.

(3) H. Martin, *Pathogénie des scléroses dystrophiques* (Rev. de méd., 1885).

(4) Duplaix, *Contribution à l'étude de la sclérose* (Arch. gén. de méd., 1885).

(5) H. Huchard, *De l'artério-sclérose* (France médicale, 1885).

(6) Nicolle, *Les grandes scléroses cardiaques*. Th. Paris, 1889.

tiples, et chaque jour constatées en clinique : ce sont des causes d'inflammation légère, d'irritations répétées, traumatismes microbiens, ou toxiques, ou toxiniques. Certains organismes, d'ailleurs, sont, de par leur hérédité, prédisposés à faire de la sclérose; les héréditaires arthritiques y sont voués.

Les parties atteintes de cette dégénérescence présentent un aspect homogène, leur masse est augmentée, elles semblent plus denses; les cellules subissent souvent, tôt ou tard, la dégénérescence graisseuse et disparaissent; il peut se faire une calcification. Le calibre des vaisseaux étant rétréci par le fait de l'altération scléreuse, le tissu conjonctif des viscères s'atrophie et se rétracte, et il en résulte des troubles fonctionnels plus ou moins graves. L'artério-sclérose peut prédominer sur tel ou tel organe, le cœur et l'aorte, le cerveau, le rein. L'artério-sclérose cardiaque sera atteinte d'insuffisance aortique et souffrira de crises angineuses. L'artério-sclérose cérébrale fera des foyers successifs de ramollissement. L'artério-sclérose rénale fera des accidents d'urémie lente, par suite de sa néphrite scléreuse artérielle.

Mais, quelle que soit sa prédominance, l'artério-sclérose est essentiellement généralisée; elle touche tous les organes et les amoindrit: « on a l'âge de ses artères » (Cazalis). L'artério-sclérose présente un habitus particulier.

§ 6. — Dégénérescence amyloïde.

La dégénérescence dite *amyloïde* survient le plus souvent sous l'influence de troubles dans la nutrition générale. Elle semble pouvoir provoquer par elle-même, lorsqu'elle affecte des organes essentiels à la vie, des troubles graves des fonctions. Ses causes les plus fréquentes sont la phtisie pulmonaire, la syphilis et les suppurations prolongées, surtout celles qui proviennent des os; viennent ensuite l'intoxication palustre, la leucémie, la goutte et la dysenterie; elle est beaucoup plus rare dans le cancer; ajoutons enfin que, d'après Cohnheim, elle peut se développer en l'absence de tout état pathologique antérieur. On la reconnaît facilement à l'aide de la solution iodurée: si l'on touche, avec ce réactif, un organe atteint de dégénérescence amyloïde, il prend, dans les points affectés, une coloration brunâtre qui devient violette ou bleue si on le traite ensuite par l'acide sulfurique dilué. L'altération est généralement disséminée en petits foyers qui se détachent alors nettement.

Cornil et Jürgens ont montré que le violet d'aniline colore en rouge violet des parties renfermant la substance amyloïde, tandis qu'il

donne une teinte bleue aux parties saines. Elle présente une grande résistance aux actions chimiques; insoluble dans l'eau, elle ne se laisse attaquer par la solution alcaline ou acide que si on la soumet à la coction. Aussi admet-on qu'elle persiste indéfiniment dans l'organisme une fois qu'elle s'y est développée.

Les organes envahis par l'amyloïde sont ordinairement augmentés de volume; leur consistance est compacte et comme pâteuse; leur coupe paraît brillante et transparente, et on a souvent comparé leur aspect à celui du jambon fumé. C'est dans les reins, le foie, la rate, et aussi dans les ganglions lymphatiques et la muqueuse intestinale qu'on observe le plus souvent cette dégénérescence.

Relativement à son origine, deux hypothèses ont d'abord été formulées: dans l'une, elle se formerait en dehors des éléments, souvent sans doute dans un foyer de suppuration, et elle y pénètre par voie d'infiltration, comme le font, dans d'autres circonstances, les sels de chaux; dans l'autre, elle résulterait d'une transformation que subirait, sous l'influence d'une nutrition déficiente, les albuminoïdes des tissus. Perls fait remarquer que cette dernière est la plus vraisemblable, car si la matière amyloïde était apportée dans les tissus par le mouvement nutritif, on devrait la retrouver dans le sang, tandis que l'on n'a pu jusqu'ici l'y découvrir; ajoutons qu'elle devrait en outre affecter primitivement les parties les plus internes des tuniques vasculaires, ce qui n'a pas lieu. V. Recklinghausen propose une interprétation différente des faits: une substance homogène sortirait des cellules et, au contact du liquide interstitiel émané du sang, formerait des agglomérats, des travées ou des réseaux. Ce serait une sorte de coagulation dans laquelle interviendraient à la fois des parties constituantes des tissus et le sang. L'importance du rôle que jouent les éléments cellulaires ressort clairement de ce fait que l'amyloïde n'affecte qu'un certain nombre d'organes; jamais elle n'intéresse l'épiderme, les membranes glandulaires, les poumons, les os, ni le système nerveux.

Elle peut être localisée, ou étendue à un grand nombre d'organes. On l'a rattachée, à tort, à une dyscrasie produite par une des maladies générales que nous avons vues lui donner naissance. Les recherches entreprises pour retrouver dans le sang la substance amyloïde ont toujours été infructueuses. Elle se développe dans les tissus eux-mêmes. Elle est toujours locale, et, si elle se manifeste simultanément dans plusieurs organes, c'est qu'une même cause générale produit dans chacun d'eux un même trouble de nutrition.

Ce ne sont pas toujours, dans les différents organes, les mêmes parties qui en sont atteintes. Souvent, l'altération est limitée aux

vaisseaux et principalement aux branches terminales des artères; elle occupe surtout la tunique moyenne et particulièrement les fibres lisses. Dans les reins et dans le foie, elle pourrait, d'après certains auteurs, intéresser également les cellules; au contraire, d'autres soutiennent que ces éléments ne subissent pas cette dégénérescence et ne font que s'atrophier sous l'influence de la pression qu'exerce sur eux la substance amyloïde infiltrée dans les parois des vaisseaux.

La substance dite *amyloïde* offre les réactions des matières protéiques, dont elle se distingue surtout par la coloration que lui communiquent l'iode et le violet d'aniline.

On n'est pas nettement fixé sur le rôle qu'il convient d'attribuer à la dégénérescence amyloïde en physiologie pathologique. Dans quelle mesure est-elle compatible avec le fonctionnement régulier des organes? A quels troubles peut-elle donner lieu? Il n'est qu'un organe pour lequel la question semble jugée: c'est le rein. Et encore faut-il remarquer que la dégénérescence amyloïde de cet organe coïncide souvent avec son altération graisseuse et une phlegmasie interstitielle plus ou moins prononcée. D'autre part, I. Straus a démontré qu'elle peut exister chez des sujets dont les urines ne sont plus albumineuses. Il a été impossible jusqu'ici d'assigner une symptomatologie aux affections amyloïdes du foie, de la rate, des ganglions lymphatiques et de l'intestin. Il est probable qu'il faut tenir compte, à cet égard, du siège variable de l'altération et du degré auquel elle est portée.

On trouve fréquemment, surtout chez les vieillards, dans la prostate, l'épididyme et les centres nerveux, des corps, formés de couches concentriques avec un noyau central, qui sont dits *amyloïdes* ou *amy-lacés*, parce qu'ils donnent, avec l'iode et l'acide sulfurique, les réactions de l'amidon. Ils n'en sont pas cependant, d'après Robin, exclusivement formés, car ils présentent les réactions des corps azotés. On n'a pas de notions sur leur origine, et leur importance en pathologie paraît à peu près nulle.

CHAPITRE X

CONCRÉTIONS

Les matières inorganiques qui entrent dans la constitution de l'organisme à l'état de sels solubles peuvent, dans des conditions très variées, se précipiter et former des masses solides dont la présence

est assez souvent l'origine de troubles morbides. Nous étudierons successivement, sous le nom de *concrétions interstitielles*, celles qui se déposent dans l'intimité des tissus, et, sous le nom de *concrétions calculeuses*, celles qui se développent dans les conduits glandulaires aux dépens des liquides qu'ils renferment.

ARTICLE 1^{er}. — CONCRÉTIONS INTERSTITIELLES, DÉPÔTS, PÉTRIFICATIONS, INCRUSTATIONS, CRÉTIFICATIONS.

On observe *deux espèces principales* de concrétions interstitielles: l'une est caractérisée par ses *bases*, l'autre par ses *acides*; la première comprend les concrétions formées de *sels de chaux* et de *magnésie*, la seconde les *dépôts uratiques*.

§ 1. — Concrétions calcaires et magnésiennes.

Les productions calcaires sont généralement formées de carbonate et de phosphate de chaux tribasiques. Les tissus où elles se développent sont durs au toucher. Traités par l'acide nitrique, ils donnent lieu au dégagement d'acide carbonique.

D'après M. Talamon (1), la *calcification* ne se produit jamais que dans un tissu conjonctif préalablement modifié. Cette modification consiste en un épaissement stratifié qui le transforme en un tissu fibroïde à substance fondamentale amorphe avec cellules plates disséminées; c'est ainsi que, d'après Cornil et Ranvier, les *séreuses calcifiées* sont constituées par des lames parallèles de tissu conjonctif, entre lesquelles se trouvent des cellules plates. Les plaques ainsi formées se laissent infiltrer par des sels calcaires et représentent des carapaces solides; on les rencontre dans la plèvre, le péritoine et la tunique vaginale; elles sont fréquentes autour de la rate.

Les parois des bourses muqueuses, quand elles sont envahies par la calcification, présentent la même structure, c'est-à-dire qu'elles sont surchargées d'une substance amorphe qui espace les éléments figurés, représentés par des cellules plates isolées, qu'elles ont pris une disposition stratifiée et qu'elles ne renferment pas de vaisseaux (Talamon); il en est de même des corps étrangers des articulations et des séreuses, de la tunique interne des artères et des corpuscules de Pacchioni. Talamon a montré que, partout où il se produit une calcification, on retrouve le même tissu.

Dans l'*endarterite*, les cellules de la tunique interne se multiplient,

(1) Talamon, *De la calcification* (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, 1877).