

par Rokitansky sous le nom de dégénérescence lardacée, puis plus tard caractérisée par le terme d'altération cireuse; Virchow est le premier qui ait fait connaître sa réaction en présence de l'iode. Sa composition chimique a été déterminée par Kékulé, Kühne, Hayem.

Cette substance est hyaline, transparente, insoluble dans l'eau, dans l'alcool et l'éther, et n'est pas attaquée par l'acide acétique. Elle est dissoute par les solutions alcalines concentrées. Sa composition chimique, déterminée par Schmidt et Kékulé, démontre qu'elle se rapproche beaucoup de l'albumine, dont elle a presque toutes les réactions. Cependant elle en diffère par un caractère essentiel, c'est d'être indifférente à l'action du suc pepto-gastrique : elle n'est pas dissoute par ce liquide; cette réaction est la base de la méthode de Kühne pour isoler la matière amyloïde dans les tissus qu'elle a infiltrés.

Lorsqu'on a fait agir l'iode sur la matière amyloïde, si on ajoute de l'acide sulfurique, on obtient souvent une coloration bleue, verte ou violette. Enfin le violet de Paris ou violet de méthylaniline, se décompose au contact de la substance amyloïde et la colore en rouge violacé, tandis que les tissus non infiltrés se colorent en bleu violet, ce qui permet de distinguer très nettement toutes les parties envahies par la substance amyloïde. Il résulte de ces faits, que cette matière n'a rien de commun avec l'amidon végétal, ainsi que porterait à le supposer le nom qui lui a été donné par Virchow.

A l'état physiologique, cette substance existe sous forme de granulations ou de masses à couches concentriques dans la prostate, constituant les sympexions de Robin; sous forme de globes à la périphérie du cerveau et de la moelle épinière :

Lorsque cette altération se produit sous l'influence de causes pathologiques, elle infiltre divers éléments. Par ordre de fréquence, ce sont les cellules musculaires constituant les parois des artérioles qui sont le plus souvent atteintes, puis la membrane des capillaires. Dans ce cas, les cellules se soudent et se fondent en une masse commune, amorphe; la paroi du canal devient très épaisse, et la tuméfaction des cellules est telle, que le calibre du vaisseau devient très étroit.

Dans des cas nombreux, bien que moins fréquents que le précédent, les cellules hépatiques, les éléments de la rate, ceux du rein, ceux des ganglions lymphatiques, peuvent être infiltrés par la substance amyloïde. Les cellules ainsi altérées perdent leurs noyaux, se transforment en blocs amorphes plus ou moins volumineux, dans lesquels on ne retrouve plus les limites des cellules; il y a confusion des éléments préexistants. Cette infiltration se produit sous l'influence d'un certain nombre de causes pathologiques cachectisantes qui sont, par ordre de fréquence, les suppurations de longue durée, comme les suppurations osseuses en relation avec la scrofule, la tuberculose pulmonaire, la syphilis tertiaire, et enfin la cachexie palustre.

§ 5. — Adiposité et dégénérescence graisseuse.

La graisse existe dans l'organisme sous deux états : dans le premier elle est combinée avec les autres substances constituantes des éléments anatomiques et n'est reconnue que par une analyse chimique; dans le second cas elle est séparée de ces substances, et se présente sous la forme de granulations et de gouttelettes grasses. On ne connaît pas bien les causes qui font passer la graisse du premier état au second et qui, amenant sa séparation des autres substances, la rendent apparente. Il est cependant un fait certain, c'est qu'il suffit de la mort de certains éléments anatomiques, pour y voir apparaître la graisse à l'état libre; d'autre part, sans arriver à ce degré extrême, la graisse se manifeste le plus habituellement dans les cas où la nutrition est insuffisante. C'est alors un signe de ralentissement dans les échanges nutritifs. La graisse dans les éléments, se présente sous la forme de corps arrondis, de dimensions très variables, très réfringents, et dont le contour est très ombré à la lumière transmise. Ces corps, dont le volume varie de la simple granulation à la goutte d'huile, sont insolubles, dans l'acide acétique et la potasse, solubles au contraire dans l'éther et le sulfure de carbone; l'acide osmique les colore en noir, l'iode en brun; le carmin ne les colore pas. Rendue libre dans l'organisme et lorsqu'elle n'est pas résorbée, elle se décompose en acide gras et en cholestérine, qui l'un et l'autre présentent des formes cristallines particulières permettant de les reconnaître.

La graisse se manifeste sous deux formes, soit à l'état physiologique, soit à l'état pathologique. Dans le premier cas elle remplit des éléments qui continuent à vivre, il y a *adiposité* ou surcharge graisseuse. Dans le second cas les éléments anatomiques se détruisent, on est alors en présence de la *dégénérescence* ou *nécrobiose graisseuse*.

L'*adiposité* ou surcharge graisseuse se rencontre dans les cellules du tissu cellulo-adipeux, dans lesquelles on peut suivre les différents stades qui caractérisent l'apparition de la graisse dans les masses protoplasmiques des cellules. Dans le tissu cellulaire sous-cutané du fœtus, on peut suivre ce processus. En effet, on voit d'abord apparaître des granulations graisseuses qui, d'abord petites, grossissent, puis se fondent les unes dans les autres et, donnent en dernier lieu, naissance à une grosse goutte de nature grasse, liquide pendant la vie, qui a repoussé à la périphérie le noyau et la plus grande partie du protoplasma. Des phénomènes inverses se produisent dans l'amaigrissement et dans l'inflammation. Dans le premier cas, il s'accumule à l'intérieur de la membrane cellulaire une grande quantité de liquide séreux, au centre duquel nage une granulation graisseuse réfringente et d'une coloration jaune ambré. Dans l'inflammation, le protoplasma s'hypertrophie en

même temps que la graisse se résorbe et que les noyaux prolifèrent.

Les cellules du foie se chargent de graisse à l'état physiologique. Ainsi pendant la digestion on trouve de nombreuses granulations graisseuses dans les cellules hépatiques. De même pendant la période de l'allaitement, les cellules du centre des lobules sont surchargées de graisse et servent pour ainsi dire de magasin pour la formation du lait.

Les cellules des villosités intestinales offrent un autre exemple de cette surcharge graisseuse temporaire. Dans d'autres cas cette adiposité est moins notable et offre des caractères de fixité plus grands : c'est ce que l'on constate dans la surcharge graisseuse du foie des phthisiques, ou bien dans les cas de formation de tissu adipeux entre les faisceaux musculaires, dans certaines formes de paralysies, ou encore dans certains organes atrophés.

Dégénérescence graisseuse. — La dégénérescence graisseuse se présente soit sous la forme physiologique, soit comme phénomène pathologique. Lorsque cet état se produit comme conséquence de l'évolution physiologique, on l'observe particulièrement dans les glandes où la graisse figure comme produit de sécrétion. Le mode de formation du colostrum et du lait sont des exemples intéressants de ce processus. Dans ces cas le point de départ de la modification réside dans le protoplasma des cellules. On voit apparaître des granulations graisseuses qui, devenues très nombreuses, sont rendues libres par la destruction de l'élément cellulaire.

C'est un processus identique qui est observé dans la régression graisseuse des cellules musculaires de l'utérus après l'accouchement, et des cellules du follicule de de Graaf pour les corps jaunes. La sénilité se manifeste par les mêmes phénomènes évolutifs dans les cellules musculaires des artères, et dans les éléments anatomiques de la cornée, qui par leur altération donnent lieu à la production de l'arc sénile.

Dans tous ces cas si divers, le processus est le même; il ne s'agit pas d'une fixation de graisse ou d'une pénétration de corps gras par intussusception. La graisse apparaît comme conséquence d'un trouble nutritif amenant sa séparation d'avec les matières protéiques, avec lesquelles elle est combinée pour former le protoplasma.

La dégénérescence graisseuse pathologique se présente dans des conditions bien diverses : on l'observe d'abord dans certains empoisonnements, comme ceux produits par l'absorption du phosphore, de l'acide arsénieux, de l'antimoine, des sels de mercure, etc., ou bien dans le cours de toutes les maladies infectieuses. Dans d'autre cas, elle est la conséquence de l'arrêt de la circulation sanguine dans un territoire plus ou moins étendu et dans lequel se produit la mortification des éléments, ce que l'on observe dans les infarctus en général et dans le ramollissement cérébral.

Dans toutes les néoplasies soit inflammatoires, soit dues à une autre

origine, lorsque l'apport des éléments nutritifs n'est plus en proportion avec le nombre des éléments anatomiques nouveaux, formés en grande abondance, on voit un grand nombre de ces éléments subir la dégénérescence graisseuse par suite de nutrition insuffisante. Les phénomènes qui se passent dans les fibres musculaires surtout striées et dans les nerfs, à la suite de destructions morbides de certaines régions limitées de l'axe gris cérébro-spinal, rentrent également dans les cas de dégénérescence graisseuse par troubles de la nutrition. En effet ces phénomènes pathologiques, étudiés expérimentalement d'abord par Ranvier, puis plus tard par Dejerine et Cossy, permettent de rapprocher le processus que l'on observe dans ce cas de celui que nous avons vu dépendre d'une nutrition insuffisante ; à ce point de vue la suspension de l'action nerveuse peut être rapprochée par ses effets de ceux produits par l'arrêt de la circulation sanguine.

Enfin la dégénérescence graisseuse pathologique peut se présenter primitivement dans certains éléments anatomiques, sans qu'on puisse saisir avec précision la série des causes qui la produisent. Telle est celle que l'on observe dans les cellules des cartilages articulaires et dans les cellules osseuses, au cours de l'évolution des tumeurs blanches et comme phénomène pathologique de la carie osseuse.

Dans un certain nombre des cas que nous venons de citer, on peut saisir très facilement le processus qui préside à la transformation graisseuse des éléments; elle est consécutive à la mort des éléments par arrêt de la circulation; dans ces conditions, la graisse de composition des cellules devient libre et apparaît.

Le processus est le même pour les éléments anatomiques qui, séjournant au milieu des tissus vivants, dans des conditions physiologiques de température et d'humidité, cessent d'y être soumis aux échanges nutritifs. Pour être moins brutale, la mortification n'en est pas moins certaine. L'expérience de Cornil et Ranvier, qui enferment dans la cavité péritonéale d'un animal vivant un fragment de moelle de sureau, permet de suivre pas à pas les divers termes du processus. Les cellules lymphatiques migrent dans la moelle, grâce aux mouvements amiboïdes dont elles sont animées; il se forme ainsi quatre à cinq couches de cellules. Les plus voisines de la périphérie ont conservé les mouvements amiboïdes et n'ont pas de granulations graisseuses. Une seconde couche plus profonde est constituée par des cellules qui ont conservé la forme sphérique et ont quelques granulations graisseuses; enfin les couches les plus profondes sont formées d'amas de granulations graisseuses noyées dans des masses protéiques; d'où, comme conséquence, on peut conclure, que tout élément anatomique soustrait aux conditions normales de nutrition subit rapidement la destruction graisseuse.

Dans les cas de dégénérescence graisseuse par gêne ou arrêt de la nutrition, il n'est pas douteux que la graisse provient des éléments

cellulaires préexistants, où elle était masquée pendant leur période d'activité nutritive. On ne peut pas admettre cette préexistence fatale de la graisse, dans les cas de dégénérescence graisseuse par empoisonnement ou par maladies infectieuses. Il est probable qu'il y a en plus apport de graisse en plus grande quantité qu'à l'état normal, et que d'après certains auteurs, Fœrster entre autre, il y a formation de graisse par transformation des substances albuminoïdes. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse, qui est très vraisemblable, on peut résumer les causes de l'apparition de la graisse sous les chefs suivants :

1° Apparition de la graisse larvée par suite de gêne ou d'arrêt de la nutrition ;

2° Apport plus considérable de graisse par l'intermédiaire de la circulation ;

3° Élaboration plus active de la graisse par les cellules, démontrée par ce qui se passe dans les cellules du cartilage éloignées de toute circulation et qui produisent de la graisse ;

4° Non-résorption de la graisse arrivée et fixée dans les éléments.

§ 6. — Pigmentation.

On décrit sous le nom de pigmentation des altérations très variées des tissus infiltrés de granulations colorées en rouge, en jaune et en noir. Ces grains colorés, peuvent venir tout formés du dehors. Ce sont alors de véritables corps étrangers, comme les fragments de charbon. Dans d'autres cas ils proviennent d'une matière colorante dissoute comme celle du sang et de la bile qui se concrète dans l'intérieur des cellules et des tissus. Enfin ces granulations colorées peuvent être élaborées par la cellule elle-même, comme dans la choroïde, la peau du nègre et dans certaines néoplasies pathologiques.

Les exemples de pigmentations physiologique sont assez nombreux. Lorsqu'il s'agit de l'introduction de particules étrangères à l'organisme vivant, de parcelles de charbon, on en trouve un exemple remarquable dans les recherches de Traube, qui a vu dans l'intérieur des cellules épithéliales du poumon des particules de charbon bien caractérisées par les canaux poreux des cellules végétales. La pénétration de ces fragments s'explique très naturellement par les mouvements du protoplasme, et il est facile de suivre expérimentalement les phases de ce phénomène, ce qui a été fait par Conheim et de Recklinghausen, et après eux, par beaucoup d'autres.

La pigmentation physiologique par absorption de la matière colorante du sang s'observe facilement dans plusieurs cas. En premier lieu, dans la boue splénique où l'on trouve de grandes cellules contenant des hématies, puis du pigment rouge, jaune ou noir. Les pigments biliaires sont un autre produit de la transformation de la matière colorante

hématique. On sait que les acides biliaires détruisent très rapidement les hématies, et d'autre part d'après les recherches de Brücke, on peut conclure que la bilirubine est isologue à l'hématoïdine et dérive de l'hématine, dans laquelle le fer de composition est remplacé par deux atomes d'hydrogène.

Ce qui se passe dans la formation d'un corps jaune est un autre exemple de formation de pigment d'origine hématique, d'abord rouge, puis plus tard noir au moment de la formation de la cicatrice.

Les phases caractéristiques de ce processus ont été étudiées pour la première fois par Virchow à l'occasion des hémorragies pulmonaires. Il a vu que les cellules devenues sphériques, et imprégnées d'un liquide coloré provenant de la matière colorante du sang sortie des hématies, présentaient bientôt des granulations jaunes, rouges, puis brunes et même des cristaux d'hématoïdine en forme de rhomboïde épais, colorés en jaune orangé. Il est à supposer que ce processus est le plus habituel ; mais il peut aussi se faire que des granulations et des cristaux formés en dehors des cellules soient absorbés par ces dernières.

Dans un certain nombre de cas, ces granulations colorées proviennent de la myosine, dont la matière colorante se rapproche de celle du sang. On sait que lorsque les muscles striés sont frappés de mort, leur matière colorante se concrète pour donner naissance à des granulations.

Enfin on trouve, avons-nous dit, dans les cellules du tissu conjonctif de la choroïde, de l'iris et de la pie-mère, dans les cellules épithéliales de la rétine et du corps muqueux de Malpighi, dans les fibres musculaires du cœur, dans les cellules nerveuses, des granulations pigmentaires brunes dès leur première apparition, et qui par ce caractère et par d'autres, se différencient de celles qui proviennent du sang. Ces granulations sont petites et arrondies ; mais vues à un très fort grossissement, elles revêtent l'aspect de bâtonnets polygonaux à arêtes très vives, et sont agitées de mouvements browniens lorsqu'on détruit la cellule qui les renferme. Elles sont le plus souvent répandues dans le protoplasma, autour du noyau ; rarement dans le noyau ainsi qu'on le voit dans le corps muqueux de la peau du nègre. Ces granulations sont insolubles dans l'eau, l'alcool, l'éther, les acides étendus ; solubles dans la potasse ; elles donnent lieu à une coloration jaune foncé ou brun rougeâtre, décolorée par le chlore. Ce pigment renferme du fer dans sa composition.

Cette variété de pigment est celle que l'on observe à l'état pathologique comme produit d'élaboration spéciale des cellules, dans lesquelles il apparaît noir d'emblée. Si cette formation a lieu dans les cellules préexistantes du tissu, il s'agit d'une mélanose simple ; mais si cette production accompagne une néoplasie cellulaire et caractérise les cellules dès leur formation, on est en présence d'une mélanose plus grave, comme celle que l'on observe dans les sarcomes et les carcinomes mélaniques.

§ 7. — Chalcification et infiltration calcaire.

Les sels qui forment les granulations et les infiltrations calcaires sont le carbonate et le phosphate tribasique de chaux. Ces sels sont toujours mélangés dans toutes les calcifications, sauf dans la formation des otolithes dans lesquels le carbonate de chaux est seul à les constituer. Le dépôt des sels calcaires ou calcification peut être physiologique, comme dans l'ossification, dans la dentification, dans les cartilages, avant l'ossification dans les couches profondes des cartilages articulaires, dans les plexus choroïdes, dans le thymus, les méninges des vieillards, dans les cartilages costaux et laryngiens des vieillards.

Le meilleur exemple que nous puissions donner de l'infiltration calcaire est celui que nous fournit l'étude du phénomène au moment de la formation de l'os. Les sels calcaires, carbonate et phosphate tribasiques de chaux, ne sont pas solubles ou le sont excessivement peu. Pour expliquer leur présence en solution dans les liquides de l'organisme, il a été émis plusieurs hypothèses : « pour les uns ils devraient leur solubilité à la présence de l'acide carbonique libre dissous. On sait que le sérum et le liquide de la lymphe renferme la plus grande part de l'acide carbonique. Cet acide donnerait naissance à de faibles quantités de phosphate acide soluble et de bicarbonate de chaux également soluble. Pour d'autres, l'osséine ou substance animale de l'os, formerait avec les sels calcaires un composé défini; ce qui expliquerait la constance de leur composition. Enfin, pour un certain nombre d'auteurs, l'action dissolvante des sels calcaires serait due à la présence du sel marin (chlorure de sodium) qui dissout en effet de très faibles quantités de phosphates et de carbonates. Cette dernière manière de voir est la plus probable. » Les sels calcaires ainsi dissous se déposent ensuite dans la substance fondamentale de l'os, suivant une règle uniforme; ainsi dans le cartilage d'ossification, avant l'apparition des vaisseaux sanguins, il se produit un dépôt de sels calcaires qui est résorbé aussitôt qu'apparaissent les vaisseaux primitifs de l'os. Puis, après l'évolution subie par le cartilage pour arriver à la production des cordons embryonnaires, et des ostéoblastes à leur périphérie, c'est toujours dans la partie la plus éloignée des vaisseaux sanguins, placés au centre des bourgeons que se déposent les sels calcaires.

Il y a autour de chaque bourgeon embryonnaire une sorte de ligne neutre qui sépare chaque bourgeon de ses voisins. C'est au contact de cette ligne neutre, éloignée d'une circulation active, que se fait la fixation des sels calcaires. Dans la formation de l'os périostal, dans les lois qui président au développement des ostéophytes, nous retrouvons les mêmes caractères. Cette manière de voir, qui rattache le dépôt des sels calcaires dans la substance fondamentale, à l'éloignement de

la circulation active d'apport et surtout de résorption, est corroborée d'abord par ce fait que dans le tissu osseux il n'existe pas de voies lymphatiques, et surtout par la formation de calcifications dans la zone de limitation entre l'os et le cartilage diarthroïdal; cette zone ayant une nutrition très obscure et une circulation des liquides plasmatiques très appauvrie. Les sels calcaires observés dans les tissus se montrent sous la forme de granulations isolées, ou bien comme des corps globuleux à couche concentrique, ou enfin comme de véritables pétrifications. Les granulations sont anguleuses ou arrondies, fortement réfringentes, et déterminent par leur accumulation une opacité des tissus qu'elles ont envahis : s'il existe une pétrification absolue, on observe sur des lamelles minces des préparations transparentes et jaunâtres, dans lesquelles on reconnaît des granulations, des lacunes et des fentes, ces dernières en rapport avec la structure du tissu primitif.

Tous les acides dissolvent les granulations calcaires; mais après dissolution, toute granulation laisse subsister une gangue albuminoïde à lamelles concentriques, lorsque les granulations avaient cette disposition.

L'infiltration calcaire d'origine pathologique se présente dans les cas les plus variés. C'est le plus souvent le phénomène secondaire et terminal de l'inflammation et de beaucoup de néoplasies, surtout des néoplasies conjonctives, et paraissant, comme dans les faits d'infiltration physiologique, en rapport avec un trouble, une gêne, un ralentissement dans les échanges nutritifs et surtout dans les phénomènes de résorption.

Les faits de calcification observés dans les cartilages rentrent dans ce cas. Les granulations calcaires, arrondies, blanches et brillantes à la lumière directe, envahissent la substance fondamentale d'abord; plus tard les cellules peuvent être atteintes, et dans ce cas les capsules s'épaississent et présentent une forme dentelée, ce qui fait croire à l'existence d'un pseudo-tissu osseux.

Les parties qui séjournent au milieu de tissus vivants, bien que privées de vie elles-mêmes, subissent l'infiltration de granulations calcaires; c'est dans cette catégorie que l'on doit faire rentrer les faits d'infarctus anciens calcifiés, la transformation calcaire des masses caséuses, les produits enkystés provenant de grossesses extra-utérines anciennes.

Les produits de rétention des glandes s'infiltrent de sels calcaires dans les mêmes conditions et d'après le même processus. C'est ce que l'on observe dans les formations calcaires des glandes salivaires, des cryptes amygdaliens, dans l'intérieur des kystes des reins et surtout dans les kystes à échinocoque.

Les résidus, produits d'inflammations anciennes et chroniques, subissent l'infiltration calcaire lorsque les tissus enflammés ont perdu leur vitalité, de telle sorte que le processus peut être comparé à celui

de l'infiltration calcaire des organes qui ont cessé de vivre au sein de l'organisme. On observe des faits de ce genre dans les plaques calcaires de l'endartérite, et dans les infiltrations calcaires des fausses membranes anciennes des séreuses, dans les myocardites chroniques et dans les phlébolithes des varices enflammées, qui proviennent certainement des modifications ultérieures de bourgeons développés dans les veines.

Souvent aussi dans le voisinage d'anciennes fractures, on observe des calcifications de tendons, de muscles sur une étendue plus ou moins considérable. Dans les vieilles tumeurs fibreuses, dans les parois des kystes, dans les enchondromes et les sarcomes, on observe soit des infiltrations calcaires, soit des pétrifications, qui toutes dérivent du même processus, et sont en relation avec une gêne dans la nutrition.

Les urates à l'état solide, sous forme de granulations ou de cristaux, ne se rencontrent physiologiquement que dans les urines refroidies. Cependant on en trouve souvent dans les tubes droits du rein chez les enfants nouveau-nés. Cette lésion est d'ailleurs plutôt médicale et ne mérite pas de nous arrêter longtemps.

§ 8. — Infiltration uratique.

Les urates se présentent soit sous la forme de granulations globuleuses réfringentes ou bien sous forme de cristaux en aiguilles; ils envahissent les cartilages, les os, les tendons, les synoviales, les ligaments, la peau, les reins. Dans tous ces tissus on constate que le dépôt se fait primitivement dans les cellules qui servent pour ainsi dire de centre autour duquel émanent les aiguilles. Ces cristaux envahissent ensuite la substance fondamentale en partant des centres de formation constitués par les cellules, et ne sont pas arrêtés dans leur marche envahissante par des changements de composition et de résistance des tissus ainsi envahis.

L'infiltration uratique diffère donc de l'infiltration calcaire par le caractère qui lui est propre, nous voulons parler du rôle actif de la cellule dans le dépôt des cristaux d'urates, alors que dans l'infiltration calcaire l'envahissement des tissus se fait toujours en commençant par la substance fondamentale.

CHAPITRE III. — ALTÉRATIONS FORMATIVES DES ÉLÉMENTS ANATOMIQUES ET DES TISSUS

ARTICLE 1^{er}. — DE LA FORMATION NOUVELLE DES CELLULES (HYPERPLASIE ET HÉTÉROPLASIE).

Dans tout tissu, les cellules seules, à l'exclusion de la substance fondamentale intercellulaire, sont susceptibles de se multiplier. Nous avons déjà décrit les différents modes suivant lesquels se fait cette prolifération cellulaire. D'après Virchow, deux cas peuvent se produire. Dans le premier, les éléments de nouvelle formation ne diffèrent en rien de ceux qui préexistaient et qui ont servi de générateur; ils ont donné naissance à un tissu identique, il s'agit alors de l'*hyperplasie simple*. Dans le second cas, les éléments nouveaux ne ressemblent plus à leurs générateurs, ils s'écartent de la forme, des caractères histologiques qui appartenait à ces derniers et donnent naissance à un tissu nouveau et différent du tissu matriciel. Cette modification dans la genèse des éléments a été désignée par le terme d'*hétéroplasie*. Ces deux modes de néoformations cellulaires hyperplasique et hétéroplasique existent aussi bien à l'état physiologique qu'à l'état pathologique.

Nous devons attirer l'attention sur ce fait, que toutes les cellules ne paraissent pas susceptibles de se multiplier. On ne voit pas, en effet, les cellules nerveuses, les cellules musculaires, les cellules cornées, présenter les phénomènes qui caractérisent ce processus de multiplication. C'est ce qui fait que nous les avons rangées dans des groupes à part. Au contraire les cellules constituées par un simple protoplasma, renfermant un noyau et qui par leur évolution ne sont pas fixées dans une forme définitive, et pour ainsi dire immuable comme les précédentes, se multiplient avec une facilité d'autant plus grande, qu'elles se rapprochent plus par leurs caractères de la cellule embryonnaire. Ainsi, on suit très facilement les phénomènes de la multiplication sur les cellules lymphatiques, et un peu moins facilement sur les cellules du corps muqueux de Malpighi. Lorsque le processus de la multiplication se produit, jamais les membranes secondaires des cellules ni la substance fondamentale ne prennent part à ce phénomène. Ces parties se ramollissent, disparaissent préalablement, et les cellules ainsi modifiées ont revêtu les caractères qu'elles présentaient à l'état embryonnaire. C'est ce qui explique le fait que nous avons signalé, relatif à la lenteur du processus de la multiplication dans les cellules à forme fixe.

La distinction que l'on établit entre l'hyperplasie et l'hétéroplasie se réduit à bien peu de chose dans certains cas. Ainsi dans le cartilage, si