

Fig. 116. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées. Grossissement 300.

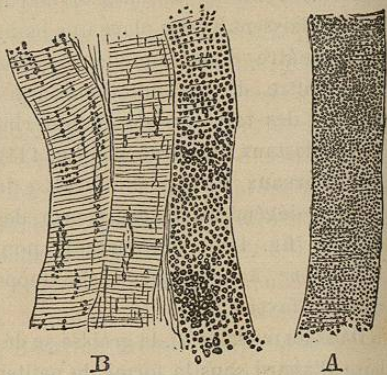


Fig. 117. — A, granulations albumineuses. — B, dégénérescence graisseuse : la fibre du milieu est normale, la dégénérescence est au début dans la fibre située à gauche et très avancée dans la fibre située à droite. Grossissement 250 (Perls).

#### ARTICLE II. — DES DÉGÉNÉRESCENCES CIREUSE, MUQUEUSE ET AMYLOÏDE

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. — 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 qu'elles renferment sont de nature protéique. 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 *disdiaclastes* 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.

Recklinghausen a décrit sous le nom de dégénération *hyaline* l'envahissement des tissus par une substance qui se rattache au groupe des *colloïdes* décrit par Laennec, 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 picro-carmin 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 (1) 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 myxômes du plexus choroïde, les lymphangiomes, et les carcinomes épithéliaux, dans les inflammations diphthériques et dans les thromboses intra-vasculaires, anévrysmales et cardiaques; enfin V. Recklinghausen lui rattache également la dégénération cirreuse des muscles et il la signale dans les 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; Tourtual a expliqué de même la formation de masses gélatineuses dans le goitre;

(1) Heckel, *Ann. des Charitékrankenhausens*, 1853.

d'autres auteurs cependant les considèrent comme des produits exsudés. Pour ce qui est de la dégénérescence 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 dégénérescence 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 de 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 disparaisse 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 diphthériques 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. M. Armani (1) a décrit sous le nom de dégénérescence hyaline des tubes droits du sein une altération que Ehrlich (2) a démontrée être une infiltration glycogène de leur épithé-

(1) Armani, cité par Cantani, *Le diabète sucré et son traitement diététique*, traduit par Charvet, 1876.

(2) Ehrlich, *Ueber das Vorkommen von Glycog. in Diab. und in norm. Organismus* *Zeitschr. f. klin. Med.*, 1883.



lium; elle siège dans les tubes de Henle et est très fréquente dans le diabète; M. Straus la considère comme caractéristique de cette maladie.

(3) J. Straus, *Cont. à l'étud. des lés. histol. du rein dans le diabète sucré* (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1883).

### § 5. — Dégénérescence scléreuse.

Cette dégénérescence a été longtemps confondue avec l'inflammation chronique et c'est dans ces dernières années seulement qu'elle en a été séparée. Elle a été étudiée d'abord dans les artères et dans ses rapports avec l'affection rénale que l'on désigne généralement sous le nom de néphrite chronique interstitielle par MM. Lancereaux, Peter (1), Gull et Sutton, Debove et Letulle; elle a fait l'objet de mémoires importants dus à MM. H. Martin (2), Duplaix (3) et Huchard (4); 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 rapportés à l'endartérite. L'étude de cette question devra être reprise, car il y règne encore un certain degré de confusion.

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. Thomas en attribue le développement dans la tunique interne des artères à la diminution de l'élasticité de leur tunique moyenne.

### § 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

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

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

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

(4) H. Huchard, *De l'artério-sclérose* (*France médicale*, 1883).

sont la phthisie 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 d'iode 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 (1) et Jürgens ont montré que le violet d'aniline colore en rouge violet les parties qui renferment 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 et de consistance. Leur coupe paraît brillante et transparente, et on a souvent comparé leur aspect à celui du jambon fumé. C'est dans les reins (fig. 118), le foie, la rate, et aussi dans les ganglions lymphatiques et la muqueuse intestinale qu'on observe le plus

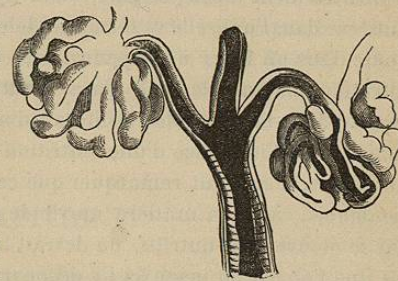


Fig. 118. — Glomérules de Malpighi du rein affecté de dégénérescence amyloïde. Grossissement: 300.

souvent cette dégénérescence. On la rencontre également dans le cartilage, dans le coagulum de l'hématocèle, dans certaines tumeurs de l'œil et dans les tumeurs sous-muqueuses de la base de la langue et de l'épiglotte.

Elle peut être localisée ou étendue à un grand nombre d'organes. On l'a rattachée, à tort, dans ce dernier cas, à une dyscrasie produite par une des maladies générales que nous avons vues lui donner nais-

(1) Cornil, *Société de biologie*, 1875. — Jürgens, *Virchow's Archiv*, LXV.



sance. Les recherches entreprises pour retrouver dans le sang la substance amyloïde ont toujours été infructueuses. Il est beaucoup plus probable qu'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 sont atteintes. Souvent l'altération est limitée aux vaisseaux et y occupe surtout la tunique moyenne et particulièrement les fibres lisses. Dans les reins et dans le foie, elle pourrait, d'après Böttcher (1) et Kyber (2), intéresser également les cellules; au contraire, E. Wagner, Schüppel, Kæster, Eberth soutiennent que ces éléments ne subissent pas cette dégénérescence; ils 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.

Relativement à son origine, deux hypothèses ont d'abord été formulées: dans l'une, elle se forme 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 défectueuse, 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 les 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'aff-

(1) Böttcher, *Virchow's Archiv*, LXXII.

(2) Kyber, *Stud. über amyloïde Degen.* (*Arch. f. mikroskop. Anat.*, VIII). — *Virchow's Archiv*, LXXXI.

fecte qu'un certain nombre d'organes: jamais elle n'intéresse l'épiderme, les membranes glandulaires, les poumons, les os, ni le système nerveux.

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 (1) 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 qui sont dits *amyloïdes*, 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 IV

### DES 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.

(1) I. Straus, *Comptes rendus de la Société des hôpitaux et Union médicale*, 1881.