

γ. *Nécrobioses par agents chimiques.* — Sous cette dénomination commune, Hayem décrit l'état *grenu* et l'état *translucide*, qui se rencontreraient chez les alcooliques et les absinthiques. Il reconnaît lui-même qu'ils ont une grande ressemblance avec les altérations de l'aspect de la cellule qui résultent de l'auto-digestion ou de la putréfaction.

Dans l'état *grenu*, les éléments cellulaires deviennent finement granuleux, ils diminuent de volume, puis finissent par disparaître; tantôt le noyau persiste, tantôt il cesse d'être perceptible. L'état *translucide* est caractérisé par la transparence des cellules dont le noyau s'atrophie et même disparaît complètement.

Outre leur envahissement par les cellules bordantes et principales, les glandes de la région pylorique présenteraient la dégénérescence vacuolaire et la dégénérescence épidermoïde. Hayem n'y a pas rencontré les autres modes de dégénérescence qu'il décrit dans les glandes de la zone peptique.

Lésions du canal excréteur des glandes. — Les glandes gastriques, on le sait, s'abouchent dans des entonnoirs ou de véritables estuaires tapissés de cellules cylindriques. Ce revêtement cellulaire déborde sur les éperons compris entre ces orifices.

Cet appareil muqueux peut présenter des lésions accentuées au cours des gastrites aiguës ou chroniques. Dans les gastrites aiguës, la partie muqueuse des glandes se dilate, il se forme des boules de mucus qui finissent par faire éclater la cellule et se répandre à la surface de la muqueuse en une couche plus ou moins épaisse dans laquelle on rencontre des débris cellulaires, un certain nombre de leucocytes, et, lorsque l'irritation inflammatoire a été très aiguë, des globules rouges. Nous reviendrons du reste plus amplement sur ces lésions en décrivant les gastrites aiguës. Dans la gastrite chronique, on constate souvent de nombreuses boules de mucus disséminées.

Il n'est pas rare, dans les cas de gastrite interstitielle atrophique avec prolifération considérable des espaces interglandulaires, de ne trouver dans toute l'épaisseur de la muqueuse que des tubes tapissés d'un épithélium cylindrique. Comment s'est faite cette substitution? Y a-t-il eu transformation sur place des cellules sécrétantes en cellules muqueuses, comme le prétendent plusieurs auteurs allemands? Y a-t-il eu au contraire substitution des tubes à revêtement muqueux aux tubes normaux en vertu d'un bourgeonnement de la surface vers la profondeur? C'est l'opinion défendue par Hayem.

Lésions de la charpente interglandulaire. — La charpente de la muqueuse est constituée par une trame conjonctive dans laquelle cheminent les vaisseaux et les filets nerveux. Le tissu interstitiel prend le plus souvent part à l'inflammation des éléments épithéliaux de la muqueuse. On peut même se demander si les lésions dans lesquelles font défaut les signes d'inflammation de la charpente interglandulaire sont réellement de nature inflammatoire.

On observe à l'état aigu et subaigu une infiltration plus ou moins abondante des espaces interglandulaires par des éléments embryonnaires dont les uns sont des leucocytes transsudés et les autres des éléments conjonctifs en voie de multiplication. Les leucocytes peuvent pénétrer dans l'intervalle des cellules épithéliales des glandes, dans l'intérieur même de ces cellules, et dans la lumière du tube où ils se mélangent au mucus sécrété par la glande. Ces particularités appartiennent surtout à la gastrite aiguë ou subaiguë. Il faut savoir toutefois qu'il paraît

se faire une infiltration leucocytaire interstitielle dans la phase d'activité sécrétoire des glandes, et que des poussées de ce genre peuvent survenir au cours de la gastrite chronique, de telle façon qu'il est difficile de juger de la chronicité ou de l'activité du processus inflammatoire par l'intensité plus ou moins grande de l'infiltration embryonnaire interstitielle.

Les espaces interglandulaires sont élargis, on y rencontre des capillaires dilatés, gorgés de globules rouges. Dans certains cas d'inflammation chronique, il tend à se faire une véritable sclérose interstitielle, par organisation scléreuse de l'infiltration embryonnaire. En tout cas, les glandes tendent à diminuer, elles deviennent de plus en plus rares, si les cellules sécrétantes disparaissent pour faire place à un épithélium cylindrique plus ou moins riche en cellules caliciformes et en boules de mucus. On comprend que, dans ces conditions, les fonctions physiologiques de la muqueuse soient gravement compromises.

Dans les espaces interglandulaires on peut rencontrer des cellules en voie de nécrobiose, des globules rouges isolés ou réunis en amas, des granulations trématiques et des corps hyalins. Les corps hyalins paraissent être des blocs de protoplasma cellulaire.

Plusieurs auteurs (Jurgens, Sasaki, Bascko) ont signalé dans la gastrite chronique des lésions dégénératives des plexus de l'estomac.

Physiologie pathologique générale des gastrites. — Dans les gastrites aiguës dues à l'ingestion d'une substance très irritante, les phénomènes douloureux sont très accentués, la région stomacale est très sensible à la palpation, l'intolérance gastrique est absolue, les boissons sont immédiatement rejetées par vomissement. Dans les gastrites subaiguës, tous ces phénomènes d'irritation s'atténuent; ils peuvent manquer complètement dans les gastrites chroniques. Il intervient alors un facteur très important, l'excitabilité individuelle, sensitive et motrice. Avec des lésions égales et une modification analogue de leur chimisme, certaines personnes présentent des accidents de dyspepsie accentuée, alors que chez d'autres rien ne fait supposer la viciation de la digestion stomacale.

Les phénomènes de dyspepsie consciente et même douloureuse sont au contraire souvent très marqués chez des névropathes avérés dûment stigmatisés ou chez des neuro-arthritiques.

Il est donc impossible de mesurer l'intensité de la gastrite par celle des phénomènes de dyspepsie consciente.

C'est à juste titre que Hayem attribue une importance beaucoup plus grande au chimisme stomacal pour le diagnostic des lésions élémentaires. Un estomac qui ne possède pas dans ses glandes d'éléments cellulaires capables de sécréter de l'acide chlorhydrique, de la pepsine et de la présure, fournira nécessairement un liquide absolument dépourvu de ces principes. Un estomac dont les cellules sécrétantes sont raréfiées n'aura qu'un suc gastrique pauvre, peu actif. La richesse du suc gastrique en principes actifs suppose une muqueuse abondamment pourvue d'éléments glandulaires.

Cependant, certaines conditions peuvent faire varier en plus ou en moins la richesse chimique de la sécrétion du même estomac. A une excitation plus intense, plus prolongée correspond une sécrétion chlorhydropeptique plus considérable. Toutefois, si l'excitation est trop longtemps continuée, la glande finit par s'épuiser, et sa sécrétion devient très pauvre en HCl et en pepsine. On

conçoit d'après cela qu'un seul examen du chimisme ne puisse suffire pour caractériser l'état anatomique de la muqueuse; cette recherche n'a de valeur, à ce point de vue, que si des examens successifs, espacés, donnent d'une façon permanente des résultats concordants.

Dans un assez grand nombre de cas, des examens successifs accusent un chimisme stomacal variable. Comment interpréter ces variations que peuvent déjà expliquer dans un certain nombre de cas les conditions qui viennent d'être mentionnées? Hayem fait jouer un grand rôle dans ces variations aux poussées subaiguës de gastrite; souvent, d'après lui, sous l'influence d'irritations diverses, et surtout des irritations médicamenteuses, la sécrétion chlorhydro-peptique s'affaiblit; elle reprend son intensité normale lorsque ces circonstances sont écartées.

Un autre élément doit être invoqué également: les variations de l'innervation sécrétoire. Paul Sollier, au Congrès de Lyon, en 1894, a démontré que, par la suggestion, on pouvait interrompre complètement la sécrétion chlorhydro-peptique chez des hystériques. On comprend donc que la sécrétion stomacale puisse subir des variations analogues sous l'influence de causes psychiques, ou sous l'influence des exacerbations d'un état préalable de névropathie. Ces influences nerveuses ne peuvent-elles pas avoir une action soutenue pendant des périodes plus ou moins prolongées? Il est permis de le penser. On ne voit pas pourquoi les névroses n'exerceraient pas sur l'appareil glandulaire de l'estomac l'action perturbatrice, excitante ou déprimante d'une façon continue ou alternative qu'elles exercent sur d'autres appareils glandulaires.

Mais si l'abaissement du chimisme peut résulter d'une influence névropathique, si la sécrétion d'une muqueuse riche en éléments glandulaires normaux peut être momentanément paralysée, on ne peut pas comprendre, en revanche, qu'une exagération de la sécrétion se produise alors que les glandes ont subi un degré considérable d'atrophie, alors surtout qu'elles ont complètement disparu.

GASTRITES AIGUËS

On divise habituellement les gastrites aiguës en trois groupes: G. catarrhale, G. toxique, G. phlegmoneuse.

Gastrite catarrhale aiguë. — Comme on ne meurt pas de gastrite catarrhale aiguë, et qu'il est hasardeux de la décrire d'après des lésions anatomiques qui représentent de pures trouvailles d'autopsie dépourvues de toute sanction clinique, il en résulte que nous ne connaissons guère les lésions de la gastrite catarrhale aiguë que par les expériences faites sur des animaux.

Beaumont, qui observait un Canadien pourvu d'une assez large fistule stomacale à la suite d'un coup de feu, a noté les modifications suivantes au cours d'un embarras gastrique ou d'un catarrhe aigu de l'estomac: « La muqueuse présentait à sa surface de nombreuses vésicules blanches comme de la lymphe coagulée, et, dans l'intervalle, des taches colorées rouge sombre ». La sécrétion était ralentie, les matières introduites dans l'estomac n'étaient pas attaquées et quatre heures après leur ingestion on les trouva dans l'antra prépylorique, intactes, enveloppées d'une couche de mucus jaune.

Plusieurs auteurs ont institué des expériences sur les animaux; ils ont

employé des substances irritantes diverses: Sachs, en 1886, s'est servi de l'émétique; Straus et Blocq, en 1887, et Laffitte, en 1890, de l'alcool; Pillet, en 1895, d'une série d'essences.

A l'examen microscopique, la muqueuse est rouge, injectée, couverte d'une couche de mucus parfois sanguinolent. L'examen microscopique montre des lésions plus ou moins accentuées. Au degré le plus léger, les cellules superficielles se gorgent de mucus; elles se vident et la surface de la muqueuse se trouve recouverte d'une couche continue d'un mucus filant, plus concret que le mucus normal, plus adhérent à la muqueuse; il envoie des prolongements dans les orifices glandulaires.

En général, pour peu que les doses toxiques soient élevées, les lésions ne s'arrêtent pas à l'épithélium superficiel de l'estomac, mais atteignent aussi les cellules glandulaires. D'après Pillet, l'aspect général des glandes se modifie, « les villosités s'allongent à un degré extrême, multipliant ainsi la surface de sécrétion muqueuse; en même temps les tubes glandulaires se sont raccourcis, leurs cellules sont petites, la sécrétion glandulaire s'est amoindrie à l'inverse de celle du mucus ». Dans les travaux de Sachs, on trouve une description un peu différente des lésions observées après ingestion d'une dose assez élevée d'émétique. Les cellules principales se plissent et se rétractent. Les cellules bordantes sont devenues plus claires, leur bord seul est d'une couleur foncée, et l'on trouve parfois des vacuoles dans leur intérieur, leur protoplasma fortement coloré, dessinant un réseau dont les mailles sont occupées par une substance claire: ces lésions, d'après Sachs, indiqueraient une sécrétion exagérée des cellules qui n'ont pas pu revenir à l'état de repos décrit par Haidenhain. Parfois, sur le trajet des glandes, on trouve de petits kystes. Ils sont dus à un pelotonnement de la glande à sa partie moyenne: leurs parois sont revêtues de petites cellules cubiques dépourvues de granulation et à noyau volumineux.

Le tissu interstitiel présente une infiltration des cellules lymphatiques assez abondante; cette infiltration, dans le cas de Sachs, était due surtout à la migration des nombreuses cellules lymphatiques, plus nombreuses au niveau du pylore, parce qu'à ce niveau les formations lymphatiques sont plus abondantes; Straus et Blocq avaient déjà noté cette infiltration, surtout marquée dans les travées interglandulaires à leur extrémité libre. Il importe d'opposer cette inflammation superficielle à l'inflammation profonde, sous-muqueuse, que l'on rencontre, comme nous le verrons plus loin, dans certaines maladies aiguës et en particulier dans la fièvre typhoïde. Dans le cas actuel, la cause de l'inflammation est évidemment superficielle, l'irritation est venue de l'intérieur de l'estomac, elle a porté sur la surface libre de la muqueuse; dans les maladies infectieuses, l'agent irritant est venu par le sang sous forme de bactéries pathogènes ou d'alkaloïde toxique.

Sachs, voulant reproduire les lésions de gastrite qu'on observe chez l'homme au cours des maladies aiguës, fit à deux chiens des injections hypodermiques qui donnaient lieu à des abcès, avec une forte élévation de température. A l'examen microscopique de la muqueuse stomacale, il constata: 1° la transformation muqueuse des cellules épithéliales; 2° le plissement et l'état granuleux des cellules principales; 3° l'état normal de la plupart des cellules principales. Cependant quelques-unes étaient augmentées de volume et présentaient de la dégénérescence vacuolaire.