

tion des gouttelettes grasses dans les cellules; le tissu perd sa couleur jaunâtre et prend un aspect gélatineux; les cellules sont de moindres dimensions.

Les atrophies des glandes se présentent sous des formes diverses: les cellules peuvent être simplement diminuées de volume; leur protoplasma 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. C'est ainsi que, dans les affections cardiaques, l'atrophie du muscle entraîne une asystolie persistante, que l'atrophie des cellules du foie dans la cirrhose et l'ictère grave, que celle des reins dans les cas où ces organes sont atteints de sclérose sont bientôt incompatibles avec la vie.

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 III

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 conditions bien différentes: 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. 140); 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. 141).

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

examine, chez un adulte atteint de paralysie infantile, un muscle malade depuis l'enfance, on peut le trouver transformé presque entièrement en une masse grasseuse, bien qu'il présente des dimensions normales; ce n'est pas là une dégénérescence, 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 grasseux (Lancereaux).

Il faut de même considérer comme un simple dépôt la graisse qui, dans certains cas, a infiltré 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.

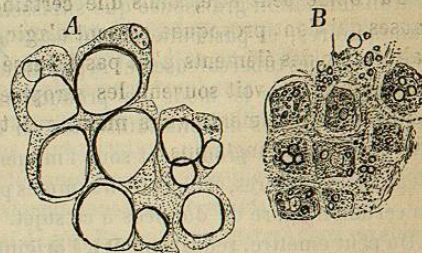


Fig. 140 et 141. — A, infiltration graisseuse des cellules du foie. — B, dégénérescence graisseuse des cellules du foie. Grossissement: 250 (Perls).

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; 3° elle n'y est qu'incomplètement brûlée.

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 (1). Le lait continue à en renfermer beaucoup, alors même que l'animal n'en reçoit plus avec sa

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

nourriture et est alimenté presque exclusivement avec des albuminoïdes (Pettenkofer et Voit (1)). 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 matières 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 (2) a constaté chez un chien, au troisième jour de cette intoxication, une diminution par rapport au jour précédent de 45 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 (3)), pour expliquer les dépôts de graisse qui se font constamment chez les vieillards dans les couches profondes de la tunique interne des

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

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

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

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 rappelle que fréquemment il n'y a pas de traces de dégénération graisseuse chez des sujets morts de phthisie ou de cancer; les anémies provoquées par les grandes hémorrhagies 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 graisseuse 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 graisseuses 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 graisseux, 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 graisseuse; 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 et 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 graisseuses qui se produisent à la suite des grandes hémorrhagies 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'élé-

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

vation 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 pourrait, en se transformant, lui donner naissance. Cohnheim explique ainsi la dégénérescence graisseuse des nerfs sectionnés et séparés de leurs centres trophiques.

Les éléments en voie de dégénération graisseuse 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

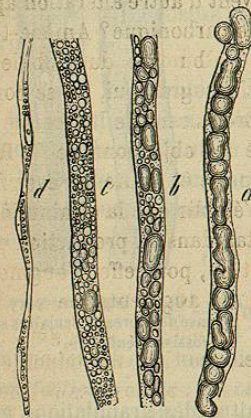


Fig. 143. — Dégénérescence graisseuse des fibres nerveuses à double contour telle qu'on la rencontre dans le bout périphérique d'un nerf cérébro-spinal sectionné (*).

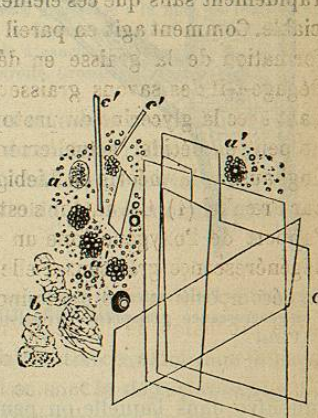


Fig. 144. — Bouillie athéromateuse d'un foyer artériel (**).

des cellules et en masquer les noyaux (fig. 142). Quand les éléments

(*) a, après une demi-semaine. — b, après deux semaines. — c, après quatre semaines. — d, après deux mois. Grossissement: 300.

(**) a' a', graisse liquide provenant de la métamorphose graisseuse des cellules de la tunique interne (a) qui se transforment en globules granuleux (a' a'), puis se décomposent et forment des gouttelettes huileuses libres (détritus graisseux). — b, amas amorphes granuleux et plissés du tissu ramolli et liquéfié. — c, cristaux de cholestérine. — c' c', aiguilles rhomboïdales fines. Grossissement: 300 diamètres (Virchow).

sont détruits, les granulations se réunissent en gouttes huileuses; elles se transforment en cristaux d'acide margarique et de cholestérine (fig. 144).

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 (fig. 143).

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

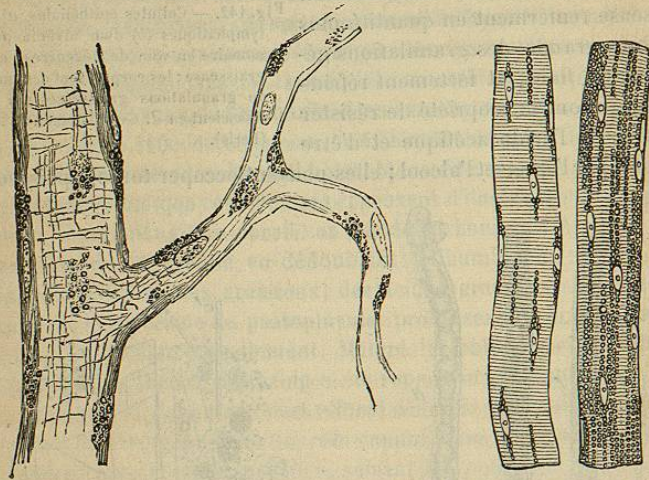


Fig. 145. — Petite artère et capillaires en voie de dégénérescence graisseuse. Grossissement : 250 (Perls).

Fig. 146. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées. Grossissement : 300.

jaunâtre dans laquelle on peut reconnaître des granulations graisseuses, des tablettes de cholestérine et des cristaux de margarine (fig. 144).

Lancereaux (1) appelle *stéatose* la simple dégénération graisseuse des artères (fig. 145); il réserve le nom d'*athérome* à celle qui se développe dans les foyers d'artérite.

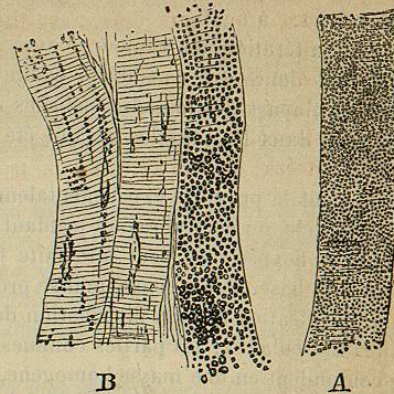
Dans les muscles (2), la graisse se dépose d'abord sous la forme de

(1) Lancereaux, *Traité d'anatomie pathologique*, 1875.

(2) Hayem, article MUSCULAIRE (pathologie) du *Dictionnaire encyclopédique*. — Straus, article MUSCLES du *Nouveau dictionnaire de médecine et chirurgie pratiques*. Paris, 1877, t. XXIII.

petites granulations brillantes disposées suivant l'axe des fibres, souvent aux extrémités des noyaux qu'elles semblent prolonger (fig. 146); plus tard ces granulations deviennent plus volumineuses, elles remplissent tout le contenu de la fibre, et en masquent la striation (fig. 147).

La dégénérescence graisseuse 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 à la vie.



ARTICLE II. — DÉGÉNÉRESCENCES CIREUSE, MUQUEUSE ET AMYLOÏDE.

Fig. 147. — 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).

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 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 ces muscles