

Enfin dans les vaisseaux sanguins, sur les séreuses, dans les synoviales, on trouve une variété d'épithélium plat, représenté par une seule couche de lamelles à contours très variables de dessin, et connues sous le nom d'endothélium. Dans les alvéoles pulmonaires, on trouve un revêtement absolument identique à cette variété d'épithélium plat à couche unique. En général les endothéliums proviennent du feuillet moyen du blastoderme à l'exception de ceux des alvéoles pulmonaires qui dérivent du feuillet muqueux, de telle sorte que, la différence établie par certains auteurs entre les endothéliums et les épithéliums, et fondée sur une origine différente, tombe d'après ce fait embryologique.

On divise les épithéliums en épithélium *de revêtement*, et en épithélium *glandulaire*.

Les épithéliums de revêtement sont formés, soit de couches stratifiées, soit d'une seule couche. Les épithéliums à couches stratifiées se subdivisent eux-mêmes en deux variétés. Dans la première, les couches superficielles deviennent aplaties et elle est représentée par les épithéliums dermo-papillaires. On la trouve sur la peau, dans la cavité buccale, sur la muqueuse vaginale. La seconde variété présente, à la surface, des cellules cylindriques et à cils vibratils comme dans la muqueuse de l'appareil respiratoire.

Les épithéliums à une seule couche sont les uns cylindriques et les autres pavimenteux. Les premiers sont représentés par l'épithélium de la cavité digestive et intestinale, qui est cylindrique à plateau, ou bien par l'épithélium de la cavité utérine et des voies génitales de l'homme, canal déférent, vésicule séminale, où il est cylindrique à cils vibratils. Les autres sont constitués par des épithéliums pavimenteux ou endothéliums, qu'on trouve dans la cavité des ventricules cérébraux, sur les séreuses, dans les alvéoles pulmonaires, comme revêtement intérieur des vaisseaux sanguins et des vaisseaux lymphatiques. D'autre part les recherches de Recklinghausen ont démontré que l'endothélium des lymphatiques et celui qui recouvre les séreuses sont identiques de forme, et que des particules solides passent directement des cavités séreuses dans les cavités lymphatiques et réciproquement; d'autres anatomistes, Ludwig et Schweigger-Seidel ont trouvé des stomates établissant une communication directe entre la cavité péritonéale et les cavités lymphatiques sous-jacentes, par l'intermédiaire de véritables *puits lymphatiques*. Ces communications directes ont été trouvées pour d'autres séreuses et démontrent, ce qui avait été pressenti par l'illustre Bichat, que le système lymphatique, le système séreux, sont des dépendances du tissu conjonctif.

L'*épithélium glandulaire* présente des formes assez variées; il revêt la face interne des conduits et des extrémités terminales des glandes ou acini.

C'est dans l'intérieur des cellules qui tapissent les acini, que se produisent les substances spéciales à chaque glande. Ces épithéliums ne se

détruisent pas pour arriver à sécréter les produits glandulaires. L'étude des glandes muqueuses unicellulaires, ou cellules cupuliformes de Letzerich, et les recherches qui ont été faites sur la sécrétion des glandes sous-maxillaires, permettent de se rendre compte des modifications que subit l'épithélium glandulaire, en raison de l'action sécrétoire. Ces notions trouveront de nombreuses applications à l'occasion de l'étude des néoplasies.

CHAPITRE II. — ALTÉRATIONS NUTRITIVES DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES ET DES TISSUS

Les éléments anatomiques et les tissus, dont nous venons d'étudier les principaux caractères et les diverses propriétés, présentent deux sortes d'altérations: 1° Les unes sont purement nutritives et intéressent l'élément anatomique ou le tissu dans celles de ses propriétés vitales qui assurent sa permanence et sa conservation dans sa forme; 2° les autres sont formatives et intéressent ses facultés germinatrices.

Les altérations nutritives des éléments et des tissus sont:

- 1° Des lésions causées par un excès de nutrition ou l'hypertrophie simple des éléments;
- 2° Des altérations en rapport avec une nutrition insuffisante des éléments, ou l'atrophie;
- 3° Des lésions causées par la mort des éléments et des tissus (ou la nécrose et la gangrène);
- 4° L'infiltration séreuse et albumineuse;
- 5° L'infiltration muqueuse et colloïde;
- 6° L'infiltration amyloïde;
- 7° L'accumulation de la graisse (adiposité) et la dégénérescence graisseuse;
- 8 La pigmentation;
- 9° L'infiltration calcaire ou calcification;
- 10 L'infiltration uratique.

ARTICLE 1^{er}. — HYPERTROPHIE SIMPLE.

L'*hypertrophie simple*, lésion caractérisée par un excès de nutrition de l'élément anatomique, se présente très souvent; elle se produit lorsqu'il arrive aux éléments et aux tissus qu'ils constituent un excès de matériaux nutritifs. Ainsi, dans les cas d'irritation, on voit la cellule subir les modifications suivantes: le noyau s'hypertrophie, le nucléole devient apparent; la masse protoplasmique se gonfle et fixe les sucs nutritifs, tandis que la cellule perd les formes plus ou moins irréguli-

lières qu'elle présentait pour devenir globuleuse. Cet état est en général le premier stade, qui caractérise la préparation des phénomènes de multiplication des éléments cellulaires.

A l'état physiologique, les exemples de cette modification nutritive se présentent constamment. On peut notamment les constater pendant la période de développement des os, dans la zone cartilagineuse entourant les points d'ossification.

Les cellules musculaires de l'utérus, pendant la gestation, présentent ces phénomènes d'hypertrophie à un degré des plus marqués. Les cellules tapissant les acini de la glande mammaire augmentent de volume, changent de forme et offrent tous les caractères de l'hypertrophie simple vers la fin de la grossesse et pendant la période préparatoire de la lactation.

Les exemples d'hypertrophie par excès de nutrition, dans le domaine de la pathologie, sont encore plus probants. On les observe notamment dans le tissu conjonctif avec la plus grande facilité. Dans ce tissu, en effet, les cellules interposées entre les faisceaux sont plates et très minces; or, sous l'influence d'une irritation pathologique, on voit le noyau augmenter de volume, le protoplasma grossir et devenir granuleux. Ces phénomènes sont suivis avec facilité sur l'épiploon de certains animaux à la suite d'irritations expérimentales. Mais dans ce cas, ils caractérisent le premier stade de la prolifération cellulaire pathologique. On cite aussi, comme exemple de ces hypertrophies pathologiques par excès de nutrition des cellules, ce qui se passe dans les muscles soumis à un travail exagéré. Ce fait peut être surtout observé dans les fibres musculaires du cœur, organe dans lequel les faisceaux musculaires sont non seulement augmentés de nombre, mais aussi hypertrophiés, de telle sorte que leur diamètre est plus considérable qu'à l'état normal.

ARTICLE II. — ATROPHIE SIMPLE.

L'*atrophie simple*, causée par une nutrition insuffisante des éléments, peut être également physiologique ou pathologique. Les phénomènes qui la caractérisent sont le plus souvent confondus avec ceux de l'atrophie des organes, et ils se confondent très habituellement avec les diverses variétés de dégénérescence que nous devons étudier. En tout état de cause, il est difficile de distinguer nettement ce qui appartient à l'atrophie des tissus de ce qui revient à l'atrophie des éléments anatomiques.

L'atrophie physiologique s'observe à l'occasion de la disparition d'un grand nombre d'organes transitoires, qui ont eu un rôle pendant la période fœtale et qui doivent disparaître. Les vaisseaux ombilicaux, le canal artériel en sont des exemples, dans lesquels les éléments anatomi-

miques, sans disparaître absolument, diminuent de volume et perdent toute activité vitale et nutritive. Le thymus en est un autre exemple. Cet organe, qui pendant la vie fœtale a présenté un grand développement, disparaît dans le cours des trois premières années de la vie extra-utérine. Cependant tous les phénomènes qui caractérisent cette disparition ne sont pas aussi simples, et il s'y mêle des faits de dégénérescence muqueuse, colloïde et calcaire. Chez le vieillard, les organes génitaux s'atrophient; mais, s'il est difficile de suivre dans ce cas le processus d'après lequel se produit ce phénomène à cause de la continuité de la fonction, on a pu l'étudier sur certains animaux chez lesquels la fonction spermatique est intermittente et disparaît après la période du rut. L'atrophie porte aussi bien sur les cellules spermatiques que sur les autres éléments et tissus du testicule.

Après la grossesse, l'utérus revient à peu près à son volume normal. Dans ce cas, les cellules musculaires qui le constituent, diminuent de volume, le noyau revient sur lui-même. Mais à côté de fibres cellulaires qui subissent les phénomènes de l'atrophie simple, on en voit d'autres qui présentent tous les caractères de la dégénérescence graisseuse. Les ovaires, après la ménopause, fournissent un exemple typique de l'atrophie simple; le tissu conjonctif qui en forme le stroma se condense, se sèche, devient fibroïde, et les cordons épithéliaux qui donnaient naissance aux ovules disparaissent. Un exemple encore meilleur d'atrophie simple physiologique est fourni par ce qui se passe dans la glande mammaire après la cessation de la période de lactation. Les cellules qui tapissent les acini, de polyédriques deviennent d'abord cubiques, puis diminuent encore, représentant une simple couche de lamelles aplaties.

L'atrophie simple pathologique peut être surtout étudiée dans les cas d'amaigrissement extrême qui se produisent, soit dans le cours de maladies chroniques, soit à la suite de l'inanition ou dans le début de la convalescence de maladies graves. On a pu suivre quelques-uns des phénomènes de ce processus dans les muscles et dans le tissu cellulo-adipeux. Les faisceaux musculaires diminuent d'épaisseur tout en conservant leur situation et l'intégrité de leur structure. Dans le tissu cellulo-adipeux, les cellules graisseuses perdent une grande partie de leur graisse et reviennent sur elles-mêmes. La gouttelette graisseuse qui remplit le protoplasma et a repoussé le noyau à la périphérie diminue notablement de volume et disparaît même dans certains cas; elle est alors remplacée par un liquide séreux; c'est l'altération particulière qui caractérise la transformation gélatineuse des tissus cellulo-adipeux dans certaines formes d'œdème de ce tissu.

On ne peut faire rentrer absolument dans l'atrophie simple pathologique les faits de diminution de volume que subissent quelques organes sous l'influence de compression, comme celles que l'on observe

dans le rein et dans le foie, à la suite du développement de certains kystes en de certains états pathologiques à marche lente. Il y a toujours dans ces cas un mélange de dégénérescence graisseuse qui vient obscurcir le phénomène et le fait rentrer dans le groupe des altérations plus complexes.

ARTICLE III. — ALTÉRATIONS CAUSÉES PAR LA MORT DES ÉLÉMENTS ET DES TISSUS (NÉCROSE ET GANGRÈNE).

La mort d'un certain nombre d'éléments est un fait physiologique et en rapport avec leur évolution naturelle. Ainsi les épithéliums dermo-papillaires arrivent nécessairement, par suite des changements qu'ils subissent, à perdre toute vitalité et à se desquamer après avoir subi l'évolution épidermique. D'autre part, lorsqu'il y a une accumulation considérable d'éléments anatomiques formés sous l'influence de phénomènes d'irritation, on peut constater ce fait, qu'un grand nombre de ces éléments se détruisent par mortification toutes les fois que l'apport des sucs nutritifs est insuffisant et hors de proportion avec le nombre des éléments anatomiques à nourrir. Les phénomènes régressifs qui se passent dans le pus collecté sont un exemple probant de ce fait. Cependant un certain nombre d'éléments et de tissus résistent à la nécrobiose, tels sont par exemple les éléments nerveux, cellules et tubes.

La mort des cellules et des tissus survient sous l'influence de deux causes principales : 1^o la première est en rapport avec un arrêt de la circulation ; 2^o la seconde est consécutive à une lésion primitive des éléments anatomiques eux-mêmes.

§ 1^{er}. — Nécrose des éléments et des tissus par arrêt de la circulation.

On a invoqué un très grand nombre de causes d'origine vasculaire, pour expliquer la nécrose des éléments et des tissus. Mais toutes n'ont pas la même importance, et dans la plupart des cas, les divers processus qui y correspondent peuvent se ramener tous à un arrêt de la circulation.

Les causes de l'arrêt circulatoire peuvent produire leur action primitivement sur le système artériel, sur le système veineux, sur les capillaires, sur le muscle cardiaque et les cavités du cœur, et enfin dépendre d'une modification du liquide sanguin.

Parmi les lésions artérielles on doit citer en première ligne les ligatures de ces vaisseaux. Mais pour que cette cause intervienne, il faut que le vaisseau ainsi oblitéré soit volumineux, l'artère principale d'un membre, et que des anastomoses ne viennent pas rapidement rétablir la

circulation dans le segment de membre ou la zone ainsi privée de l'aliment principal de l'irrigation sanguine. Les plaies contuses, étendues et profondes, agissent dans le même sens ; elles produisent leur action en arrêtant non seulement le cours du sang dans l'artère principale, mais aussi en gênant le rétablissement du torrent circulatoire par les collatérales, soit directement en intéressant le calibre des vaisseaux, soit en amenant une inflammation suppurative très étendue.

Les compressions dues à des causes multiples, le plus habituellement en rapport avec l'accroissement considérable de néoplasies, nées dans le voisinage de vaisseaux volumineux, amènent, dans les mêmes conditions, le développement de la gangrène. On a cité également l'artérite, l'ossification des artères, et même des troubles d'innervation localisés à un territoire artériel, comme cause intervenant activement dans la production de nécroses plus ou moins étendues.

Mais toutes ces causes diverses, agissant sur le système artériel, ne produisent d'effet que par le mécanisme de l'obstruction artérielle, due à la thrombose, terme par lequel on désigne la formation d'un caillot obturateur sur place. Nous devons aussi faire remarquer que le mécanisme de la gangrène dans le cas de thrombose n'est pas différent de celui que l'on décrit, lorsque l'oblitération artérielle succède à la présence d'un caillot migrateur ou embolique. Dans tous ces cas, si divers en apparence, la gangrène est causée par une oblitération artérielle, due soit à la formation sur place d'un caillot autochthone, soit à son arrêt, lorsque le calibre du vaisseau ne permet plus sa migration vers la périphérie s'il s'agit d'un fragment détaché. Quelle que soit l'origine du caillot qui oblitère le vaisseau artériel, il ne produit la gangrène que lorsque par l'extension qu'il prend dans tous les sens, il amène en même temps aussi bien l'arrêt de la circulation directe que celui de la circulation collatérale, et sépare ainsi tout un territoire plus ou moins étendu de la circulation sanguine générale.

Nous n'avons pas à étudier ici le mode de formation des caillots, et leurs modifications ultérieures ; leur étude se fera avec plus de fruit lorsque nous traiterons des lésions de l'appareil circulatoire.

Les obstacles apportés au cours du sang veineux sont plus rarement des causes de gangrène. Il faut, pour que cet accident se produise, que toute la circulation de retour par les veines d'un segment important du corps soit brusquement interrompue. Si l'interruption est progressive et lente dans son évolution, les canaux anastomotiques de sûreté permettent le rétablissement de la circulation. Il se produit une circulation collatérale très développée, qui permet à la nutrition des éléments d'être conservée dans son intégrité.

Lorsque l'obstacle apporté au cours du sang porte son action sur les capillaires, il amène plus facilement des gangrènes étendues et la nécrose des éléments anatomiques que dans le cas précédent.