

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<sup>o</sup> la première est en rapport avec un arrêt de la circulation ; 2<sup>o</sup> la seconde est consécutive à une lésion primitive des éléments anatomiques eux-mêmes.

#### § 1<sup>er</sup>. — 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.



Les inflammations diffuses agissent le plus habituellement en portant leur action sur le système capillaire, dans lequel elles amènent des thromboses plus ou moins étendues qui ultérieurement remontent du côté des artérioles, et se propagent dans les veinules. Ces thromboses sont la conséquence aussi bien des perturbations amenées dans le cours du sang (oscillations dans la direction du courant sanguin) que de l'étranglement qui résulte pour les mêmes capillaires de l'exsudat inflammatoire qui s'accumule autour d'eux. On doit citer également l'intervention des embolies capillaires si bien étudiées par Feltz, et dont on trouve un grand nombre d'exemples dans tous les tissus et dans tous les organes. Les gangrènes et les nécroses dues à cette cause se rencontrent le plus habituellement chez les vieillards, et coexistent très fréquemment avec des abcès athéromateux de l'aorte, ouverts dans ce vaisseau.

Il est douteux que les maladies du cœur agissent directement, et comme maladies du cœur, pour amener une gangrène. Leur action est plus éloignée, et est le plus souvent secondaire. La gangrène se produit habituellement dans le cours d'une maladie du cœur consécutivement à des œdèmes considérables, ou bien par suite de thrombose développée dans les cavités du cœur et donnant lieu ultérieurement à des phénomènes emboliques.

Les états pathologiques constituant le groupe très complexe des altérations du sang interviennent pour une large mesure dans la production de la gangrène. On a noté à ce point de vue l'action très habituelle de la glycohémie, dont on connaît l'action dans la production des inflammations gangreneuses; l'albuminurie agit dans le même sens. Les venins comme ceux qui proviennent de certains ophiidiens agissent en produisant des thromboses vasculaires et des inflammations œdémateuses étendues.

Les virus et les substances septiques produisent souvent des gangrènes; leur mode d'action s'explique par la production de thromboses que l'on a pendant longtemps considérées comme étant d'origine embolique massive, alors que les recherches faites dans ces dernières années sur les organismes infectieux ont démontré que dans la plupart des cas il s'agissait de thromboses, nées autour de nids dans lesquels se développent des quantités véritablement prodigieuses de microbes de forme et de nature diverses, variables avec l'origine et la nature de l'agent infectieux. On peut citer, à ce point de vue, le mode de développement des nodules tuberculeux, le processus qui préside à la naissance et à l'extension de l'escharé gangreneuse caractéristique du charbon dans l'espèce humaine. Enfin des altérations du sang que l'on n'a pu encore déterminer nettement, et se produisant dans la période terminale de certaines maladies cachectiques, comme le cancer, la tuberculose, donnent lieu à des thromboses et à des embolies qui peu

vent devenir le point de départ de lésions gangreneuses. Tel est l'ensemble des causes dans lesquelles l'arrêt de la circulation intervient comme mode de production direct des lésions de la gangrène.

*La mortification des tissus* par altération initiale des cellules a été moins étudiée que la forme précédente. On rattache à cette origine ce qui arrive dans les dégénérescences graisseuses des cellules, considérées comme primitives, et qu'on observe dans l'athérome artériel, dans la carie. Ces exemples nous paraissent douteux et semblent devoir plus exactement se rattacher aux conséquences des inflammations, à la suite desquelles un grand nombre des éléments de nouvelle formation privés de matériaux suffisants de nutrition, perdent toute vitalité et subissent les phénomènes de la régression granulo-graisseuse, soit isolément, soit par masses étendues. On doit au contraire rattacher à cette classe les gangrènes d'origine nerveuse. On connaît l'influence régulatrice du système nerveux sur la nutrition des éléments et des tissus. Les recherches faites dans ces dernières années par Samuel, Waller, Cl. Bernard, Weir-Mitchell, Charcot, etc., ont éclairé d'un jour tout nouveau cette action directrice du système nerveux en faisant connaître un grand nombre de faits parfaitement étudiés, dans lesquels en dehors d'arrêt de la circulation, on voit se produire des lésions gangreneuses, qu'il est impossible de rattacher à une autre cause qu'à des troubles ou à une suppression de l'action nerveuse.

La gangrène des éléments anatomiques et des tissus se produit d'après deux processus différents. Dans le premier, la gangrène est massive, et autour des parties nécrosées il se développe une zone inflammatoire et de suppuration qui amène l'élimination de la partie mortifiée. Les phénomènes caractéristiques du second mode d'évolution des parties nécrosées est plus lent. Dans ce cas, la réaction inflammatoire est absente, les éléments nécrosés se décomposent lentement, se résorbent peu à peu ou s'infiltrant de sels calcaires qui en font une sorte de corps étranger enkysté au milieu de l'organisme vivant.

Au point de vue clinique, on distingue dans la gangrène trois phases bien distinctes.

Dans la première phase, ou stade d'anémie, la région se refroidit, devient pâle et rappelle les caractères de la cadavérisation. Ces phénomènes sont accompagnés de troubles variables, douleurs en premier lieu, puis insensibilité de la région en rapport avec les perturbations et la cessation de l'action nerveuse.

La seconde phase est celle de la métamorphose régressive, dans laquelle tous les éléments anatomiques se décomposent d'après certaines règles, et donnent naissance à des produits divers.

La troisième phase est celle soit de résorption, soit d'élimination, suivant que l'inflammation de la zone ambiante est plus ou moins violente. Enfin, les caractères anatomiques de l'escharé gangreneuse sont diffé-



rents selon que la gangrène est sèche ou bien quelle est dite humide. Cette différence dans le phénomène est due à l'abondance plus ou moins grande des liquides dans les parties nécrosées et à leur contact avec l'air ambiant, qui y dépose les germes d'éléments de putréfaction et fournit l'oxygène indispensable pour activer les fermentations putrides. Aussi les parties nécrosées à l'abri de l'air, comme les infarctus des centres nerveux, ceux de la rate, les fœtus macérés longtemps dans l'utérus, offrent des exemples très nets de cette différence. Les éléments anatomiques sont *mortifiés*, mais ils ne sont pas *putrésifiés*.

Les éléments qui les premiers présentent des modifications dans leur structure sous l'influence de la mortification, sont les *hématies*. En effet, les globules rouges abandonnent leur matière colorante, l'hémoglobine, puis la graisse de composition qu'ils renferment devient apparente, et s'échappe sous une forme granuleuse, et en dernier lieu, ils se résolvent eux-mêmes en un détritit granuleux. La matière colorante, en se diffusant dans les parties voisines, colore l'eschare en brun plus ou moins foncé, et donne naissance par suite des modifications physico-chimiques qu'elle subit, à des granulations colorées, jaunes, brunes, ou d'un rouge plus ou moins intense et même à des cristaux rhomboédriques, d'hématidine d'une belle couleur rouge orangé.

Les globules blancs et les cellules lymphatiques ont une résistance bien plus longue. Ils perdent une partie de leur liquide, se dessèchent et deviennent irréguliers, anguleux. Leur masse protoplasmique et le noyau se confondent et, d'abord grenue, se remplit de granulations graisseuses auxquelles se joignent souvent des granulations de pigment hématique. Ils arrivent ainsi à l'état caséeux sous lequel ils peuvent subsister comme masse inerte pendant un temps très long. C'est un fait que l'on observe très fréquemment dans les produits des abcès enkystés.

Le tissu conjonctif, les ligaments, les os, les cartilages, persistent presque indéfiniment lorsqu'il y a peu de liquides infiltrés dans les tissus, et qu'au début, ces liquides ne sont pas renouvelés au fur et à mesure de leur disparition par l'évaporation; on dit alors que la gangrène revêt la forme sèche, dans laquelle les parties gangrenées deviennent translucides, et présentent une teinte brune, due à la présence de granulations colorées qui proviennent de la matière colorante du sang. Ces divers caractères sont dus à ce que l'eau de constitution des tissus s'évapore rapidement, et n'est pas remplacée, tandis que la graisse échappée des cellules adipeuses la remplace et imprègne tous les tissus, aussitôt qu'ils perdent leur humidité. La graisse infiltrée empêche l'apport de l'oxygène, s'oppose à une nouvelle humectation des tissus nécrosés, et ces deux conditions sont indispensables, avons-nous dit, pour que la fermentation putride devienne possible. C'est également à cette infiltration de la graisse devenue libre qu'est due la translucidité des tissus gangrenés.

Nous n'avons pas à étudier d'une façon spéciale les phénomènes de mortification dans les centres nerveux, tels qu'on les décrit pour le ramollissement cérébral et se rattachant soit à la thrombose, soit à l'embolie cérébrale. Les parties mortifiées sont réduites en bouillie qui finit par ne plus être formée que de granulations de matière grasse, des cristaux de cholestérine et des cellules nerveuses dont le noyau a cessé d'être apparent, tandis que les tubes nerveux ont complètement disparu. Les nerfs périphériques, au contraire, compris dans l'étendue d'une eschare conservent leur structure, seulement la gaine de myéline est fragmentée et représentée par des granulations graisseuses fines.

Les faisceaux musculaires ont conservé leur aspect histologique, et ne présentent aucun phénomène de dégénérescence graisseuse. Souvent ils renferment de nombreuses granulations pigmentaires brunes, dont on attribue l'origine à la matière colorante du muscle; dans d'autres cas, les faisceaux sont devenus blancs, tout en conservant leur striation, mais ils sont très friables et ils se décomposent très facilement en sarcous-éléments ou disques de Bowmann, sur lesquels on observe la striation longitudinale. Enfin les cellules du cartilage renferment toutes quelques granulations graisseuses; les cellules des ostéoplastes ont conservé leurs caractères histochimiques, ainsi que les noyaux des cellules fixes du tissu conjonctif.

Lorsqu'il s'agit d'une gangrène dite humide, les altérations des éléments anatomiques sont plus prononcées. Les tissus infiltrés de sérosité et de pus venus des parties voisines, se décomposent, aussi bien plus rapidement; les hématies et les leucocytes se détruisent en présentant les mêmes phénomènes que nous avons signalés, mais plus accentués. Les fibres musculaires lisses gardent assez longtemps leur forme, mais elles présentent dans les premières phases un aspect poudreux et sablé dû à l'existence de granulations qui se groupent et finissent par former des stries transversales. Dans les fibres musculaires striées, on constate les caractères de la rigidité cadavérique, puis il se forme un précipité constitué par la myosine et qui donne à la fibre une coloration opalescente qui, passant par des teintes rouge sale et jaune grisâtre, arrive à être brune lorsque la matière colorante s'est résolue en granulations pigmentaires brunâtres.

C'est surtout le tissu conjonctif qui présente les modifications les plus profondes. Le tissu fibreux le plus dur, même celui qui constitue les tendons, se gonfle, les fibres deviennent opaques et ce tissu est dissocié en filaments entre lesquels s'interposent des masses mucilagineuses. Le tissu osseux est également plus profondément atteint, la partie inorganique a résisté et conservé ses caractères histologiques, de telle sorte que l'on retrouve la disposition lamellaire et les cavités ostéoplastiques. Mais tout ce qui appartenait à la trame organique, osséine, et cellules osseuses, a disparu; très souvent le séquestre osseux nécrosé,



est coloré en noir; ce fait est dû à la présence d'un sulfure de fer, dont le fer provient de la matière colorante du sang et le soufre de la destruction des matières protéiques. Leur décomposition donne lieu en effet à un dégagement de sulfhydrate d'ammoniaque. Mais ce qui caractérise encore mieux la gangrène humide, c'est la production de la sanie gangreneuse; on désigne ainsi le liquide coloré et putride qui s'écoule des parties mortifiées. Elle est très abondante dans les tissus très vasculaires, dans le tissu pulmonaire par exemple. Ce liquide renferme des éléments figurés, des corpuscules pigmentaires, des organismes de putréfaction et des corps étrangers, produits de la putréfaction, dont les uns sont gazeux et les autres sont fixes et plus ou moins solubles dans l'eau.

Les premiers sont des éléments ayant subi les diverses transformations que nous avons décrites; les granulations pigmentaires proviennent des transformations de la matière colorante du sang, de celle des muscles; les organismes microscopiques sont des cryptogames, des aspergillées, ou bien des vibrions étudiés par Leiden. Parmi les corps gazeux on trouve constamment l'acide sulfhydrique, l'ammoniaque, puis l'acide valérianique et l'acide butyrique. Dans la gangrène pulmonaire, on trouve de la leucine et de la tyrosine qui dérivent des matières protéiques; tandis que les matières grasses, en se mortifiant, donnent lieu à la formation de cristaux d'acide margarique et stéarique, à des lamelles de cholestérine; et enfin, il n'est pas rare de trouver d'abondants cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Ce sont tous ces divers éléments tenus dissous ou en suspension dans de l'eau, qui constituent la sanie gangreneuse.

### § 2. — Infiltration séreuse et albumineuse des éléments.

Cet état anatomique, qui se confond avec la tuméfaction trouble ou granulo-protéique, se produit dans deux circonstances bien différentes: dans le premier cas, c'est à la suite d'un amaigrissement considérable que la nature histochimique du protoplasma des éléments est modifiée. Les œdèmes présentent un exemple remarquable de ce trouble de nutrition. Le liquide épanché occupe les espaces laissés libres entre les faisceaux qui ne présentent rien d'anormal. Les cellules au contraire sont tuméfiées et d'aplaties sont devenues globuleuses; il existe dans leur intérieur des granulations albumino-graisseuses. Dans les cellules adipeuses, la grosse goutte de graisse qui les caractérise est en voie de disparition, et autour d'elle, dans la masse protoplasmique, on observe des granulations protéiques et grasses. Enfin les cellules lymphatiques sont plus abondantes qu'à l'état normal.

Dans le second cas, lorsque les éléments anatomiques présentent les caractères de la tuméfaction trouble, à la suite d'irritations légères, il

se fait un apport plus considérable des liquides nutritifs. Ainsi dans les épithéliums, les cellules se gonflent et se remplissent de granulations fines protéiques, solubles dans l'acide acétique. Le nucléole devient vésiculeux et le noyau se remplit également de granulations. On doit rapprocher de cette lésion celle que l'on décrit dans les muscles sous le nom de *dégénérescence cireuse*. En effet, les fibres musculaires se gonflent et s'infiltrent d'une substance albumineuse grenue. Lorsque la lésion devient plus prononcée et dépasse ce degré, elle aboutit à la dégénérescence vitreuse et à la régression granulo-graisseuse. Mais il ressort de ces faits que l'infiltration séreuse et albumineuse est le premier terme des troubles nutritifs dus aux irritations légères et capables de rétrocéder sans compromettre l'existence des éléments anatomiques.

### § 3. — Infiltration muqueuse et colloïde.

Il existe dans l'organisme deux substances que l'on est habitué à confondre l'une avec l'autre, ce sont le mucus et la matière colloïde, et cependant elles se différencient l'une de l'autre par certains caractères.

Le mucus se produit dans certaines cellules muqueuses et dans les cellules de revêtement des membranes synoviales: il représente une sécrétion. La *matière colloïde* résulte d'une élaboration physiologique de cellules, et s'observe surtout dans les cellules du corps thyroïde, qui paraissent produire cette substance par une sorte de dégénérescence physiologique qui aboutit à leur destruction.

Le mucus ou la synovie traités par l'acide acétique donnent un précipité blanc filamenteux, qui ne se redissout pas dans un excès d'acide. Le corps ainsi obtenu est la *mucine*. L'alcool précipite également la mucine, mais cette substance ainsi obtenue, mise en présence de l'eau, se gonfle de nouveau et redevient transparente. La composition chimique de la mucine la rapproche des matières albuminoïdes. Cependant elle diffère de l'albumine par l'absence de soufre dans sa composition élémentaire; très voisine de la chondrine, substance fondamentale du cartilage, elle paraît en dériver assez facilement. La matière colloïde n'est pas précipitée par l'acide acétique, elle ne se gonfle que légèrement sous l'influence de cet acide et ne devient pas grenue, tandis qu'elle se colore vivement par le carmin et conserve cette coloration, ce que ne font pas le mucus et la mucine. En dernier lieu la matière colloïde est une substance protéique, que Virchow est arrivé à produire artificiellement, en traitant du sérum sanguin par du chlorure de sodium calciné. La matière colloïde est insoluble dans l'alcool et l'éther et n'est pas transformée en gélatine par l'eau bouillante; elle est très peu soluble dans l'eau, et cette solution ne se précipite pas par la chaleur. Il résulte de ces faits que la matière muqueuse et la matière



colloïde sont très voisines l'une de l'autre et doivent être rapprochées dans une description commune.

Le mucus se produit, avons-nous dit, dans les cellules et est un des modes d'activité du protoplasma de certaines cellules. On l'observe surtout dans les cellules épithéliales des muqueuses soit à l'état physiologique, soit affectées de catarrhe. Dans les cellules que nous venons de citer, cette matière apparaît sous forme d'amas globuleux concentrés autour des noyaux et qui ne fixent que très faiblement la matière colorante du carmin. Lorsque les amas deviennent plus considérables, ils repoussent le noyau à la périphérie. Dans les cellules cylindriques, cette formation de matière muqueuse donne naissance à un globe de matière muqueuse qui soulève le plateau de la cellule, et, se détachant ensuite du protoplasma, laisse une cellule caliciforme. Ce phénomène signalé par Letzerich a été décrit parfaitement par Malassez dans ces dernières années. Le processus, qui dans ces cellules, sorte de glandes muqueuses unicellulaires, préside à la production physiologique du mucus, se retrouve dans les cellules muqueuses enflammées. Mais lorsque le processus d'irritation est trop considérable, les cellules gonflées et remplies de globes muqueux se détachent, se retrouvent dans le muco-pus des muqueuses enflammées et représentent les éléments anatomiques décrits par Virchow sous le nom de *physalides*.

On observe également dans les cellules de revêtement des séreuses un processus analogue par lequel se forme la synovie qui, nous l'avons vu, n'est qu'une variété de mucus. On suit facilement les différentes phases de ce processus dans les capsules cartilagineuses des articulations enflammées et on y constate les mêmes phénomènes; en effet, les cellules les plus superficielles se détachent des parois articulaires sous forme de physalides, et laissent à la surface du cartilage un aspect dépoli et rugueux qui est décrit sous le nom d'état velvétique. On a pu également rattacher à la transformation muqueuse, le ramollissement de la substance fondamentale des cartilages costaux que l'on observe chez les vieillards.

Le mode de formation de l'infiltration colloïde peut être étudié dans le corps thyroïde. Les globes de substance colloïde incolore, transparente et réfringente, envahissent peu à peu toute la cavité des cellules qui tapissent les alvéoles du corps thyroïde, en refoulant le noyau, puis font disparaître l'enveloppe de la cellule. Il en résulte que chaque alvéole du corps thyroïde est rempli par une masse ambrée qui finit par devenir tremblotante au fur et à mesure que les cavités s'agrandissent et que la résistance des travées diminue.

Dans d'autres cas, cette transformation du protoplasma se fait en masse, le noyau de la cellule se ratatine, tandis que la masse protoplasmique ainsi métamorphosée devient très volumineuse en présentant tous les caractères de l'altération colloïde. On observe des faits de ce

genre dans certaines tumeurs colloïdes de l'épiploon et des ovaires. Il résulte de tous ces faits, que la matière colloïde se forme de deux façons: 1° par altération limitée des cellules et une sorte de sécrétion de ces cellules; 2° par transformation totale et en masse du corps cellulaire.

On rencontre la transformation colloïde dans les cellules du corps thyroïde, où lorsqu'elle est exagérée, elle donne naissance à la formation de kystes plus ou moins volumineux. On a décrit également dans les ganglions lymphatiques des vieillards, une altération qui se rattache à la transformation colloïde. On voit en effet toutes les cellules lymphatiques d'un follicule devenir colloïdes, puis donner naissance ultérieurement à un kyste comparable à ceux du corps thyroïde.

Dans les reins, surtout chez les vieillards, on voit se former certains kystes qui succèdent à la transformation colloïde des cellules épithéliales des tubuli.

Enfin on a rapproché de la transformation colloïde certaines productions et altérations cellulaires. C'est ainsi que les cylindres fibrineux de la maladie de Bright, constitués par une substance réfringente, résistant à l'acide acétique et subissant les mêmes colorations que la substance colloïde, en ont été rapprochés et considérés comme très voisins. La dégénérescence vitreuse ou cireuse de Zencker doit être aussi rattachée aux substances colloïdes. On sait que dans ce cas pathologique, les fibres musculaires se gonflent, deviennent transparentes, présentent des cassures dans différents sens. La substance ainsi formée se colore par le carmin, se gonfle très légèrement par l'acide acétique, et sous cette influence les fentes disparaissent.

La dégénérescence fibrineuse de Wagner, observée dans les muqueuses atteintes de diphthérie, est également en rapport avec la dégénérescence colloïde. Les cellules ont dans ce cas pris une aspect vitreux, transparent; elles montrent des prolongements qui leur ont fait donner le nom de cellules rameuses; elles se colorent facilement par le carmin et se gonflent très peu dans l'acide acétique.

Enfin cette transformation colloïde est très commune dans toutes les tumeurs; lorsqu'elle se produit, elle détruit les éléments cellulaires et les tissus et donne naissance à des cavités anfractueuses remplies de matière colloïde. Cette infiltration lorsqu'elle se produit sert à distinguer des variétés spéciales parmi les grandes classes de tumeurs.

#### § 4. — Infiltration amyloïde.

On donne le nom de matière amyloïde à une substance azotée, qui se produit dans les éléments anatomiques et dans les tissus. Cette substance revêt tantôt la forme de globes, tantôt envahit la masse même des cellules, et a la propriété de se colorer en rouge acajou au contact de l'eau iodée. Cette altération a été décrite depuis longtemps