

ignorons encore la nature chimique de cette transformation. Tout ce que nous savons, c'est qu'elle ne s'opère pas seulement dans le cadavre, car on peut la produire artificiellement en soumettant de la chair musculaire à l'action d'un filet d'eau courante, ce qui la change en adipocire. Dans les muscles volontaires, l'on voit cette dégénérescence débiter par la disparition graduelle des stries transversales, spécialement à la circonférence du fascicule primitif. A mesure que cette altération pénètre plus profondément, on aperçoit de petites molécules graisseuses, occupant la place des stries et finissant par les faire disparaître. Peu à peu ces molécules se réunissent et il se forme des globules plus ou moins gros à l'intérieur du sarcolemme; en même temps, la structure propre du muscle volontaire disparaît. Au début de cette altération, le fascicule se ramollit et décèle une tendance à se rompre en travers; enfin, il devient tellement pulpeux qu'il se laisse écraser avec la plus grande facilité, et se réduit en une masse amorphe de laquelle on voit se détacher de gros globules graisseux. A l'œil nu, la substance musculaire paraît plus pâle, d'une couleur plus fauve et enfin tout à fait jaune; en même temps, sa densité normale diminue considérablement. Ces changements s'observent le mieux dans le

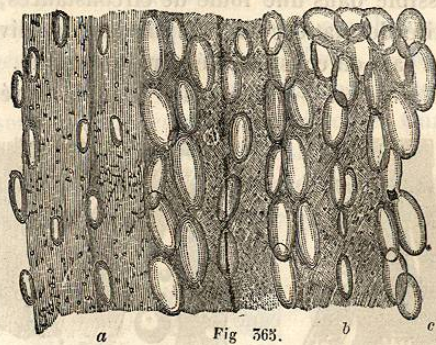


Fig. 365.

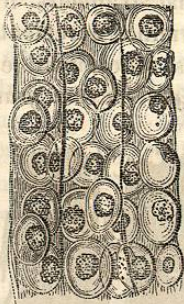


Fig. 366.

cœur, où ils ont été l'objet de recherches spéciales de la part d'Ormerod, de Paget, de Quain, etc. Nous signalerons entre autres, comme offrant la plus haute importance, les recherches histologiques et cliniques du Dr R. Quain, sur cette matière (1).

(1) *Med. Chir. Transact.*, vol. XXII.

Fig. 365. Dégénérescence graisseuse du muscle psoas, chez un jeune garçon qui mourut d'une coxalgie. *a*, Fascicules musculaires dans lesquels on n'aperçoit plus de traces de stries transversales. Les stries longitudinales ne sont pas encore entièrement effacées, mais l'on y trouve beaucoup de granules graisseux; *b*, fascicules musculaires entièrement composés de petites molécules et de granules, sans trace de stries transversales ni longitudinales; *c*, cellules adipeuses de volume variable; situées entre les fascicules et empiétant sur eux.

Fig. 366. Aspect différent de fascicules pris dans une autre portion du même muscle, après addition d'éther. Les cellules adipeuses sont devenues rondes et un peu flasques; le noyau consiste en amas de granules brunâtres. 250 diam.

Tous les muscles volontaires sont, cependant, susceptibles de subir semblable lésion, et il n'est pas rare de l'observer, notamment aux membres inférieurs, à la suite d'une paralysie d'ancienne date, d'affections de la hanche ou d'autres affections ayant nécessité l'immobilité de ces muscles. Dans ce cas, et parfois également dans le cœur, indépendamment de la transformation des fascicules musculaires ici décrite, on voit le tissu

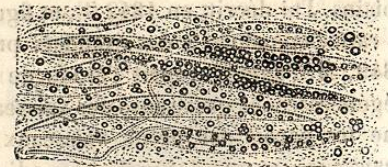


Fig. 367.

adipeux s'accumuler entre ces fascicules et hâter encore, par la compression qui en résulte, la rapidité et l'étendue de la dégénérescence. Les muscles ont alors un aspect pâle jaune; si l'on en fait une coupe, on voit la surface de celle-ci se recouvrir d'une grande quantité de globules huileux et, cependant, ces muscles conservent leur forme ordinaire et leur aspect fibreux. J'ai rencontré des cas où tous les muscles des extrémités inférieures étaient ainsi affectés. Il n'est pas rare de voir cette transformation atteindre un degré très avancé dans quelques muscles, et d'autres muscles, situés tout à fait à côté, continuent de présenter leur rougeur naturelle: à la dissection, le membre présente des raies alternativement rouges et graisseuses, comme on en voit dans le lard. Dans ce cas, tous les fascicules du muscle dégénéré sont transformés en cellules adipeuses, avec des noyaux, comme dans la fig. 366.

La dégénérescence graisseuse s'observe également dans les muscles qui ne sont point soumis à l'influence de la volonté, toutefois elle est beaucoup plus rare que dans les muscles volontaires. Les molécules huileuses se déposent ici dans les cellules fusiformes allongées composant le tissu. Par suite de la compression qu'elles exercent sur le noyau, elles le font disparaître. Est-ce par l'effet d'une dégénérescence de cette nature (Heschl) que l'utérus, après avoir été distendu et hypertrophié lors de la grossesse, revient à ses proportions normales? Ce point n'est pas encore bien déterminé. Cependant, il n'est pas douteux qu'un grand nombre de cellules fusiformes hypertrophiées de cet organe (fig. 202) se chargent plus ou moins de granules graisseux (fig. 367).

Dégénérescence graisseuse des vaisseaux sanguins. — Les gros vaisseaux sanguins et particulièrement les artères, sont très communément le siège d'une dégénérescence graisseuse connue sous le nom d'*athérome*. On dirait qu'une substance blanchâtre ou jaune caséuse, mais parfois indurée et friable, s'est déposée entre les tuniques vasculaires, où elle fait fréquemment saillie à la surface interne du vaisseau. Ce dépôt est formé d'une multitude de granules graisseux mêlés à des cristaux de cholestérine (Gulliver), auxquels, lorsqu'il est dur et friable, s'ajoutent encore des sels calcaires amorphes (fig. 368 à 370).

Fig. 367. Cellules fusiformes hypertrophiées de l'utérus après la délivrance; elles sont remplies de granules de graisse. 250 diam.

On voit souvent les petits vaisseaux et les capillaires couverts de taches constituées par des granules graisseux, dont le nombre varie depuis deux ou trois, jusqu'à former des amas considérables infiltrant même les tissus voisins. J'ai décrit, en 1842 (1), et figuré avec soin ces diverses lésions que je rattachais alors à des exsudats provenus des vaisseaux. Plus tard, en 1849, M. Paget (2) reprit l'étude de ces altérations et les attribua à une dégénérescence graisseuse des vaisseaux eux-mêmes. Cependant, sans nier que les parois des petits vaisseaux subissent parfois la transformation graisseuse, et que des molécules adipeuses s'accumulent dans les noyaux, il est facile de s'assurer que, le plus souvent, les granules graisseux sont

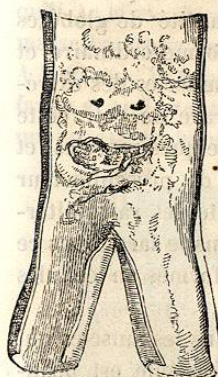


Fig. 368.

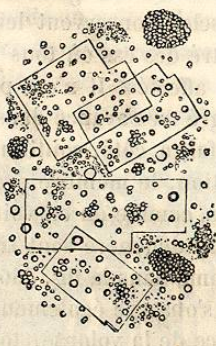


Fig. 369.

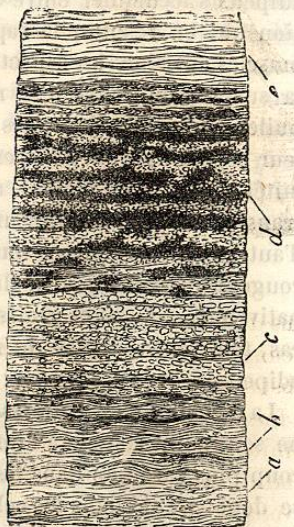


Fig. 370

situés en dehors des vaisseaux. Au reste, l'extrême ténuité des parois capillaires, ne saurait guère permettre à ces granules de s'y former, ces parois étant beaucoup moins épaisses que les granules eux-mêmes. En outre, on observe souvent que la quantité de granules graisseux situés à l'extérieur des vaisseaux est en disproportion manifeste avec les dimensions de ces derniers. Il serait tout à fait inadmissible que ces amas pussent se former à l'intérieur des parois vasculaires; elle devraient, pour cela

(1) *Edinb. med. and Surg. Journal*, vol. LVIII et LIX.

(2) *Medical Gazette*.

Fig. 368. Athérome d'un vaisseau sanguin. *Grandeur naturelle*.

Fig. 369. Granules graisseux, gouttelettes d'huile et cellules granuleuses, mêlés à des cristaux de cholestérine, provenant d'un athérome d'une artère.

Fig. 370. Coupe transversale des tuniques de l'artère poplitée d'une vieille femme atteinte de gangrène des extrémités inférieures. a. Tunique interne; b, fibres longitudinales; c, fibres circulaires; d, couches frangée et élastique chargées de granules adipeux; e, tissu externe aréolaire. (Wedl.) 200 diam.

être douées d'une propriété sécrétoire. J'ai vu également et figuré des formations cellulaires à toutes leurs phases d'évolution, dans la matière granulo-graisseuse qui constitue les ramollissements cérébraux. (Voir fig. 187) Voici ce que M. Paget écrivait en 1855 au sujet de ces cellules (1) « Formées

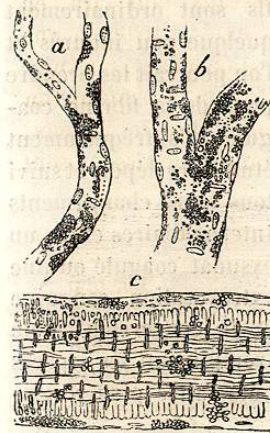


Fig. 371.

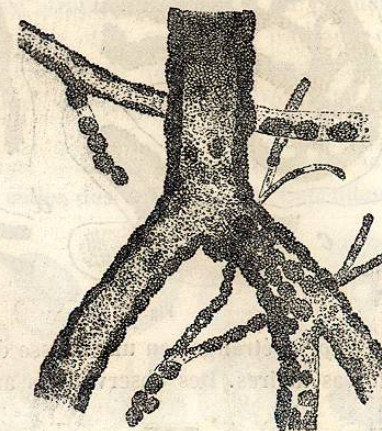


Fig. 372.

dans des parties du cerveau et de la corde spinale où il n'existe normalement aucune structure cellulaire, (car on en rencontre tout aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise), leur origine et leur mode de formation n'ont pas encore, autant que je sache, été démontrés. » Cette opinion me semble tout à fait opposée à l'idée d'une dégénérescence vasculaire; au contraire leur formation au sein d'un exsudat, comme nous l'avons vu précédemment (p. 222) s'accorde avec tous les faits connus. Le vrai ramollissement cérébral, par défaut de nutrition, présente d'ordinaire des changements structuraux tout à fait autres, comme nous le verrons plus avant. (Voir aux *maladies du Système nerveux. — Ramollissement.*)

Dégénérescence graisseuse du placenta. — La lésion à laquelle M. Barnes, et d'autres après lui, ont donné ce nom, a été figurée par moi en 1844 (2), et je l'assimilais à ce qui se rencontre dans certains ramollissement cérébraux. Au reste, je professe encore la même opinion à ce sujet et je considère les molécules graisseuses, et les cellules granuleuses, non point comme une transformation du tissu placentaire lui-même, mais bien comme provenant d'un exsudat ou d'une extravasation sanguine sortie

(1) *Surgical pathology*, vol. 1, p. 146.

(2) *Treatise on Inflammation* par l'auteur. Edinburgh, 1844. Planche, fig. 10.

Fig. 371. Vaisseaux cérébraux d'un vieillard mort d'apoplexie. a, Capillaire appartenant aux dernières ramifications; b, vaisseaux plus gros; c, petite artère dont la surface externe est parsemée de granules graisseux. (Wedl.)

Fig. 372. Vaisseaux d'un ramollissement du corps strié, revêtus de granules et de masses granulaires. (Wedl.) 250 diam.

des vaisseaux. Des dépôts jaunâtres ou fauves peuvent se trouver infiltrés dans une portion plus ou moins considérable du placenta ou encore être disséminés et former çà et là de petits nodules. Ils sont ordinairement quelque peu indurés et l'on pourrait les prendre pour de la fibrine coagulée. J'ai fréquemment étudié ces dépôts et suivi tous leurs changements intermédiaires entre un exsudat coagulé ou une extravasation sanguine et la conversion finale

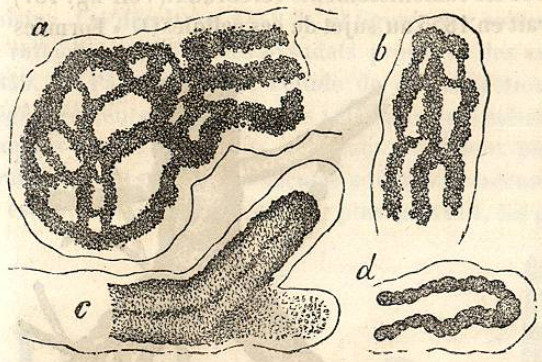


Fig. 375.

de ce corps étranger en une masse de molécules, remplissant les espaces intervasculaires. Des observations analogues ont été faites plus récem-

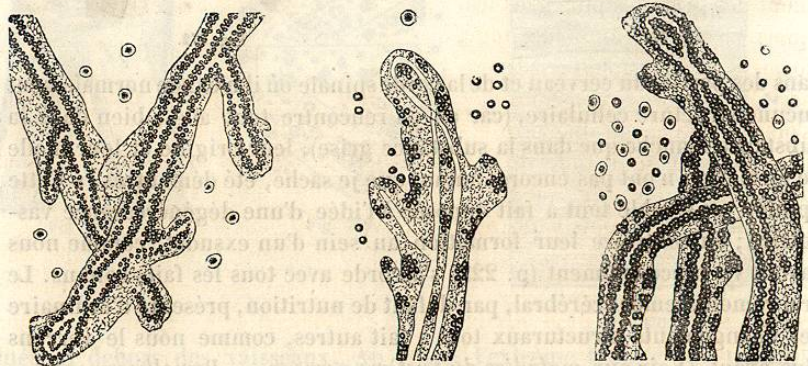


Fig. 374.

Fig. 375.

Fig. 376.

ment par les D^{rs} Handfield Jones (1) et Cowan (2). Très souvent on peut distinguer la matière grasseuse formant une couche séparée du vaisseau,

- (1) *British and Foreign Med.-Chir.-Review.*, vol. II, p. 354
 (2) *Edinburgh Med. and Surgical Journal*, avril 1854.

Fig. 373. Villosités du placenta d'un fœtus de six mois, *a* et *b*, vaisseaux recouverts d'une substance moléculaire grasseuse; *c*, exsudat provenant d'un vaisseau et occupant toute la substance de la villosité; *d*, exsudat chronique extravasculaire converti en pigment brunâtre. (Wedl.)

Fig. 374. Granules grasseux recouvrant les vaisseaux, dans les villosités du placenta. (Cowan.)

Fig. 375. Groupes de granules grasseux disséminés dans la substance d'une villosité placentaire. (Cowan.)

Fig. 376. Granules grasseux recouvrant les vaisseaux et disséminés dans la substance des villosités. (Cowan.) 250 diam.

mais à l'intérieur de la membrane limitante de la villosité. Dans un grand nombre de cas aussi, le tissu placentaire est pâle, par suite de la compression, ou bien ratatiné quoique entier, et les vaisseaux, tout en étant recouverts à l'extérieur de granules huileux, sont néanmoins parfaitement intacts. Parfois, lorsque le placenta est atrophié, on trouve un pigment brunâtre déposé entre la paroi vasculaire et la membrane limitante de la villosité. Cette particularité est probablement due à une modification de la substance grasse ou de la matière colorante du sang (fig. 389, *a*). (Voir *Dégénérescence pigmentaire*.)

Dégénérescence grasseuse du cartilage. — Les cellules du cartilage sont sujettes à la dégénérescence comme celles des autres tissus. Cependant, les molécules qui s'y forment sont d'abord d'une petitesse extrême et communiquent ainsi au contenu de la cellule un aspect opaque et brunâtre (fig. 377). Plus tard, elles se réunissent et forment des granules plus gros lesquels, en s'agréant à leur tour, forment des gouttelettes adipeuses d'un volume considérable. En même temps que ces changements s'opèrent, le noyau disparaît et parfois la substance intercellulaire hyaline présente une multitude de points brunâtres qui lui communiquent une opacité notable (fig. 388). D'autrefois, elle subit la transformation fibreuse, exposée plus haut (fig. 174, 506 et 507).

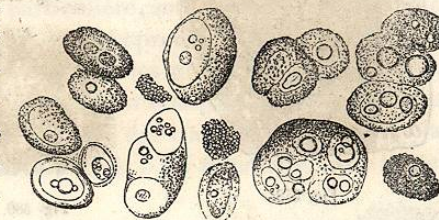


Fig. 377.

Dégénérescence grasseuse des os. — Wedl a décrit la dilatation des vacuoles du tissu spongieux dans la carie syphilitique. Il a trouvé ces vacuoles remplies de graisse qu'il attribue à un exsudat en voie de subir la dégénérescence grasseuse (fig. 378). Aussi bien, dans une foule de cas où le tissu osseux s'ulcère, on observe qu'il se produit une grande quantité de molécules et de globules grasseux libres. Virchow a découvert de semblables molécules dans les lacunes et dans les canalicules. Le ramollissement des os, ou ostéomalacie des adultes, est aussi une forme de dégénérescence grasseuse des os (Paget), dans laquelle les vacuoles sont remplies de grosses gouttelettes de graisse souvent teintée en rouge. En même temps, il se forme une grande quantité de cellules dont les dimensions varient entre 0^{mm}021 et 0^{mm}050 de diamètre. Elles contiennent un noyau rond, de grosseur très-variable et laissant entrevoir toutes les phases de la division et du développement endogène (fig. 381). Cet état de choses, comme tant de prétendues dégénérescence des tissus, n'est probablement que la conséquence d'un exsudat sorti des vaisseaux

Fig. 377. Cellules d'un cartilage trachéal devenu grasseux. Elles sont remplies de molécules adipeuse brunâtres; les cellules secondaires contiennent des globules de graisse. (Wedl.) 250 diam.

et mêlé à une quantité plus ou moins grande de globules rouges extravasés; de nouvelles cellules se sont formées et on les rencontre avec les produits de transformation graisseuse des matériaux albumineux et fibri-

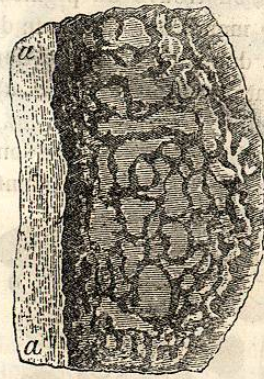


Fig. 378.

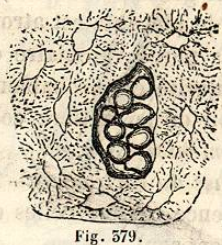


Fig. 379.

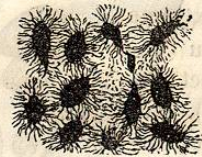


Fig. 380.

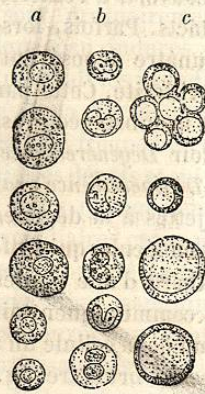


Fig. 381.

neux. Sous ce rapport, cette altération diffère du ramollissement des os dans le rachitisme, que l'on regarde comme un arrêt de développement de la substance osseuse avec production anormale des cellules du cartilage (Kölliker).

Dégénérescence graisseuse des autres tissus. — Il nous faudrait trop de temps si nous voulions nous arrêter à décrire ou seulement à indiquer les particularités propres à tous les tissus affectés de dégénérescence graisseuse. Toutes les glandes sont sujettes à cette affection. Le tissu nerveux peut se ramollir, se désagréger; en même temps sa matière adipeuse est mise en liberté et s'accumule pour former des globules de dimensions variables. Dans l'emphysème, on a vu parfois le tissu pulmonaire devenir graisseux (Rainey). La cornée (Canton), ainsi que la lentille dans la cataracte molle (Dalrymple, Lebert), peuvent subir la même altération. En un mot, ajoutons-nous, selon les circonstances, il n'est pas un seul organe, pas un seul tissu de l'économie qui, sous une forme ou l'autre, ne puisse être frappé de cette dégénérescence.

Dégénérescence graisseuse des exsudats. — Nous l'avons déjà dit, on a

Fig. 378. Coupe horizontale d'un occipital dans un cas de syphilis. a, Table externe compacte; la table interne est formée de lacunes dilatées et remplies de graisse vue par réflexion. (Wedl).

Fig. 379. Une coupe mince du même os, montrant une des vacuoles dilatées, remplie de globules de graisse et entourée de lacunes vides. (Wedl).

Fig. 380. Coupe mince de la table externe du même os. (Wedl).

Fig. 381. Cellules de nouvelle formation dans l'ostéomalacie. a, Cellules de la substance médullaire du fémur; b, autres cellules à noyaux en voie de développement; c, Cellules d'une côte, dans un autre cas, où l'on observa aussi une affection cancéreuse dans plusieurs organes. (Wedl)

250 diam.

pris souvent pour de la dégénérescence des tissus une simple transformation graisseuse des éléments constitutifs du sang, qui en ont été séparés sous forme d'exsudats ou d'extravasations. L'exsudat simple aboutit régulièrement à la dégénérescence graisseuse. J'ai trouvé les fausses membranes de la pleurésie, converties en une substance crémeuse, formée d'une multitude innombrable de molécules de graisse, de masses et de cellules granuleuses. On observe fréquemment des granules de graisse dans les globules de pus; en même temps on y reconnaît tous les degrés de leur transformation en cellules granuleuses. Cette observation s'applique également au pus et aux fibres-cellules des ulcères bourgeonnants.

La dégénérescence est si commune dans l'exsudat cancéreux, qu'on a cru devoir en faire une variété particulière, sous le nom de *cancer réticulé*. On la rencontre sous deux formes. Dans la première on remarque, sur une coupe fraîche, une sorte de réseau à mailles plus ou moins larges, formé dans la substance même de la tumeur et en occupant une étendue plus ou moins grande. Dans la seconde, on voit des masses d'une couleur jaune ou orange brillante, ressemblant parfois à du tubercule, avec lequel on

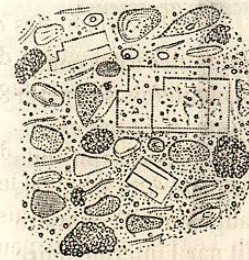


Fig. 382.

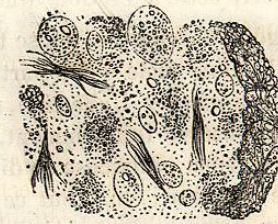


Fig. 383.



Fig. 384.

Fig. 383.

l'a confondu, d'ailleurs, assez souvent. Dans la première forme, on rencontre communément des cellules granuleuses et des globules de graisse, entremêlés avec plus ou moins de vieilles cellules cancéreuses et avec leurs débris. Dans la seconde forme, on trouve une foule de petits corps irréguliers, ressemblant à des corpuscules tuberculeux. Ce sont là simplement des noyaux altérés dans leur forme, après la dissolution de leur paroi cellulaire (fig. 383). Dans quelques cancers en voie de régression, j'ai rencontré des portions considérables de la tumeur entièrement formées

Fig. 382. Cellules cancéreuses, en voie de régression, granules et masses granulaires mêlés à des cristaux de cholestérine provenant du reticulum cancéreux d'une glande lymphatique.

Fig. 383. Cellules graisseuses et désagrégées mêlées à des cristaux de margarine, provenant d'un cancer réticulé du foie.

Fig. 384. Matière grenue de nature graisseuse provenant du reticulum ramolli d'un cancer du sein.

Fig. 385. Noyaux mis en liberté et altérés, mêlés à des molécules graisseuses, d'un cancer réticulé du testicule.

250 diam.

de semblables corpuscules. Ceux-ci, comme les cellules cancéreuses, sont alors assez souvent associés à des cristaux de cholestérine et de margarine et en train de parcourir toutes les phases de leur décomposition (fig. 582 et 585).

Dans les *exsudats tuberculeux* on observe constamment un nombre plus ou moins grand de granules graisseux ensevelis dans la masse exsudative et aussi à l'intérieur des corpuscules tuberculeux. Ce que l'on nomme ramollissement du tubercule, est occasionné simplement par la multiplication de ces granules, due à la transformation graduelle de la partie albumineuse de l'exsudat en molécules de graisse. Celles-ci finissent par donner à l'ensemble une consistance molle et pulpeuse (voir fig. 195).

Dégénérescence graisseuse des tissus de formation pathologique. — Tous les tissus hypergénétiques sont susceptibles de subir la transformation adipeuse et par suite d'acquies une consistance molle et pultacée. Cette transformation s'accomplit absolument de la même façon que dans les tissus dont ils se composent, ou dans les exsudats qui sont venus s'y adjoindre.

Pathologie générale et traitement de la dégénérescence graisseuse.

Les causes de la dégénérescence graisseuse tiennent toutes à des conditions qui affaiblissent l'action vitale d'une partie, sans toutefois s'opposer à l'assimilation des hydrocarbures. L'affection, néanmoins, n'est pas exclusivement locale, car on observe fréquemment, chez un même sujet, une tendance à la dégénérescence graisseuse de divers organes à la fois, tels que : les reins, le foie, le cœur, etc. Tout ce qui augmente la matière graisseuse dans le sang, comme celle qui s'y introduit par l'intermédiaire de l'assimilation, ou bien encore tout ce qui s'oppose à son emploi et qui en diminue l'excrétion, favorise ces sortes de dépôts. Ainsi une nourriture substantielle, les boissons alcooliques riches en carbone, surtout si le sujet se donne peu d'exercice, activent le développement de cette affection. Quant au point de savoir si la substance adipeuse sort du sang toute formée pour se déposer directement dans les tissus, ou bien si elle résulte de la transformation chimique d'un tissu ou d'un exsudat, cette question prête encore à controverse. Le Dr Quain soutient la dernière opinion ; il a fait des expériences qui tendraient à prouver, que la fibrine musculaire normale se transformerait artificiellement en matière adipeuse, en la faisant macérer dans l'eau pendant une quinzaine de jours. J'ai observé bien des fois que les muscles et les os se transformaient en adipocire par l'effet de la macération à laquelle il faut soumettre ces derniers, afin de les nettoyer, et j'ai maintes fois examiné la partie charnue, afin de m'assurer que c'était bien la substance fibrineuse qui se transforme en graisse. Je pense donc, avec le Dr Quain, que ces mêmes actions chimiques s'opèrent au sein de l'économie, non-seulement lorsque des parties mortifiées s'y trouvent renfermées, comme dans les expériences faites par Wagner, mais

aussi dans le tissu vivant et peu à peu, jusqu'à ce que sa vitalité soit enfin diminuée, au point que la fonction ne puisse plus s'accomplir. Cette opinion, du reste, n'empêche nullement d'admettre que, dans certains cas, de la matière adipeuse transsude à travers les vaisseaux, sous forme liquide, pour ensuite former des collections ou se disséminer dans les tissus voisins, sous une forme moléculaire. Au surplus, nous savons que la graisse peut se rencontrer dans les cellules comme un produit de sécrétion, et son accumulation y cause non-seulement l'atrophie du noyau, mais aussi l'obstruction des canaux, et une infinité de désordres organiques et fonctionnels en rapport avec l'étendue et le siège de la dégénérescence.

Le traitement de cette lésion ouvre un champ de recherches, dans lequel on s'est à peine engagé. Dans bien des cas, il faut le dire aussi, son diagnostic sur le vivant est des plus incertains. Mais les progrès de l'histologie, en jetant de plus en plus de lumière sur le mode d'établissement de ces dégénérescences essentiellement graisseuses, finiront par nous mettre à même de les reconnaître comme la cause de symptômes qui nous sont depuis longtemps familiers, et ne tarderont pas, sans doute, à nous mettre sur la voie d'une pratique plus rationnelle. Déjà nous commençons à entrevoir des indications, dans ce que nous savons de la maladie de Bright et dans les résultats de la chimie organique, appliquée à la médecine clinique. Toutefois, ce que nous pourrions dire ici concernant ce sujet, pourrait être taxé de spéculations prématurées ; aussi bien, pour le peu qu'il y a à en dire, nous renvoyons au chapitre où il sera traité de ces affections en particulier (voir *Obésité*).

DÉGÉNÉRESCENCE PIGMENTAIRE.

La formation du pigment dans les plantes et chez les animaux est en corrélation intime avec celle de la matière grasse. La plupart des couleurs organiques tiennent à la présence de diverses sortes d'huiles colorées, ou au moins se sécrètent dans des cellules aux dépens des éléments carbonés, lesquels se transforment facilement en matière grasse. Dans divers états morbides on voit les tissus se colorer : les uns en rouge et c'est le grand nombre, d'autres en jaune, en brun, en vert ou en noir, par suite d'une altération chimique de la matière colorante du sang ou de la bile. Ailleurs, le changement de coloration est le résultat de sécrétions particulières, d'autres fois il tient à un dépôt de carbone.

Pigments rouges. — Partout dans l'économie, la couleur rouge est due à la présence du sang, dont le principe colorant porte le nom d'*hématine* (hématosine). Observée dans un globule isolé, la teinte réelle de cette substance est jaune, à la lumière transmise ; bien qu'en grande masse et vu à l'œil nu, elle paraisse rouge. La même chose a lieu, du reste, pour l'infusion ou la teinture de safran. Cependant, si l'on ne savait que la coloration réelle du sang est jaune, il serait impossible de comprendre la production de cette teinte tout autour des ecchymoses et dans diverses circonstances.

Virchow, a décrit dans les extravasations sanguines des cristaux prismatiques à base rhomboïdale, formant souvent des espèces d'aiguilles d'une couleur jaunâtre, ou rubis foncé. Il a donné à cette matière cristallisable le nom d'hématoïdine. On rencontre très fréquemment de ces cristaux dans les foyers apoplectiques du cerveau, dans les corps jaunes des ovaires et dans les hémorragies chroniques du foie, des kystes hydatiques et des autres tissus, mais rarement dans les extravasations qui se font dans le poumon ou dans les tumeurs cancéreuses. Leurs dimensions varient entre 0^{mm}008 et 0,050 de diamètre (fig. 586). Ils sont transparents, réfractent fortement la lumière, sont insolubles dans l'alcool, dans l'éther, dans les acides minéraux dilués et dans les alcalis. Les acides minéraux concentrés leur font prendre des teintes verdâtres, bleues, roses, tournant toutes finalement au jaune sale.



Fig. 586.

Pigment jaune. — La coloration réelle des globules du sang est jaune; telle est également celle du plasma sanguin, dans lequel ces mêmes globules se sont dissouts et, par conséquent, telle est aussi celle de toutes les exsudations récentes de lymphe, des diverses sortes de pus et des tubercules. Une fois hors de ses vaisseaux, le sang se désagrège, puis s'absorbe; mais comme la coloration devient moins intense, elle passe généralement au jaune. Ce phénomène se remarque autour des taches ecchymotiques et des anciennes extravasations. Telle est aussi l'explication de la couleur des corps jaunes, des ramollissements jaunes du cerveau, comme aussi de la nuance orange foncée qui s'observe parfois à la suite des hémorragies. Le tissu adipeux et les accumulations morbides de matière grasseuse acquièrent une teinte jaune, comme on le voit lors de la dégénérescence grasseuse d'un muscle et aussi dans le réticule de certains cancers, dont nous avons parlé plus haut.

Cette coloration provient encore d'une autre source, qui est la bile. Ce liquide contient du pigment d'un jaune vif, lequel, une fois entré dans la circulation, imprègne tous les tissus et s'élimine en grande quantité par la peau et par les reins. Lorsqu'elle en contient une grande quantité, l'urine acquiert à l'œil nu, une teinte foncée, comme du *porter*. Si l'on traite par l'acide nitrique de la bile étendue d'eau, il se produit une série de teintes diverses. Une petite quantité d'acide y provoque une coloration verte; une plus grande quantité donne du bleu, puis des nuances pourprées, violettes et enfin rouges sombres ou jaunes brunâtres. Ces changements sont attribués à l'existence de trois principes colorants dans la bile. La *cholépyrrrhine* qui est brune, la *bilifulvine* qui est jaune et

Fig. 386. Cristaux d'hématoïdine: a, grands prismes rhomboïdaux obliques; prisme oblique à six pans; b, cristaux plus petits. (Wedl.) 250. diam.

enfin la *biliphéine* (biliverdine). Les deux premiers de ces principes ont été découverts par Berzélius et le troisième par Simon. Ces pigments dérivent-ils de l'hématine, ou bien sont-ils susceptibles de se convertir en cette substance? Cette question n'est pas encore résolue. Toutefois Virchow se prononce en faveur de leur analogie, à raison des changements similaires qu'il a vus se produire dans les cristaux d'hématoïdine, par l'action des acides.

Pigments bruns. — Durant la décomposition des épanchements sanguins, on a souvent observé des teintes d'un brun rougeâtre, tirant parfois sur la nuance bistrée. La bile également, quand elle est en masse et concentrée, présente d'ordinaire cette même couleur. Divers ganglions disséminés dans le système nerveux, doivent leur coloration à la présence de molécules brunes de pigment, déposées dans les cellules nerveuses. La peau, chez les individus de quelques races, est naturellement brune ou basanée; pendant la grossesse, les aréoles autour des mamelons acquièrent cette nuance. L'exposition au soleil la développe également dans la peau et produit des taches de rousseur et souvent de vastes plaques brunes sur le visage des plus jolies femmes. Bon nombre de *nævus* et de verrues ont aussi de cette teinte. Dans tous ces cas, la coloration provient du dépôt d'un pigment moléculaire brun, dans les cellules plus profondes de l'épiderme et parfois, comme dans les *nævus* en forme de verrue, de l'accumulation de pigment noir, dans de petits sacs (fig. 587).

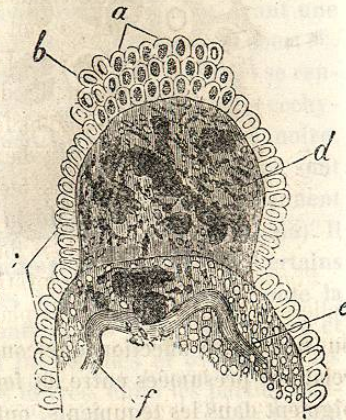


Fig. 587.

Il n'est pas rare d'observer des amas pigmentaires, dans les cellules du cartilage: par exemple, lorsque ce tissu devient malade, au voisinage d'un os nécrosé, ou lorsque le cartilage lui-même se mortifie (fig. 588). Parfois on en trouve aussi à la surface des villosités placentaires ou bien entre leur vaisseau et la membrane limitante, ce qui est évidemment le résultat de changements affectant le sang extravasé (fig. 589).

Le Dr Addison a décrit une forme d'anémie, dans laquelle la peau revêt une coloration particulière, en corrélation avec un état morbide des capsules surrénales. La surface cutanée, présente « un aspect sombre ou enfumé, des teintes diverses, des tons d'ambre foncé ou de la couleur des

Fig. 387. *Nævus maternus* brun en forme de verrue, développé sur le sein d'une femme. a, Cellules épidermiques dont les noyaux sont cachés par du pigment brun foncé; b, noyaux entourés du même pigment; c, cellules dépourvues de pigment; d, pigment brun rougeâtre dans l'épaisseur d'une papille hypertrophiée; e, noyaux dans le tissu fibreux; f, anse vasculaire. (Wedl.)