

croisiques qui suivent parfois les infections graves, la gangrène pulmonaire, etc.

On sait combien elles sont fréquentes dans le cours de la convalescence de la fièvre typhoïde. Elles relèvent presque toujours, non des microbes de la maladie principale, mais d'une infection secondaire.

Leur pronostic est toujours grave.

VII. — DES DÉGÉNÉRESCENCES.

Sous ce terme, on comprend divers troubles constitutifs du protoplasma cellulaire, aboutissant à des lésions microscopiques des tissus, en rapport avec des altérations chimiques de la matière protéique.

Les principales dégénérescences cellulaires sont la dégénérescence *hyaline*, la dégénérescence *amyloïde*, la dégénérescence *granuleuse*, les dégénérescences *muqueuse*, *graisseuse*, *cireuse*, etc.

A. — DÉGÉNÉRESCENCE HYALINE.

Cette dégénérescence, décrite par Recklinghausen il y a environ quinze ans et caractérisée essentiellement par l'apparition de blocs homogènes réfringents au sein des tissus, est considérée par Chantemesse et Podwysotsky comme devant occuper, à l'heure actuelle, une place prépondérante parmi les processus dégénératifs. Elle consiste en « une transformation vitale du protoplasma en une masse plus ou moins homogène, semblable à la substance fondamentale du cartilage hyalin. Son caractère anatomique essentiel réside dans le gonflement des fibrilles conjonctives et dans leur fusion les unes avec les autres. L'augmentation considérable de volume des fibres ayant subi cette dégénérescence résulte de la tuméfaction des molécules albuminoïdes constitutives de la fibre et de la précipitation de l'albumine semi-liquide qui circulait entre ces molécules. A une période très avancée, les tissus atteints deviennent fragiles et se décomposent en globes vi-

treux, semblables à ceux des muscles qui ont subi la dégénérescence cireuse.

« Par les différents colorants (carmin, éosine, picro-carmin, couleurs d'aniline), les fibres ayant subi la dégénérescence hyaline se colorent d'une façon très diffuse, mais plus intense que les fibres conjonctives normales. » Avec le procédé de coloration de Van Giesson (coloration des noyaux par l'hématoxyline, suivie d'un bain dans une solution aqueuse faible d'acide picrique renfermant une petite quantité de fuchsine acide) on obtient une coloration rouge des tissus atteints qui tranche sur la coloration jaunâtre des tissus sains. Comme la matière amyloïde, la matière hyaline appartient aux composés albuminoïdes les plus stables. Elle ne se dissout qu'à l'ébullition dans les alcalis concentrés.

Anatomie pathologique. — « La dégénérescence hyaline du tissu conjonctif se rencontre dans une multitude de processus pathologiques. — Elle a été vue dans les inflammations chroniques et les stases de la *rate* et des *ganglions lymphatiques*. C'est elle qu'on a constatée, sans déterminer sa nature précise, et qu'on a décrite dans différentes affections chroniques du *myocarde*. On l'a reconnue aussi dans différentes *tumeurs*, surtout dans les *sarcomes* et les *lymphomes*, dans les tumeurs adénoïdes de la conjonctive. » — Elle se rencontre fréquemment dans certaines maladies infectieuses, comme la *sypilis* et la *malaria chronique*, où on la voit atteindre divers organes et les parois vasculaires. — « Elle se montre très développée dans la *maladie de Bright*, où elle frappe les tubes contournés, les glomérules et les petits vaisseaux. On la voit aussi dans les lésions anatomiques provoquées par la *goutte*, la *maladie d'Addison*, le *sclérome des nouveau-nés*. »

Chantemesse et Podwysotsky lui reconnaissent une prédilection marquée pour les parois vasculaires et n'hésitent pas à faire rentrer dans son cadre l'*artério-sclérose*, l'*athérome*, les *anévrismes miliaires*.

La dégénérescence hyaline débute le plus souvent par les parois vasculaires. — Dans les artérioles ou les veinules, le pro-

cessus dégénératif atteint l'adventice, la tunique moyenne et la membrane interne. Il entraîne la tuméfaction de la paroi vasculaire et, comme conséquence, une diminution du calibre du vaisseau pouvant aller jusqu'à son effacement complet.

Dans les capillaires, le processus se concentre sur la membrane propre qui se tuméfie également, au point d'amener parfois la transformation du tube vasculaire en un cordon homogène.

« Quand la dégénérescence hyaline s'installe dans le tissu conjonctif, sous la forme de foyers de sclérose insulaire, on rencontre ces derniers surtout dans les sièges des inflammations chroniques et des nécroses d'origine anémique. Ils se présentent sous la forme de dépressions d'un blanc cartilagineux, parfois de saillies ou d'épaississements noueux. On les a observés dans la plèvre, dans la muqueuse du canal intestinal, dans la région pylorique, dans la conjonctive, le péri-card, le muscle cardiaque (myocardite scléreuse). etc. »

Étiologie. — Les causes qui provoquent l'apparition de la dégénérescence hyaline sont : 1° d'ordre *diathésique*; 2° d'ordre *toxique*; 3° d'ordre *infectieux*.

1° Au nombre des diathèses ou tempéraments morbides jouant un rôle étiologique, Chantemesse et Podwyssotsky citent le rhumatisme chronique et la goutte, l'un agissant surtout dans les localisations cardiaques de la maladie, l'autre dans ses localisations vasculaires.

2° Parmi les causes toxiques, les mêmes auteurs citent : l'alcoolisme chronique, le saturnisme, le tabagisme, l'intoxication lente par l'ergot de seigle, l'alimentation carnée excessive; le surmenage qui jette dans l'économie une quantité considérable de matières extractives, de déchets plus ou moins toxiques (leucomaines, etc.); les émotions morales déprimantes en tant que causes d'auto-intoxication.

3° Parmi les maladies infectieuses susceptibles de provoquer cette dégénérescence, les unes agissent sous la forme aiguë (fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, rougeole, grippe, tuberculose aiguë), les autres sous la forme chronique (impa-

ludisme, syphilis). Les unes et les autres n'agissent d'ailleurs que par les toxines que secrètent leurs agents respectifs.

Pathogénie. — « Le phénomène pathogénique essentiel est donc l'action d'un poison qui, circulant dans le sang, agit d'abord sur les petits vaisseaux, plus tard sur le tissu conjonctif et aussi sur les éléments nobles des organes, pour produire les scléroses insulaires. On s'explique ainsi les endo- et péri-artériolites, les capillarites, les lésions même des grosses artères consécutives à l'imbibition de la tunique interne par un sang adultéré et la friabilité des parois par le fait de l'altération des vasa-vasorum. Ainsi naissent les scléroses insulaires plus ou moins étendues dans le cœur, dans les reins, scléroses dans la pathogénie desquelles interviennent le poison sanguin et aussi les troubles par insuffisance de circulation due aux diminutions du calibre des vaisseaux.

L'influence du système nerveux sur la résistance des tissus à l'apparition de la dégénérescence hyaline n'est pas encore bien connue, déclarent Chantemesse et Podwyssotsky, mais il est vraisemblable, conviennent-ils, que son rôle est important, et ils citent, en faveur de cette opinion, des observations expérimentales et cliniques : Giovanni, par exemple, sectionnant chez des chiens, à travers deux espaces intercostaux, les cordons du grand sympathique, trouve, au bout de quelques semaines, sous l'aorte descendante de ces animaux, des taches jaunâtres athéromateuses; Huchard, observant l'évolution d'un cas de névralgie brachiale rebelle, a pu se rendre compte que les artères du membre affecté étaient devenues dures, flexueuses et très athéromateuses, alors que celles du membre opposé avaient conservé leurs caractères normaux. Cette intervention du système nerveux dans la pathogénie de la dégénérescence hyaline leur paraît de nature à jeter « une certaine lumière sur le rôle de l'hérédité, du surmenage, des émotions morales et peut-être aussi sur l'influence de maladies toxiques dans lesquelles le poison n'a pas toujours le rôle simpliste qu'on lui accorde d'ordinaire, c'est-à-dire le pouvoir de créer une lésion locale par action directe. Parfois

ce poison agit d'une manière indirecte, en portant son action primitive sur le système nerveux central. *Il devient nécessaire, dans la pathologie, d'envisager, plus qu'on ne le fait, les altérations des organes qui, au cours de maladies infectieuses et toxiques, sont d'origine trophique centrale ».*

Symptomatologie. — Les conséquences cliniques de la dégénérescence hyaline peuvent être déduites, en grande partie, de ce que nous avons dit sur le rétrécissement du calibre des vaisseaux qui entraîne l'afflux insuffisant du sang et la nutrition imparfaite des parenchymes, — sur la fragilité des vaisseaux qui favorise les hémorrhagies, — sur la compression et la dégénérescence des éléments parenchymateux, le rétrécissement des espaces lymphatiques et la gêne de la circulation de la lymphe, etc.

Les symptômes fonctionnels varieront nécessairement avec la nature de l'organe atteint.

B. — DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE.

La dégénérescence amyloïde étudiée d'abord par Rokitsky (1842) sous le nom de dégénérescence lardacée, puis par Christensen (1844) sous le nom de dégénérescence cireuse, a reçu sa dénomination actuelle de Virchow qui la croyait, tort, constituée par la production d'une substance semblable à l'amidon.

En fait, on entend, sous le nom impropre de dégénérescence amyloïde, l'apparition dans certains organes d'une substance particulière (n'existant pas dans l'organisme normal), homogène, transparente, qui possède la propriété de se colorer en rouge brun sous l'influence d'une solution iodée, puis en bleu ou en violet si l'on ajoute de l'acide sulfurique dilué ou une solution faible de chlorure de zinc. Un autre phénomène très caractéristique de sa présence au sein des tissus est le *pouvoir métachromatique* dont elle fait preuve à l'égard d'un grand nombre de couleurs d'aniline. Sous l'action d'une de ces couleurs, les parties dégénérées prennent une teinte un peu différente de celle de la substance colo-

rante elle-même : ainsi, traitées par le violet de méthyle ou le violet de gentiane, elles revêtent une coloration rosée, tandis que les tissus normaux conservent la couleur bleu violette de la matière colorante.

La substance amyloïde est insoluble dans l'eau et ne se laisse attaquer par les solutions alcalines ou acides 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.

Étiologie. — Trois causes principales engendrent l'amylose : la *phthisie chronique*, la *syphilis*, les *suppurations osseuses prolongées* ; parmi ces dernières, il faut citer avant tout les suppurations tuberculeuses ostéo-articulaires (mal de Pott, carie, tumeurs blanches), surtout celles dont le foyer suppuratif communique avec l'extérieur.

Plus rarement on observe l'amylose dans l'actinomycose, la goutte, le rhumatisme chronique, l'impaludisme, la leucémie, le cancer, l'alcoolisme, l'artério-sclérose.

Pathogénie. — La substance amyloïde n'est pas analogue aux matières amylacées ; c'est une substance quaternaire, ou azotée, plus proche des substances albuminoïdes que des vraies substances amylacées¹.

Son origine a été diversement appréciée.

On peut admettre aujourd'hui, avec Chantemesse et Podwyssotsky, que sa formation se trouve presque toujours en rapport avec l'existence préalable d'un processus infectieux chronique et qu'elle est une conséquence de l'action des toxines microbiennes sur les parois vasculaires et spécialement sur la matière albuminoïde qui entre dans leur constitution. Maints expérimentateurs ont, en effet, réussi à réaliser des dégénérescences amyloïdes en infectant des animaux avec

1. Les recherches de Kravkoff (1897) semblent avoir démontré qu'elle représente une combinaison d'albumine et d'acide chondroitinosulfurique (découvert par Schmiedeberg dans les cartilages normaux) ; il suffit d'enlever cet acide par un alcali pour que la substance amyloïde se transforme en une albumine ordinaire.

divers microbes : bacille pyocyanique (Bouchard et Charrin), staphylocoques, proteus vulgaris, bacille de Koch, etc. — Les recherches de Lübarsch et celles de Schepilensky ont aussi montré que la dégénérescence amyloïde peut se produire sous l'influence de pures toxines cellulaires et même de ferments (lab-ferment, pancréatine).

Physiologie pathologique. — Relativement à son mode de formation, diverses manières de voir ont été formulées :

D'après les uns, elle se formerait en dehors des éléments cellulaires, le plus souvent au niveau d'un foyer de suppuration.

D'après d'autres, elle résulterait d'une transformation que subirait, sous l'influence d'une nutrition défectueuse, les albuminoïdes des tissus.

Pour Recklinghausen, elle serait produite par la coagulation, au contact des liquides interstitiels, d'une matière homogène exsudée des cellules.

Pour Ziegler, les cellules malades ne pourraient utiliser les albumines sorties des vaisseaux, et ce seraient ces albumines qui subiraient alors la dégénérescence amyloïde.

D'après Verworn, la matière amyloïde serait sécrétée par les cellules qui, au fur et à mesure de cette sécrétion, subiraient une nécrobiose progressive.

D'après Czerny, Schtchegoleff, Petrone, Lubarsch, etc., la dégénérescence amyloïde des fibres conjonctives, des parois des vaisseaux pourrait être précédée de l'accumulation dans l'économie, et avant tout dans les leucocytes, d'une substance particulière, formée au niveau des foyers de suppuration, puis transportée par les globules blancs dans les ganglions lymphatiques, la rate, le foie et d'autres organes où elle se déposerait sur les parois vasculaires, à mesure que les leucocytes périraient.

Enfin des recherches expérimentales de Litten, de Grigorieff, etc., plaideraient en faveur de l'hypothèse qui voit dans la matière amyloïde une transformation de la substance hyaline, c'est-à-dire un degré de dégénérescence plus prononcé.

Anatomie pathologique. — Au point de vue de sa distribution, la dégénérescence amyloïde, tantôt reste localisée à une partie d'organe, tantôt s'étend à tout cet organe, tantôt se généralise à plusieurs organes.

Aux yeux de Chantemesse et Podwyssotsky, les recherches expérimentales de Wichmann et de Maximoff auraient définitivement établi que *la dégénérescence amyloïde commence par les parois vasculaires, le plus souvent dans les artérioles et les capillaires, et se localise de préférence dans les éléments fibro-conjonctifs.*

Elle peut se rencontrer dans tous les organes ; mais elle s'observe surtout dans les reins et le foie, la rate, puis, plus rarement dans les ganglions lymphatiques, le corps thyroïde, l'aorte, les poumons, quelquefois dans les ovaires et l'utérus.

Les organes atteints de surcharge amyloïde sont augmentés de volume, très anémiés, et plus ou moins vides de sang par rétrécissement ou oblitération des vaisseaux. Leur consistance devient compacte et homogène, mais, en même temps, molle et pâteuse ; l'organe garde l'empreinte du doigt ; la teinte en est jaunâtre, cireuse. Quand l'infiltration est diffuse et totale, l'organe prend l'aspect du jambon fumé ; c'est dans la rate qu'on a le plus souvent l'occasion d'observer cette disposition. Le plus souvent, l'infiltration amyloïde reste locale et disséminée, sous la forme de *nodules*, présentant la coloration du sagou cuit. Dans d'autres cas, la substance amyloïde se présente sous la forme de *trainées* isolées, disposées le long des vaisseaux, et apparaissant comme de petits tractus blanchâtres et brillants.

Dans le rein, l'altération commence au niveau des glomérules, amenant leur oblitération, puis s'étend aux vaisseaux efférents et enfin à tout le système artério-capillaire. Plus tard, elle peut s'étendre aux tubes droits et de Henle, mais jamais elle n'atteint les tubes contournés (Cornil) ; les cellules de ceux-ci sont granulo-graisseuses, mais l'amylose y est exceptionnelle. Enfin on peut observer des lésions de néphrite chronique : la coexistence des deux ordres de lésions est assez fréquente.

Au niveau du foie, les cellules sont transformées en petits blocs transparents, réfringents, sans noyaux ni granulations. L'altération débutant par les artères et les capillaires, les cellules hépatiques les premières prises sont celles de la périphérie des lobules.

Dans les ganglions lymphatiques et dans la rate, les lésions se portent de préférence sur les cloisons conjonctives, le réseau adénoïde et aussi dans les parois des artères qui traversent les corpuscules de Malpighi.

Dans la muqueuse intestinale et au niveau des glandes à sécrétion externe, la dégénérescence commence par la membrane propre des lobules et les parois des capillaires pour s'étendre ensuite sur le tissu conjonctif environnant ; au niveau des villosités, la lésion débute souvent par la paroi du capillaire central.

Dans les muscles, c'est le sarcolemme, le périmysium interne et externe qui sont primitivement atteints.

Symptômes. — La dégénérescence amyloïde ne peut se développer sans retentir d'une façon plus ou moins grave sur la santé de l'organisme. Par le fait du rétrécissement ou de l'oblitération des capillaires qu'elle détermine, elle entraîne l'anémie de l'organe atteint, l'atrophie de ses éléments parenchymateux et, comme conséquence, un trouble profond dans son fonctionnement. Comme, d'autre part, les organes atteints sont généralement des organes indispensables à la vie, il n'est point surprenant que l'anémie, l'épuisement général progressif, l'auto-intoxication par les déchets organiques insuffisamment transformés ou éliminés soient les résultats inévitables de la maladie. Les malades atteints de dégénérescence amyloïde sont maigres, pâles. Ils ont un peu d'œdème ; l'hydropisie peut augmenter lorsque survient une poussée aiguë vers les reins. Les hémorragies viscérales sont fréquentes par suite de la fragilité des parois vasculaires altérées.

La diarrhée est commune.

Les urines sont abondantes, pâles, peu denses ; les matériaux solides en sont diminués. L'albuminurie est fréquente :

elle fait défaut dans les cas où la dégénérescence se localise aux vaisseaux droits du rein, sans atteindre les glomérules (Straus).

Le foie et la rate sont fréquemment augmentés de volume.

La durée est souvent fort longue : dix ans et plus.

L'évolution est fatalement progressive. Cependant Cohnheim, se fondant sur la résorption rapide de fragments de matière amyloïde introduits dans le péritoine des animaux, admet que la maladie peut rétrocéder par résorption de la matière amyloïde produite s'il y a, en même temps, disparition de la cause qui a provoqué la dégénérescence.

La mort est la terminaison constante : elle survient par les progrès de la cachexie, ou par une maladie intercurrente.

La guérison, admise par Bartels, ne s'observe guère, sauf peut-être dans la syphilis.

Le **diagnostic** est assez difficile : il devra se faire avec les autres variétés de dégénérescence et avec le mal de Bright.

Quant au **traitement**, il consiste dans l'emploi de toniques, de l'iodure de potassium et surtout dans le traitement de la maladie première ou de la cause de la dégénérescence amyloïde.

C. — DÉGÉNÉRESCENCE GRANULEUSE.

« Dans cette lésion, le protoplasme cellulaire, examiné à l'état frais dans une solution de chlorure de sodium à 0.6 p. 100, paraît épaissi, trouble et poussiéreux. Il doit cet aspect particulier à la présence d'un grand nombre de granulations albuminoïdes très fines.

« Quand les granulations sont confluentes et que la cellule est quelque peu gonflée, on prononce le nom de *tuméfaction trouble*.

« Lorsque les granulations ont des dimensions plus grandes et deviennent très visibles, on parle de *dégénérescence granuleuse*. En réalité, ces deux modifications physiques du protoplasma sont de même nature, les différences étant purement quantitatives. » (Chantemesse et Podwysotsky.)

Le caractère albuminoïde des granulations ou de la masse

du corps cellulaire tuméfié est déterminé par ses réactions à l'égard — de l'acide azotique concentré qui colore les granulations en jaune, surtout quand on ajoute de l'ammoniaque (réaction xanthoprotéique) — de l'acide acétique et de la potasse qui gonflent ou dissolvent les granulations. L'insolubilité de celles-ci dans l'éther et leur non-coloration en noir par l'acide osmique distinguent, au point de vue histochimique, la dégénérescence granuleuse de la dégénérescence graisseuse.

L'abondance des granulations peut masquer la structure du protoplasma, effacer, par exemple, la striation transversale des fibres musculaires. Le noyau est moins atteint, mais cependant il a perdu de son aptitude à fixer les matières colorantes.

La dégénérescence granuleuse peut conduire parfois à la mortification ultérieure de la cellule ; dans ce cas, on ne constate plus, à la place du noyau, qu'un amas de granulations et de masses chromatiques.

La tuméfaction trouble et la dégénérescence granuleuse atteignent de préférence les cellules épithéliales glandulaires, les cellules musculaires. On les rencontre aussi, mais plus rarement, dans les cellules nerveuses, plus rarement encore dans les cellules conjonctives.

À l'œil nu, les parties organiques qui ont subi la dégénérescence granuleuse apparaissent modifiées dans leur volume qui est le plus souvent augmenté, dans leur consistance qui est devenue molle et pâteuse, dans leur coloration d'un gris mat qui les fait ressembler à des tissus cuits.

Étiologie et pathogénie. — La dégénérescence granuleuse s'observe dans les brûlures superficielles et étendues ; dans les empoisonnements par le phosphore, l'arsenic, l'alcool, le chloroforme, l'oxyde de carbone ; dans les maladies infectieuses, fièvre typhoïde, fièvres éruptives, érysipèle, diphtérie, pneumonie, streptococcies, choléra.

En résumé, son apparition semble pouvoir être provoquée par l'insuffisance de l'afflux sanguin, les stases veineuses, les

troubles circulatoires en général, l'inanition, l'hyperthermie, les toxines microbiennes, les intoxications, les auto-intoxications, les troubles de l'innervation.

On ne peut encore, à l'heure présente, résoudre le problème de l'apparition de la granulation albuminoïde. Chantemesse et Podwysotsky croient probable que l'albumine liquide, épanchée entre les molécules de l'albumine organisée, se précipite brusquement ou progressivement, sous l'influence de diverses conditions anormales, pour donner naissance aux dites granulations.

D. — DÉGÉNÉRESCENCE MUQUEUSE.

« Dans la dégénérescence muqueuse, il se produit, non seulement un gonflement et une liquéfaction de l'albumine cellulaire, mais encore une modification chimique de sa composition, consistant essentiellement dans sa transformation en une substance donnant du mucus et contenant de la mucine. » (Chantemesse et Podwysotsky.)

Cette dégénérescence se caractérise morphologiquement par le gonflement et la transparence de la cellule qui prend la forme ovulaire.

Étiologie et pathogénie. — La dégénérescence muqueuse se rencontre dans des conditions très différentes qu'on peut classer, avec Chantemesse et Podwysotsky, dans les trois catégories suivantes : — A. *Augmentation de l'activité du processus physiologique de formation du mucus*, résultant d'une irritation plus forte de l'épithélium ; — B. *Dégénérescence muqueuse localisée d'éléments qui ne subissent pas normalement cette métamorphose* ; — C. *Dégénérescence muqueuse diffuse, généralisée à toute l'économie.*

A. — Les exemples du premier groupe, font remarquer les auteurs précités, se constatent dans les muqueuses des voies respiratoires, génito-urinaires et surtout digestives, au cours du processus pathologique désigné sous le nom de catarrhe des muqueuses (coryza, catarrhe muqueux de l'estomac, de l'intestin, etc...) : Dans ces catarrhes muqueux, on trouve une

énorme quantité de cellules tuméfiées, transparentes, qui ont subi la dégénérescence muqueuse. Quand la lésion frappe l'épithélium des glandes, à la suite de l'obstruction des canaux excréteurs, le mucus dilate les vésicules glandulaires et provoque la formation des kystes muqueux par rétention (œufs de Nabolh, etc.).

B. — Le second groupe des dégénérescences muqueuses comprend les cas dans lesquels le mucus apparaît au sein de tissus et de cellules qui en sont dépourvus à l'état normal, par exemple dans les cartilages, les os, le tissu conjonctif, la moelle osseuse, le tissu adipeux, les muscles, les nerfs, et aussi dans différentes tumeurs (sarcome, chondrome, épithéliome, etc.). Dans tous ces cas, la cause de la dégénérescence muqueuse semble résider dans des troubles de nutrition purement locaux dont le mécanisme est d'ailleurs très mal connu.

C. — Chantemesse et Podwysotsky font rentrer, dans ce troisième groupe, l'infiltration muqueuse du tissu cellulaire sous-cutané et du tissu conjonctif de divers organes au cours du *myxœdème*, provoqué par la lésion spontanée ou chirurgicale du corps thyroïde (dont le bon fonctionnement joue un rôle si considérable dans la nutrition générale en conditionnant celui des centres trophiques).

Plusieurs auteurs affirment en effet que la peau, le tissu cellulaire, les viscères présentent souvent une infiltration de mucine dans la cachexie pachydermique. Horsley, notamment, a soutenu que, chez le singe, atteint de myxœdème après la résection de la glande thyroïde, il se produisait une augmentation de mucine dans le tissu cellulaire sous-cutané; il a, pareillement, signalé l'accumulation de cette substance dans le tissu cellulaire sous-cutané dans un cas de cachexie strumiprivo post-opératoire. Toutefois, il est à noter que d'autres chercheurs (Halliburton, Munk, Bruns, Gründler, Baumgärtner) n'ont pu retrouver trace de mucine dans les tissus d'animaux thyroïdectomisés ou d'individus ayant succombé à la cachexie pachydermique.

E. — DÉGÉNÉRESCENCE GRAISSEUSE.

La dégénérescence grasse ou *stéatose* est caractérisée par la *transformation* du protoplasma cellulaire en matière grasse. Elle diffère donc de l'infiltration grasse ou *adipose* dans laquelle la grasse se dépose dans les tissus. Elle est beaucoup plus grave.

Dans l'infiltration grasse qui est une simple surcharge, la cellule augmente de volume, le noyau est rejeté à la périphérie et les gouttelettes grasses revêtent l'aspect d'un bloc homogène. — Dans la dégénérescence, le noyau est entouré de gouttelettes grasses qui l'atteignent et le dissocient.

Parmi les causes, nous citerons la sénilité; les fièvres graves, et particulièrement la variole, la fièvre jaune, l'ictère grave; les cachexies, la tuberculose, les intoxications (phosphore, arsenic), les inflammations, les troubles de la circulation, les sections nerveuses.

La dégénérescence grasse entraîne la perte des fonctions de l'organe atteint; et si cet organe est très important, comme le muscle cardiaque, elle peut revêtir une gravité exceptionnelle. Mais ce n'est pas toujours une lésion incurable et, si la cause qui a produit cette altération cesse d'agir, les cellules pourront parfois revenir à l'état normal.

F. — DÉGÉNÉRESCENCES CIREUSE, SCLÉREUSE.

La *dégénérescence cireuse*, rangée par plusieurs auteurs dans le cadre de la dégénérescence amyloïde, se rencontre dans les muscles des typhiques (Zenker). Ces éléments perdent leur striation et prennent une coloration grise qui les fait ressembler à de la chair de poisson.

La *dégénérescence scléreuse*, rangée par Chantemesse dans le cadre de la dégénérescence hyaline, frappe surtout et primitivement les vaisseaux artériels; elle s'étend de là aux différents viscères et particulièrement au cœur, aux reins et au foie. C'est un processus qu'on désigne encore sous le nom d'*artériosclérose*. On l'observe très fréquemment à la suite de diverses infections ou d'intoxications, peut-être même par le seul fait de l'involution sénile.