1900 Anatomie pathologique

Avant propos

L'enseignement de l'anat. path. aura lieu cette année dans les mêmes conditions que les années précédentes.

La leçon du Mardi sera consacrée à l'histologie pathologique. Et comme l'année dernière nous avons étudié les tumeurs, ce sera les autres altérations qui seront cette année, l'objet de nos études. Je m'efforcerai de rendre ces leçons aussi pratiques que possible, en ne vous décrivant que ce que vous pourrez voir sur des préparations

et en cherchant toujours à vous montrer les phénomènes les plus typiques, pour vous mieux faire ~~[illegible]~~ en préparation. En outre vous verrez les préparations et montages vous y trouveront encore le mercredi et le jeudi ~~suivants~~ ~~[illegible]~~ préparations : le mercredi de 2h à 3h aux élèves de 3me année et le jeudi de 2h1/2 à 3h1/2 aux élèves de 4me année.

La leçon du jeudi aura lieu à l'Hôtel-Dieu à 8h du matin, parce qu'elle aura pour objet une démonstration d'autopsie.

J'assisterai encore aux autopsies faites à la même heure le mardi et le ~~samedi~~, tandis que les autopsies du lundi, mercredi et vendredi seront faites sous la direction de Mr. Devic chef de travaux.

Je vous engage ~~[illegible]~~ non seulement à assister à

ces autopsies, mais encore à apprendre vous-mêmes; car c'est le meilleur moyen d'acquérir des connaissances précises, utiles ~~pour~~ vous comme d'abord, et ensuite pour la pratique de la médecine.

Des séries ~~de pièces~~ pour que chacun d'eux puisse, tout à la pratique des autopsies.

Dès la leçon de samedi, ~~faite~~ qu'on aura lui

à la Faculté, je vous montrerai les ~~Cou~~ ~~la tête du monde à la Faculté~~ pièces provenant des divers services des ~~hôpitaux pour objet~~ hôpitaux, que l'on aura pu recueillir dans la semaine, en prenant surtout pour objet principal de la leçon une ou deux de ces pièces.

Comme vous le voyez, l'enseignement sera aussi pratique que possible.

Vous fournir les moyens d'acquérir ~~afin de suppléer à la pauvreté~~ ~~de la~~ ~~la~~ ~~vacuité~~ les connaissances pratiques causées par les ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~

règlements ministériels et qui, du reste, répondent à la nécessité de posséder ces connaissances pour devenir des médecins instruits et capables d'en tirer toutes les indications nécessaires pour le traitement des affections médicales et chirurgicales.

Il ne faut pas se borner d'abord, parce qu'il est indispensable de voir plusieurs fois les mêmes lésions macroscopiques et microscopiques afin de se les fixer dans l'esprit et d'en saisir les rapports; elles se présentent avec des variétés tellement infinies, qu'il y a toujours des choses nouvelles à voir pour ceux qui savent observer, et qui ont à jamais aux yeux.

~~à la fois, en vue de examens pratiques~~

~~que le règlement ministériel exigeait dans~~
~~ce cas, ~~[illegible]~~ décrète répondant~~
~~[illegible] commandant, [illegible], à les~~

~~pratiques médico-chirurgicales.~~

Je fais donc appel à toute votre bonne volonté pour vous convier à mener à bien ces travaux pratiques où j'ai pris part dans la mesure du possible, persuadé que vous en retirerez de grands avantages pour le présent et pour l'avenir.

Aujourd'hui, seulement, comme entrée en matière, je me bornerai à vous entretenir de quelques considérations générales qui ont trait à la manière dont les lésions doivent être envisagées et surtout pour vous mettre en garde contre certaines théories qui ont la prétention de tout expliquer et qui ~~[illegible]~~ en dehors de toute vérification ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ il ne s'agit que d'hypothèses invérifiables qui il ne faut pas confondre avec les données bien établies positives.

6

1ère Leçon
6 nov. 1900

Considérations générales

Les recherches d'anat. path., et particulièrement l'étude des lésions dont leur rapports avec les symptômes, ont toujours contribué à éclairer la pathologie. ~~Les progrès~~ Les progrès réalisés dans nos connaissances cliniques ont toujours été en rapport direct avec celles résultant des autopsies. Mais ce n'est que de l'époque où fut créée l'anat. générale par Bichat que l'on a pu s'élever plus haut en cherchant à se rendre compte en vertu histoire path. différence de l'état normal et du mode de production des lésions, d'où découle la conception de leur nature et les indications qui en peuvent en tirer pour le traitement.

- D'abord productions analogues ou homologues et sans analogie ou hétérologies. Mais un grand progrès a été réalisé depuis Virchow, on traite les productions path. sans exception, tout considérées comme analogues à celles de l'état normal ou comme des déviations de cet état.

- Déduction résultant des connaissances anat. et physiologiques d'un côté et d'autre part de la cause des maladies.

- Toutefois connaissances encore restreintes non seulement en ce qui concerne la cause des maladies, mais surtout les phénomènes biologiques normaux ; de telle sorte que l'interprétation des phénomènes pathologiques et du séméiologique sur une base tout à fait instable.

On ne pouvait pas attendre d'abord connaître ce qui concerne l'état normal pour s'occuper des états path.

- à défaut de connaissances positives, ~~ont~~ à chaque époque des hypothèses en rapport avec l'état de la science et créé des théories, tour à tour adoptées et rejetées.
- Sélection des données qui, à défaut d'autres preuves, suffiraient à en démontrer l'inanité.

En temps ma mémoire pour vous présenter une étude des travaux qui ont conduit aux théories actuelles ; je veux seulement vous mettre en garde contre celles qui ont généralement cours aujourd'hui et qui me paraissent engager les travailleurs dans une voie fausse, parce qu'elles constituent elles-mêmes une déviation de la véritable voie scientifique qui ne doit pas s'écarter de l'observation rigoureuse des faits et de leur interprétation par la connaissance des conditions physico-chimiques qui les régissent. Car comme l'a dit C. Bernard, tout ceux nous savons de positif s'appuie sur la physique et la chimie.

Cazin a particulièrement frappé les observateurs dans l'étude des phénomènes pathologiques, d'une part tous les phénomènes destructifs ou dégénératifs, d'autre part les phénomènes productifs.

Les premiers ont été attribués, soit à une action directe de l'agent nocif, soit à des troubles secondaires de nutrition, ou mieux d'après les théories se sont déjà exercées, mais non pour tout que pour expliquer les seconds où les hyperproductions cellulaires ont particulièrement attiré l'attention.

C'est la théorie de Virchow qui est encore de base à toutes les hypothèses, mais combien modifiée!

division directe des cellules conjonctives pour elles constituent les éléments propres de organes mais les auteurs qui avaient adopté cette théorie de plus qu'à mode de division étaient incomplète

ne le voient plus et ne constatent rien pour la division de ces cellules qu'ils ont figurée dans leurs livres, pour admettre la division indirecte des cellules fixes qui fourniraient les hyperproductions cellulaires en même temps que les globules blancs diapédésés, depuis la mémorable découverte de Cohnheim.

C'est vrai que les cellules qui se trouvent dans les exsudats infl. et dans les collections purulentes proviendraient de ces deux sources avec prédominance des unes ou des autres suivant les auteurs.

Enfin un certain nombre de cellules diapédésées pourraient contribuer, avec ~~les cellules~~ les cellules fixes divisées, à former de nouvelles cellules fixes, tandis que les autres,

sous le nom de phagocytes, jouerait le rôle de défenseurs de l'organisme, suivant la théorie de Mr Metchnikoff, qui a aujourd'hui toutes les faveurs.

Si ces auteurs n'adoptent pas absolument tous les vues de cet auteur, ils font encore une large part à la théorie, en s'attachant toujours aux idées de défense de l'organisme par des réactions suscitées sous l'influence des micro-organismes, ou de leurs produits solubles, par l'intermédiaire du système nerveux, en faisant intervenir ainsi l'ancienne théorie neuropathologique ou neurosparmodique, en même temps que toutes les théories précédentes.

Il en résulte certainement qu'on trouve faisant une explication à tous les phénomènes, sans que la preuve en puisse être faite; ce qui équivaut en réalité à la simple constatation des faits, sans rien expliquer

Il faut cependant distinguer les théories qui ont un véritable caractère scientifique, de celles qui ne reposent que sur des conceptions ~~que j'appellerai~~ sentimentales.

Parmi les premières se trouvent les théories de Metchnikoff et de Cohnheim dont j'aurai à vous entretenir à l'occasion de l'interprétation des phénomènes pathologiques qui annoncent un terme commun, ~~étrange~~ de l'obscurité qui règne encore sur l'origine des éléments cellulaires à l'état normal ou à l'état pathologique ; tandis que les recherches qui ont pour origine la théorie de M. Metchnikoff doivent être rejetées, comme ~~étant en~~ opposition avec nos connaissances les plus positives en physiologie et en pathologie.

Pour M. Metchnikoff les phénomènes infl. ne consistent pas dans les phénomènes de dégénérescence, de nécrose et de réparation des tissus, mais il prétend seulement dans la lutte des phagocytes contre les microorganismes et il a cru trouver le principal moyen de l'infl. dans une réaction de l'organisme animal" dont les divers appareils ne remplissent dès lors qu'un rôle secondaire.

Point de départ de la théorie en cause l'infl. peut se produire chez des animaux n'ayant pas d'appareil circulatoire et doit être indépendant de lui.

Quantum pour un revue ce qui se produit dans le corps des animaux lorsqu'on y introduit un corps étranger ou lorsqu'on y détermine une lésion, en commençant par un organisme inférieur, une amibe.

Les substances étrangères ou parasitaires peuvent y être incorporées puis rejetées, à moins que leur accumulation détermine la mort de cet organisme et l'auteur en conclut que « le parasite attaque en sécrétant des substances toxiques ou dissolvantes et se défend en paralysant l'action digestive ou expulsive de son hôte. Celui-ci exerce une influence nocive sur l'agresseur en le digérant ou l'éliminant de son corps et se défend aussi de lui par les sécrétions dont il s'enveloppe. »

Toutes ces assertions sont émises sans discussion, c.à.d. comme s'il on ne pouvait pas interpréter autrement les phénomènes observés.

Dire que le parasite attaque et défend est une pure affaire d'imagination; car si, sur lui du parasite, on introduit une substance toxique quelconque ou même une substance inerte produisant des effets analogues, il ne viendra à l'idée de personne d'employer les mêmes expressions d'attaque et de défense, si ce n'est dans le sens métaphorique, comme, lorsqu'en mangeant un poulet dur, on dit qu'il se défend.

Sa substance nocive, quelle qu'elle soit, gêne ou altère plus ou moins les parties avec lesquelles elle est en contact, et produit des modifications dans leur état ainsi que des troubles fonctionnels en rapport avec ces lésions. Si ces troubles sont considérables, il peut en résulter la mort de l'animal. Dans le cas contraire, les fonctions de nutrition, seules ± troublées, continuent de s'effectuer, sans que l'on puisse prouver la moindre intention de défense, si ce n'est celle que l'accomplissement de ces fonctions.

La digestion des bacilles par les cellules n'est rien moins qu'démontrée, puisqu'ils ne changent pas de volume dès qu'ils sont pris, assimilables ou moins en partie; la digestion n'apparaît pas, but qu'intuitif de parties constituées de l'organisme dans sa défense. Contrôle assurément bien plus inconcevable que des substances toxiques.

Quant à l'élimination des substances nocives, elle a bien certainement si l'organisme peut encore fonctionner, car elle résulte de la continuation des mouvements qui se passent dans la substance protoplasmique.

L'interprétation des exp. analogues que l'auteur a faites sur des organismes polycellulaires n'est pas plus admissible que la précédente. Il y voit des phénomènes d'attraction et de répulsion, alors qu'il

et le cas le plus simple de ces expériences par des phénomènes ressortissant au mode de fonctionnement de ces organes, absorbant les substances en contact avec eux, les assimilant lorsqu'elles sont assimilables, et, dans le cas contraire, les rejetant par le fait du mouvement du plasmodium.

Rappelant les exp. de Stahl et Pfeffer, l'auteur attribue au plasmode une chimiotaxie positive ou négative, en se fondant sur des expériences dont l'interprétation peut donner lieu à des possibilités diverses tout comme les précédentes.

Passant des protozoaires aux métazoaires, aux Calentérés, puis aux échinodermes, vers, aux arthropodes, mollusques et tuniciers, M. Metchnikoff montre que, dans toutes ces, le rôle des substances étrangères introduites dans les organes

il se produit, à certain, une accumulation de cellules mobiles, dites amiboïdes, en raison du mouvement dont on les suppose doués, et qui, capables de s'incorporer des substances étrangères, sont dites pour cela phagocytes. L'auteur identifiant ces cellules avec les amibes précédemment examinées et les considérant comme douées, non seulement de mouvement, mais aussi d'une sensibilité positive et négative.

— Identification des leucocytes avec les amibes = mouvements vermiculaires des muscles produits par de petits vers.

— Supposons que des organismes peuvent vivre à l'état physiologique dans un autre organisme et y faire partie de cet organisme, y remplir une fonction; ne serait-ce pas tout ce qu'il y a de plus vraisemblable? Eh bien! c'est cependant la base de la théorie de M. Metchnikoff, tout simplement parce que

depuis longtemps, on a observé que les leucocytes pouvaient, dans de certaines conditions, absorber des granulations diverses, des globules de sang, des particules étrangères, ~~[illegible]~~ des débris de cellules, voire l'auteur que vu des microbes.

Or, il n'est pas nécessaire de faire intervenir une pareille hypothèse, absolument contraire aux données physiologiques pour se rendre compte d'un fait qui peut très facilement expliqué par les phénomènes d'osmose et les lois de l'absorption.

Cette explication qui se présente immédiatement à l'esprit et donne pleine satisfaction, n'est pas discutée par l'auteur, alors que pour quiconque n'a pas d'idée préconçue, c'est nettement la chose la plus vraisemblable, mais aussi la chose évidente.

fonction normale répondant au rôle attribué aux leucocytes de défenseurs de l'organisme, lorsque celui-ci n'est pas attaqué?

Depuis dans les tétanos, les prétendus défenseurs de l'organisme, s'attaquerait aux éléments mêmes de l'organisme donnant une action fâcheuse, c.à.d. tout opposée à celle qu'on suppose dans l'infl. vaccin.

Or, passage insensible des infl. à leurs divers degrés, prouvant qu'il s'agit de troubles de même nature où les phagocytes auraient cependant un emploi absolument différent.

M. Metchnikoff explique encore comment l'insuffisance de l'appareil phagocytaire a amené l'intervention de l'homme de l'art qui supplée à la "force curatrice naturelle" élevée au rang de fonction de l'organisme.

Cette prétendue fonction est remplie par des éléments changés de constitution en amoeb

de soi, non seulement finissent parfois devant cet ennemi, mais aussi se retournent contre les propres éléments de l'organisme dont ils font partie, pour les dévorer ! C'est bien là une fonction très analogue dans l'économie, remplie par des éléments n'ayant également aucune analogie avec ceux qui sont chargés de autres fonctions.

Point d'infl. sur les végétaux, parce qu'il n'y a pas de phagocytes.

Objections ....

Cela seul suffirait pour ruiner la théorie de M. Metchnikoff, si l'interprétation de toutes les exp. sur lesquelles elle est basée, n'était contestable, et si, en réalité, elle ne se trouvait en opposition avec nos connaissances les plus positives en physiologie et en pathologie.

La plupart des auteurs ont adopté la théorie de M. Metchnikoff ~~[illegible]~~ de la facilité avec laquelle on fait intervenir les phagocytes pour tout expliquer. L'imagination aidant on leur fait livrer des combats, en prenant des dispositions stratégiques contre l'ennemi. On décrit ~~les différentes~~ ~~il y a des vaisseaux~~ ~~des vaisseaux~~ les péripéties de la lutte. Il y a des vainqueurs et d'innombrables victimes qui ont bien mérité de l'organisme, etc. Sous un peu, on leur distribuait des récompenses.

Mais, ~~on~~ on n'a pas tordé à voir dans les phénomènes pathologiques des actes de défense de l'organisme contre les agents nocifs.

Un malade ou une pleurésie et des médecins soutiennent sérieusement que l'épanchement ~~est pas~~ ~~un acte de défense~~, ~~car~~ ~~constituant~~ un acte de défense

de l'organisme. Et cela en se basant sur ce que les pleurésies peuvent parfaitement guérir spontanément et que la thoracentèse a pu être suivie d'accidents. Mais comme il arrive aussi que certaines pleurésies peuvent entraîner des ~~troubles~~ troubles graves, tels qu'une fièvre ~~persistante~~ avec des températures élevées, ou causer la suffocation du malade, tous phénomènes qui peuvent être immédiatement arrêtés par une thoracentèse définitive la guérison, il faut admettre aussi qu'il y a des épanchements qui se produisent autrefois mal à propos. Et cependant le processus doit être le même dans les deux cas.

L'obliteration des vaisseaux qui se produit au voisinage des lésions ulcéreuses avoisinantes et qui ~~empêche ainsi~~, lorsque ils sont atteints par le processus ulcéreux, empêche ainsi la production d'hémorrhagies plus ou moins graves, est considérée ~~aussi~~ comme un acte de défense de l'organisme.

Or, cette oblitération qui se produit presque à coup sûr lorsque la marche de l'affection est lente, fait souvent défaut lorsqu'elle est rapide, c'est-à-dire lorsque son utilité serait la plus grande. En un mot, le phénomène prétendu défensif n'est pas en rapport avec l'attaque de l'organisme. Et d'ailleurs cette même oblitération vasculaire dépendrait-elle se produire des congestions dans les vaisseaux voisins d'où pourront résulter des hémorrhagies, ou bien elle ~~deviendra~~ donnera lieu à des vaisseaux pouvant atteindre la paroi des vaisseaux non oblitérés, de telle sorte qu'elle deviendra elle-même une cause d'hémorrhagie. Ce serait donc une défense bien mal comprise que celle aboutissant à un effet contraire.

L'ouverture d'un abcès intercurrent considéré comme un acte défensif de l'organisme.

mais si l'abcès s'ouvre dans le péritoine et cause la mort du malade, il faut bien encore avouer que cette manière d'envisager le fait est en défaut.

Il en est de même pour tous les exemples que l'on peut prendre : à côté d'effets favorables, on en trouve de défavorables suivant les circonstances. Aussi faut-il avoir une foi robuste pour s'attacher à ces idées de défense de l'organisme, en ne considérant qu'à un point de vue, alors que ils sont tous de même nature.

~~Dans la Science, il est impossible de~~

Et puis les auteurs qui supposent cette action ~~tous les faits et chacun en les expliquant~~ défensive de l'organisme, ne disent pas ~~leur conception~~. Il n'y a aucun par quel moyen elle est organisée. ~~Comme pour expliquer adaptation que~~

Est-ce par des forces spécials ? On entre ~~les phénomènes alors nombreux et ne sont pas~~ alors dans la théorie de la force vitale qui fait ~~de nombreux~~ tout ce que l'on veut ou que des auteurs qui la font agir, mais qui est tout à fait peu démontré. Sont-ce des

conditions mécaniques qui doivent bien à ces phénomènes ? Mais alors il n'est pas nécessaire de faire appel à une défense imaginaire. Dans tous les cas, en suivant pas à pas la marche des lésions, on peut se rendre compte plus ou moins bien de tous les phénomènes heureux ou malheureux qui peuvent se présenter, par l'étude des conditions anatomiques et physiologiques dans lesquelles se trouvent les parties affectées. C'est en cela que consiste la Science qui n'a pas à tenir compte des questions de sentiment, lesquelles ne peuvent aboutir qu'à des déceptions et nuire au malade encore plus qu'au médecin. Il ne faut pas reconnaître le « roman de la médecine » si justement critiqué par Molière.

Sans revenir à l'utilisation des cellules produites en plus ou moins grande quantité que à l'état normal, nous verrons que c'est tout simplement pour la continuation des phénomènes habituels, mais devenus plus ou moins anormaux. Les cellules en place seront plus nombreuses et si le tissu est modifié, on pourra constater la tendance à des productions nouvelles dans tous cas à des phénomènes de régénération avec ces éléments produits en plus grande abondance, en même temps que se développeront des phénomènes de dégénérescence et de nécrose.

Mais quel est la provenance de ces nouvelles cellules?

Aujourd'hui il n'est à peu près plus question de leur production par division directe des cellules conjonctives. La plupart des auteurs les font provenir de la division indirecte des cellules endothéliales

en même temps que des cellules dégénérées. Il n'est pas admissible que des cellules destinées à un but déterminé puissent avoir deux origines aussi différentes, car on ne voit rien de semblable dans l'organisme à l'état normal et on ne saurait en être autrement à l'état pathologique. Il faut donc opter pour l'une ou l'autre de ces théories, à moins d'admettre que les cellules dégénérées vont ~~constituer~~ les cellules du tissu conjonctif et que les cellules propres des organes sont formées par la division des cellules préexistantes. Mais on ne peut faire cette distinction, d'autant que l'on voit ~~manifestement~~ les transitions insensibles qui existent entre les cellules dites conjonctives et ~~les~~ les cellules ~~propres~~ des organes, indiquant comme l'avait vu Virchow la formation de ces dernières par les premières.

Et du reste voilà, comme nous l'avons dit précédemment, que l'on ne veut plus faire divisier les cellules conjonctives que l'on voyait précédemment se diviser dans tous les cas. Mais en revanche ~~les cellules~~ que précédemment ne se divisaient pas présentent dès-lors la division indirecte dans les conditions les plus belles elle est présentée et figurée pour les auteurs. C'est à dire plusieurs noyaux sous forme kéhématoïque.

C'est en vain que nous avons cherché à constater cette division soit dans les tissus normaux, soit dans les tissus pathologiques ou l'organisme constitué; nous n'avons jamais trouvé que des apparences incertaines de cette division et que l'on pouvait expliquer, ~~soit par~~ par la superposition ou la coalescence de deux cellules, soit par des modifications de contour ou fragmentations du noyau sous l'influence des réactifs, et encore ~~en très petit~~ nombre dans des productions abondantes que, ~~quand bien même~~ il s'agirait d'une véritable

divisions, cela ne suffirait pas à expliquer ces productions exubérantes. Nous verrons aussi que dans les productions épithéliales, la répartition des éléments nouveaux n'est pas en rapport avec le mode de division cellulaire qui est admis.

En outre en supposant que toutes les cellules se divisent, on arrive à admettre leur vie indéfinie, ce qui est absolument contraire à l'observation des faits. Et en supposant qu'une portion seulement se divise, il faudrait encore déterminer quelles sont celles qui sont destinées à se diviser encore. Mais si l'on examine, par exemple, la couche basale d'un épithélium malpighien que l'on suppose le siège de ces divisions, on a bien vite reconnu, qu'il n'y a pas de division appréciable de ces cellules, qu'elles présentent toutes à peu près les mêmes dispositions. Bien en contraire, il n'y a pas à proximité d'aucune cellule des cellules filles que l'on devrait en trouver à côté.

Ce n'est pas que la Karyokinèse n'existe pas, mais je crois qu'on en a la rencontre d'une manière incontestable ainsi bien chez les animaux que chez les végétaux que ~~dans les grégarines et les cellules~~ et notamment sur les organes chargés de fonctions de reproduction. Entre cas on peut affirmer qu'on ne voit jamais rien de semblable sur l'organisme animal ou végétal constitué soit à l'état normal, soit à l'état pathologique.

Reste la théorie de la provenance de toutes ces cellules par la diapédèse des globules blancs du sang ~~que Cohnheim~~ dont Cohnheim a montré la réalité dans les inflammations, mais qui existe aussi à l'état normal. De telle sorte que l'état pathologique n'est qu'une exagération ou une modification de celui-ci

Bien certainement on ne peut pas suivre une cellule depuis la cavité d'un vaisseau jusqu'au point où elle prend place dans un tissu. Mais on peut voir les leucocytes sortir des vaisseaux pour se répandre dans le tissu dit conjonctif et d'autre part on voit toutes les transitions entre ces cellules et celles qui sont dites cellules propres du tissu. Il y a donc toutes probabilités pour que ces dernières proviennent des cellules blanches diapédésées d'autant que dans les nouvelles productions on trouve aussi des globules rouges et des liquides qui ne peuvent pas avoir d'autre origine que le sang, indépendamment à la vie des tissus, que ce soient ou non des vaisseaux. Il est à remarquer encore que les abondantes productions cellulaires coexistent toujours avec une leucocytose plus ou moins prononcée.

mais ce qui est totale inconnu c'est la provenance des cellules du sang, aussi bien du reste des globules rouges que des globules blancs.

On dit bien que certains globules blancs se formeraient dans la moelle des os et d'autres dans les ganglions lymphatiques, mais la preuve reste encore à faire.

La répartition du tissu lymphoïde en grande abondance dans les organes qui doivent assurer la nutrition, puis dans tous les tissus, ~~de telle sorte que~~ une abondance des vaisseaux lymphatiques dans ~~la circulation veineuse~~, semble bien indiquer ~~leur action se fait partout~~ que il peut ~~donner~~ naissance aux cellules lymphatiques. mais ~~je ne peux~~ on ne comprend pas davantage de division indirecte des cellules dans ces organes ~~on ne peut pas se rendre compte.~~ ~~pas~~ tout au moins d'une manière manifeste et on ne voit pas comment ces cellules pourraient être formées. Le mieux est de constater notre ignorance à ce sujet. Il est peu ceux les recherches qui peuvent éclairer cette question importante.

Sous le moment on peut s'en tenir aux probabilités qui font provenir les cellules du sang, d'autant que, à l'état pathologique comme à l'état normal, tous les phénomènes de nutrition, de production et de rénovation des éléments cellulaires, sont sous la dépendance de la circulation, de même que, sur les animaux qui n'ont pas d'appareil circulatoire, ainsi que sur les végétaux, ces phénomènes sont en rapport avec l'état des vues nutritives.

Nous verrons en effet que les phénomènes d'hypertrophie et de production exagérée seront toujours en relation avec l'apport d'une plus grande quantité de sang, tandis que à la diminution du liquide sanguin, correspondant les phénomènes d'atrophie, et même de dégénérescence et mort, lorsque ce produira la suppression totale de la circulation. Ceci sera notre point de départ pour l'étude des altérations pathologiques.

Leçon
nov. 1900

Considérations générales

Les recherches d'anatomie pathologique, et particulièrement l'étude des lésions dans leur rapport avec les symptômes, ont ~~toujours~~ contribué à éclairer la pathologie. Mais ce n'est que de l'époque où fut créée l'anatomie générale par Bichat que on se s'élève plus haut en cherchant à se rendre compte du mode de production des lésions, ~~d'où découle~~ la conception de leur nature et les indications du traitement.

Le temps n'est pas encore très éloigné où à côté des productions pathologiques qui paraissaient identiques ou analogues aux tissus normaux, on croyait trouver des productions différentes du corps humain et ce n'est que graduellement que l'on est parvenu ~~[illegible]~~ à considérer les productions pathologiques comme

résultant toutes, sans exception, de productions analogues à celles de l'état normal ou de déviations de cet état.

Dès lors, connaissant, d'un part la constitution des tissus normaux et leurs phénomènes physiologiques ou vitaux biologiques, et d'autre part la cause nocive, on devait pouvoir déterminer exactement en quoi consiste le trouble pathologique. Mais, malgré les progrès réalisés dans le cours de ce siècle, nos connaissances sont encore très restreintes pour ce qui concerne, non seulement la cause des maladies, mais surtout les phénomènes biologiques normaux (car on est guère plus avancé pour les maladies dont on connaît la cause); de telle sorte que l'interprétation des phénomènes pathologiques a dû s'élever sur une base ~~[illegible]~~ tout à fait instable.

C'est qu'en effet on ne pouvait pas attendre et on n'a pas attendu de connaître parfaitement tout le reste, comme l'état normal pour chercher à se rendre compte des états pathologiques. A défaut de connaissances positives, on a émis à chaque époque en rapport avec l'état de la science des hypothèses et créé des théories qui, tour à tour, ont été adoptées et rejetées et dont les dernières créées sont plus ou moins amalgamées avec un éclectisme qui, à défaut d'autres preuves, suffirait à en démontrer l'inanité.

En temps un moment pour vous présenter une étude des ~~théories~~ qui ont conduit aux ~~théories~~ actuelles. Je vous serai ensuite vous mettre en garde contre les théories qui ont régné à l'époque ou pour vous engager les travailleurs dans une voie fausse, parce qu'elle constitue plutôt une déviation de la voie véritable.

ce qui a particulièrement frappé les observateurs dans l'étude des phénomènes pathologiques, ce sont, d'une part les phénomènes destructifs comprenant non seulement les altérations ~~résultant~~ ~~d'une action de~~ de l'agent nocif, mais aussi tous les états de dégénérescence et de nécrose, et d'autre part les phénomènes productifs. Les premiers ont été attribués, soit à une action directe de l'agent nocif, soit à des troubles secondaires de nutrition, au sujet desquels les théories se sont déjà exercées, mais non pas tout aussi pour expliquer les seconds où les hyperproductions cellulaires ont particulièrement attiré l'attention.

C'est la théorie cellulaire de Virchow qui sert encore ~~de base~~ à toutes les hypothèses mais combien modifiée ! Bondé que

l'illustre auteur de la "Pathologie cellulaire" faisait dériver les cellules conjonctives par division directe pour aller constituer les éléments propres des organes; aujourd'hui les mêmes auteurs qui avaient adopté cette théorie et pour ~~ou en vertu~~ plus ~~le mode de division~~ de ce mode de différenciation manifeste ~~cellules que paraissent~~ plus la division ~~de vous~~ ~~de vous~~ ~~de cellules de division~~ ou tout au moins les auteurs sont partagés à ce sujet; ~~la~~ la plupart admettent que les hyperproductions cellulaires proviennent d'une part de la division indirecte des cellules fixes et d'autre part des globules blancs du sang dérivés, depuis la mémorable découverte de Cohnheim. C'est ainsi que les cellules qui se trouvent ~~dans les cellules pénétrant dans~~ dans ~~des~~ les exsudats et dans les collections purulentes proviennent de ces deux sources avec prédominance de l'une ou de l'autre suivant les auteurs. Enfin un certain nombre de cellules dérivées pénètrent

contribuent avec les cellules fixes diverses, à former de nouvelles cellules fixes, tandis que les autres jouent, sous le nom de phagocytes, le rôle de défenseurs de l'organisme, suivant la théorie de M. Metchnikoff, qui a aujourd'hui toutes les faveurs. Si quelques auteurs n'adoptent pas absolument toutes les ~~vues~~ de cet auteur, ils font encore une large part à sa théorie, en ~~adoptant~~ s'attachant toujours aux idées de défense de l'organisme par des réactions suscitées ~~par les~~ sous l'influence des microorganismes ou de leurs produits solubles, ~~par l'~~ l'intermédiaire du système nerveux, en faisant intervenir ainsi ~~la~~ la théorie neuroparalytique ou neurospasmodique, en même temps que toutes les théories précédentes. Il en résulte que dans ce moment il est bien difficile de se reconnaître au milieu de toutes ces théories ~~[illegible]~~ accumulées, qui certainement permettent ~~d'expliquer au [illegible]~~ de trouver pour ~~[illegible]~~ tout phénomène une explication que les preuves en pièces et en faits suggèrent, ~~[illegible]~~, en réalité, équivalent à la simple constatation

de faits sans rien expliquer.

Il faut cependant distinguer celles qui ont un caractère véritablement scientifique, quoique dans le champ de l'hypothèse, de celles qui, ~~quoique~~ édifiées cependant par des savants, sans doute de très bonne foi, ne reposent que sur des conceptions de sentiment.

Parmi ces dernières je placerai la théorie de M. Metchnikoff ~~pour qui le point~~ ~~de l'inflammation réside dans une réaction phagocytaire de l'organisme, alors que les~~ ~~les appareils ne jouent qu'un rôle secondaire~~ pour qui ~~[illegible]~~ les phénomènes inflammatoires ne ~~consistent~~ pas dans les phénomènes de ~~dégénérescence~~, de nécrose et de ~~suppuration~~, mais seulement dans la lutte des phagocytes contre les microorganismes, ~~qui ne sont pas~~ ~~trouvés~~ le principal moyen de l'inflammation ~~[illegible]~~ réaction phagocytaire animale de l'organisme, tout les divers appareils ne remplissant qu'un rôle secondaire.

Le point de départ de la théorie de M. Metchnikoff ~~attaque~~ l'inflammation ~~se produit~~ peut avoir lieu sur des animaux n'ayant pas d'appareil circulatoire et doit être indépendant de lui. Il passe en revue ce qui se produit dans le corps des animaux lorsqu'on y introduit un corps étranger ~~ou~~ lorsqu'on y détermine une lésion, en commençant par une ~~cellule~~ organisme unicellulaire, une amibe.

Les substances étrangères ou parasitaires peuvent être incorporées, puis rejetées, à moins que leur accumulation détermine la mort de cet organisme. M. l'auteur en conclut que le parasite attaque en sécrétant des substances toxiques ou dissolvantes et se défend en paralysant l'action digestive ou expulsive de son hôte. Celui-ci exerce une influence nocive sur l'organisme en le digérant ou l'éliminant de son corps. Il se défend aussi seul par les sécrétions dont il s'enveloppe.

Toutes ces assertions sont émises sans discussion, c'est à dire comme si l'on ne pouvait pas interpréter autrement les phénomènes observés. Cependant dès que la parasite attaque et se défend est une pure affaire d'imagination; car si, au lieu du parasite, on introduit une substance toxique quelconque ou même une substance inerte produisant des effets analogues, il ne viendra à l'idée de personne d'employer les mêmes expressions d'attaque et de défense.

La substance nocive quelle que soit, gêne ou atteint plus ou moins les parties avec lesquelles elle est en contact et produit des troubles fonctionnels en rapport avec ces lésions. Si ces troubles sont considérables il peut en résulter la mort de l'animal. Dans le cas contraire, les fonctions de nutrition seront plus ou moins troublées, continuent de s'effectuer, sans qu'on puisse prouver la moindre intention de défense ni autre chose en dehors de l'accomplissement de ces fonctions.

et non la digestion de bouillie n'est rien moins que démontrée, puisqu'il ne changent pas de volume ; la digestion ne pouvant avoir lieu, semble-t-il, que pour des substances assimilables, ou tout au moins en partie, et n'ayant pour but que l'entretien de l'organisme, mais non sa défense. Tout cela est encore bien plus inconcevable avec des substances toxiques.

Quant à l'élimination des substances nouvelles, elle a bien certainement si l'organisme peut encore fonctionner ; car elle résulte de la continuation des mouvements qui se passent dans la substance protoplasmique.

L'interprétation ~~[illegible]~~ précédente qui a été faite sur des organismes polycellulaires n'est pas plus admissible que la précédente.

~~Elle pèche à [illegible] plus [illegible] à la critique~~

il y voit des phénomènes d'attraction et de répulsion, alors que il est beaucoup plus simple de les expliquer par des phénomènes ressortissant au mode de fonctionnement de ces organismes, absorbant les substances en contact avec eux, les assimilant lorsque elles sont assimilables, et, dans le cas contraire, les rejetant par le fait du mouvement du plasmodium.

Rappelant les expériences de Stahl et de Pfeffer, l'auteur attribue au plasmode une chimiotaxie positive ou négative, en se fondant sur des expériences aussi intéressantes, mais dont l'interprétation peut donner lieu à des possibilités diverses tout comme les faits précédents.

Passant des protozoaires aux métazoaires, aux Coelentérés, puis aux échinodermes et aux vers, aux arthropodes, mollusques et tuniciers, il montre que, dans tous les cas, lorsque des substances étrangères sont introduites dans les organismes

il se produit, à ce niveau, une accumulation de cellules mobiles, dites amiboïdes, en raison des mouvements dont elles seraient douées, et qui, capables de s'incorporer des substances étrangères, sont dites pour cela phagocytes, l'auteur identifiant ces cellules avec les amibes précédemment connues et les considérant comme douées, non seulement de mouvements, mais aussi d'une sensibilité positive et négative.

Admettre l'identification des leucocytes avec les amibes sous prétexte de mouvements amiboïdes, n'est pas moins fantastique que de considérer les mouvements vermiculaires des muscles ~~lombaires~~ produits par de petits vers. Supposons que des organismes puissent vivre à l'état physiologique dans un autre organisme et sous forme positive de cet organisme, y remplir une ~~prétendue~~ fonction, n'est-ce pas tout ce que l'on de plus invraisemblable? et bien! c'est cependant la base de la théorie de M. Metchnikoff, tout simplement

parenchyme depuis longtemps, on a observé que les lymphatiques pouvaient, dans certaines conditions, absorber des granulations diverses, des globules du sang, des particules étrangères, même l'auteur y a vu des microbes. Or, il n'est pas nécessaire de faire une pareille hypothèse, absolument contraire aux données physiologiques, pour se rendre compte d'un fait qui peut être facilement expliqué par les phénomènes d'osmose et les lois de l'absorption.

Cette explication qui se présente immédiatement à l'esprit donne pleine satisfaction, n'est pas discutée par l'auteur, il n'en fait même pas mention, alors que, pour quiconque n'a pas d'idée préconçue, c'est non seulement la chose la plus vraisemblable mais encore la chose évidente. Du reste M. Metchnikoff poursuit toujours son idée, en y adaptant tout ce qui l'observe, sans

soucié des autres possibilités. Il ne s'préoccupe pas du tout des mouvements que présentent les liquides autour desquels se trouvent les cellules et de l'influence qui peut en résulter sur ce dernier, ni des obstacles qui ~~s'opposent~~ s'opposent à la mobilité des cellules par les prétendus substratums étrangers.

M. Metchnikoff accentue encore cette manière d'interpréter les faits lorsque il arrive à l'étude de l'inflammation sur les vertébrés. Il cherche même à prouver que, dans ce dernier cas, les phénomènes inflammatoires peuvent être indépendants des vaisseaux, mais Cohnheim n'a-t-il pas démontré que les éléments situés dans les tissus privés de vaisseaux ne sont pas indépendants d'~~eux~~ et que les hyperproductions cellulaires constatées dans les phénomènes inflammatoires proviennent des cellules disséminées au niveau des vaisseaux voisins?

Et comme pour l'auteur, l'inflammation
ne réside, ni dans la lésion ou la nécrose primitive,
ni dans les actes de réparation consécutifs,
c'est donc quelque chose à côté de ces phénomènes.
C'est la lutte des phagocytes contre l'agent,
pour conséquent un combat qui n'apporte
aucun rapport avec l'évolution physiologique
de l'organisme ; ou plutôt celui-ci n'est
occupé que à faciliter l'accès des phagocytes
vers l'endroit lésé. +

Dans cette hypothèse, l'inflammation
est donc un phénomène tout à fait en dehors
de l'action physiologique, c'est à dire
en opposition avec la donnée incontestable
aujourd'hui, que ~~quelque~~ le phénomène
pathologique constitue autant que pour
une modification ou une déviation
de l'état normal de l'organisme. Car
quelle est la fonction normale répondant au rôle
attribué aux leucocytes à défendre de l'organisme ~~attribué aux leucocytes~~ lorsque celui-ci n'est pas attaqué ?

+ Il est à noter que l'auteur ne considère pas l'organisme comme étant à l'abri de toute lésion, mais il admet que, dans certains cas, les leucocytes sont

Et puis ces prétendues défenses s'attaquent aux éléments vivants de l'organisme dont les réactions devraient alors une action fâcheuse. Or nous savons qu'il y a un passage impossible entre ces inflammations telles qu'on peut observer à l'état pathologique et aiguës ; que ce sont en tous des troubles de même nature dont cependant les phagocytes auraient un emploi absolument différents.

M. Metchnikoff explique ~~[illegible]~~ comment l'insuffisance de l'appareil phagocytaire a amené l'intervention de l'homme de l'art qui supplée à la "force curatrice naturelle" élevée au rang de fonction de l'organisme. Cette prétendue fonction est remplie par des éléments chargés de combattre un ennemi, depuis, non seulement fuient parfois devant cet ennemi, mais aussi se retournent contre les propres éléments de l'organisme dont ils font partie, pour les dévorer ! C'est bien là une fonction sans analogue dans l'économie, remplie par des éléments n'ayant également aucune analogie avec ceux qui sont chargés des autres fonctions.

M. Metchnikoff dit que il n'y a point d'inflammation sur les végétaux parce qu'il n'y a point de phagocytes. Or, ceux-ci, sous l'influence des agents nocifs, présentent des phénomènes de destruction et de réparation tout à fait analogues à ceux qu'on peut observer sur les animaux. Il est tout aussi contraire à la raison d'un pas appliquer le terme d'inflammation à ces lésions, parce qu'il n'y a pas de leucocytes, que de le refuser aux lésions des animaux inférieurs qui n'ont pas d'appareil de la circulation ni de système nerveux. Cela seul suffirait pour ruiner la théorie de M. Metchnikoff, si l'interprétation de toutes les expériences sur lesquelles elle s'étaye, n'était contestable, et si, en réalité, elle ne se trouvait en opposition avec les connaissances les plus positives en physiologie et en pathologie.

4e Leçon
13 nov. 1900

Hypertrophie et Atrophie

Pendant longtemps, on ne s'est pas préoccupé de préciser ce qui constituait l'hypertrophie et l'atrophie, qui s'appliquaient à toute augmentation ou diminution de volume d'un organe ou d'un tissu avec les lésions les plus dissemblables. Aujourd'hui encore ce sont les premiers mots qui viennent à l'esprit, lorsqu'on constate un changement de volume; et il en résulte trop souvent, comme nous le verrons, ~~une~~ interprétation erronée ~~de~~ lésions souvent très variées qui sont ainsi assimilées à une simple modification ~~dans~~ de volume.

Cependant, depuis le commencement de ce siècle, les mots d'hypertrophie et d'atrophie servent à désigner les parties qui sont anormalement augmentées ou diminuées de volume sans altération de structure.

En se tenant strictement à cette définition, les cas d'hypertrophie et d'atrophie sont très restreints, parce que la plupart des changements de volume sans altération de structure ne sont pas anormaux dans les modifications de volume qui sont anormales, ne se rencontrent guère sans altération de structure, lorsqu'elles ont persisté quelque temps.

Ce sont des états qui constituent,

pour ainsi dire, une transition entre les états ~~physiologiques~~ normaux et pathologiques ; car on passe insensiblement de l'un à l'autre. ~~Les auteurs les auteurs~~ Les auteurs ont pris précisément pour terme de comparaison ou d'analogie les phénomènes d'augmentation ou de diminution de volume qu'on peut observer dans l'organisme normal.

Et d'abord l'organisme entier, considéré dans son évolution, présente une phase de développement et d'accroissement. ~~Cette~~ Cette ~~succède~~ succède une période où les modifications sont moins appréciables, ~~et~~ qui, pour cela, est dite stationnaire, succède une période

de déclin bien évidente avec une diminution dans la portée constituante de l'organisme.

Ce sont cependant des phénomènes normaux parce qu'ils correspondent au cycle inévitable parcouru par l'organisme depuis sa naissance jusqu'à sa mort.

Certains organes n'ont vu qu'une existence ou une fonction temporaire ~~transitoire~~ ~~en rapport avec la durée d'une fonction temporaire ou incomplète~~, comme le corps de Wolff ~~la partie de la vésicule ombilicale~~, ou l'embryon, ~~le canal thoracique~~, le thymus ou la partie de l'appareil nouveau-né ~~qui s'atrophie~~ non seulement d'atrophie, mais encore disparition de l'organe. Les artères ombilicales, vivis après la naissance, mais d'atrophiant et les organes génitaux ~~se développant et faisant~~ pendant une grande partie de la vie pour s'atrophier ~~avec~~ à l'âge.

Ce sont ces derniers qui ont été surtout pris pour types des phénomènes d'hypertrophie et d'atrophie, d'autant que on les

constater les modifications correspondant à l'hypertrophie simple, c'est-à-dire à l'augmentation de volume des éléments, et à l'hypertrophie numérique ou hyperplasie ordinaire, depuis les travaux de Virchow, se rapportant à l'augmentation du nombre de ses éléments.

L'utérus et la glande mammaire présentent, d'après les auteurs, les types physiologiques de ces deux sortes d'hypertrophie.

– Exposé des préparations se rapportant à l'utérus normal et à l'utérus gravide.

Dans ce dernier augmentation de la vascularisation et du volume des fibres, probablement aussi de leur nombre, non pas que l'on puisse les compter, mais parce que le volume et le poids de l'utérus sont

~~tellement plus~~ considérable que l'augmentation de volume des fibres musculaires, ~~qui~~ sourtout à peine appréciable. Ce serait suffisant à expliquer ces modifications. En outre l'utérus gravide ne revient jamais à l'état primitif.

Ceci se passe du côté de glandes mammaires est bien plus démonstratif.

Examen des préparations se rapportant à cette glande considérée chez une jeune fille vierge, pendant la grossesse, puis chez une femme ayant eu ~~une ou plusieurs~~ plusieurs grossesses, enfin dans la période génitale, et enfin chez une femme âgée après la ménopause.

On voit ainsi la production manifeste de cellules plus volumineuses et plus nombreuses, concordant avec une nutrition augmentée ~~qui~~ ~~rapport~~ sur le fonctionnement de l'organe.

Lorsque la fonction cesse, il y a une diminution à la fois dans les phénomènes de nutrition et de production, allant des modifications profondes qui ne constituent pas une atrophie, comme on le dit quelquefois, mais correspondant à un état latent ou suspendu permettant une nouvelle augmentation qui n'est incompatible avec une véritable atrophie.

C'est en somme un phénomène analogue à celui constaté au niveau de tous les organes en fonction, où il y a, en même temps, augmentation de l'activité nutritive, se traduisant par l'augmentation de la vascularisation de la nutrition, qui ne correspond nullement à l'affaiblissement des mêmes nutritifs, mais même la rénovation des éléments anatomiques variable suivant les tissus et leurs fonctions.

Seulement dans la glande mammaire ces phénomènes sont considérablement exagérés en raison de sa fonction importante et unique transitoire.

L'atrophie véritable ne se manifeste qu'au delà de la période génitale et porte, non seulement sur les éléments glandulaires, mais encore sur toutes les parties constituantes de la glande, sans cependant qu'il y ait une disparition des éléments propres.

Il en est de même pour les organes génitaux de l'homme où l'on trouve encore les éléments propres et même des spermatozoïdes à l'âge le plus avancé, puisque nous avons pu en constater dans les vésicules séminales d'un homme âgé de 103 ans, [illegible]

moins tendrait à le phénomène d'augmentation de volume correspondant à une nutrition augmentée d'un fonctionnement plus actif ; ceux de diminution de volume sont en rapport avec une nutrition moins active d'un fonctionnement diminué ou nul.

Ceci bien établi, examinons maintenant ce que l'on peut constater dans les cas pathologiques considérés généralement comme de hypertrophies ou de atrophies.

On cite généralement comme fréquente l'hypertrophie ou l'atrophie des muscles, des glandes, de la rate, des ganglions, etc.

Préparations au sujet des cas qui se présentent le plus souvent

- Hypertrophie et atrophie des muscles.

On sait déjà que les muscles augmentent ou diminuent de volume suivant que leur fonction est en rapport avec leur nutrition augmentée ou diminuée. Mais s'il ne s'agit que de modifications temporaires, elles ne peuvent pas être considérées comme pathologiques ; car on n'y découvre rien d'anormal.

Il semble bien que ce soit la permanence de ces états qui constitue ~~constitue~~ véritable état pathologique, d'abord sans altération de structure, puis avec des altérations variables qui ne permettent bientôt plus de considérer ces états comme aussi simples.

En prenant pour ex. l'hypertrophie et l'atrophie du cœur si souvent notées dans les autopsies, on voit que ces ~~états~~ correspondent à une augmentation ~~ou~~ à une diminution d'action de nutrition de l'organe

Lorsque le cœur éprouve un obstacle du côté de la circulation périphérique, il est obligé d'augmenter son action et il s'hypertrophie.

Augmentation du volume des faisceaux musculaires, surtout lorsqu'on les compare à ceux du cœur atrophié, mais qui est encore moins marquée que l'augmentation constatée sur le cœur à l'œil nu.

En outre, on constate aussi une augmentation numérique, qui ne saurait être prouvée, et qui est d'ailleurs peu probable, vu que la reproduction de muscles striés n'est rien moins que démontrée.

Ce n'est que pour les muscles lisses que cette hyperplasie paraît certaine, mais toujours sans qu'on puisse toujours faire la preuve histologique. Ici ce n'est pas le parti de l'hypertrophie doublée ou triplée séparément dans chaque cellule.

En même temps que l'hypertrophie des faisceaux musculaires, on peut constater l'augmentation d'épaisseur du tissu conjonctif interstitiel ou l'hyperplasie cellulaire est très commune, car c'est surtout de cette manière que cet épaississement a lieu. Et pour peu que celle-ci persiste, on se trouve pour à trouver un épaississement ~~plus prononcé~~ surtout autour des V., ~~parois~~ ~~qui~~ ~~qu'on~~ qualifié de sclérose.

La transition est insensible entre l'hypertrophie proprement dite et cette altération considérée comme un processus inflammatoire qui résulte en son fond d'une exagération des phénomènes productifs là où ils sont produits le plus facilement, c.à.d. au niveau du tissu conjonctif.

C'est ainsi que il est très commun de trouver sur les cœurs hypertrophiés des lésions de sclérose, soit pour le fait de cette simple action générale augmentée dans les phénomènes de fonctionnement et de nutrition, soit parce que dans ces conditions les cœurs capables de donner lieu à un processus inflammatoire ont probablement une influence noxive plus grande.

Il en résulte ainsi que les cœurs hypertrophiés arrivent à avoir une structure plus ou moins anormale qui les exclut de la catégorie vraie dans la définition de l'hypertrophie pour les faire passer dans la catégorie des inflammations chroniques. Néanmoins on peut supposer, d'après l'élévation ~~de certains faits~~ des faits intermédiaires que ils ont passé préalablement par une période d'hypertrophie simple.

Lorsque l'épaississement du tissu conjonctif est très considérable il semble impossible que le cœur puisse rétablir son équilibre dans les conditions ordinaires.

Le cœur atrophié se présente dans des conditions plus conformes à la définition de l'atrophie chez des malades débilités et amaigris, comme certains tuberculeux ou cancéreux. Cependant on peut aussi rencontrer des épaississements du tissu interstitiel, en un mot de la sclérose; on peut quand l'expliquer par une hyperplasie cellulaire dont les éléments ne sont pas utilisés et aussi par les causes nocives capables de déterminer des infl. chroniques.

Atrophie des muscles, des nerfs, des ganglions, plus marquée à l'état macroscopique.

Il est à remarquer que lorsque les éléments propres des organes disparaissent, il y a toujours un remplacement de l'organe par des éléments du tissu conjonctif, et souvent du tissu cellulo-adipeux. C'est ce que l'on voit notamment dans l'atrophie musculaire progressive par altération des cellules des cornes antérieures de la moelle qui est un système qui atrophie sans sclérose, c.à.d. une altération de structure sans altération du système qui atrophie. Cf. le syndrome d'Aspect de Weigert. Mais ces faits ne sont pas contradictoires, résultant à la fois de la possibilité du développement de l'état de vacuum et de l'état de substitution immédiate.

On ~~rencontre assez souvent~~ de l'hypertrophie musculaire au niveau des parois des ~~vaisseaux~~, des bronches, de la vessie, du tube digestif, etc. lorsque leur action est augmentée par quelque obstacle résultant de lésions des parties voisines. Nous aurons l'occasion d'en constater fréquemment avec les altérations inflammatoires chroniques; mais le plus souvent nous trouverons en même temps de la sclérose du tissu musculaire, pour les raisons indiquées précédemment à propos de l'hypertrophie du cœur.

L'atrophie musculaire peut aussi se rencontrer sur les mêmes points; mais elle attire moins l'attention et n'est pas recherchée en général, à moins

qu'elle coexiste avec des lésions sclérosées internes qui revendiquent la décision.

Mais toutes ces lésions rentrent dans celles que nous avons à examiner à propos de l'infl. chr.

Cette dernière remarque s'applique bien plus encore aux glandes dites hypertrophiées ou atrophiées, quoique ces désignations soient très employées.

Lorsque le foie est ainsi désigné, il s'agit de lésions les plus variées, telles que du foie graisseux ou cardiaque ou des diverses variétés de sclérose ou encore du foie avec la présence de Rupture, de tumeur, etc.

En mettant d'hypertrophie ou d'atrophie on s'applique donc qu'au volume de l'organe, quand bien même il y a des altérations diverses.

ces altérations ne pourraient rentrer dans notre définition qui les exclut; de telle sorte que la lésion caractéristique doit être ~~spécifique~~ en même temps que l'hypertrophie ou l'atrophie, si l'on veut éviter toute erreur.

Les reins sont dits communément hypertrophiés ou atrophiés, et c'est en général avec des lésions de sclérose localisées ou diffuses plus ou moins prononcées.

Cependant le rein supplémentaire (lorsque l'autre rein a cessé de fonctionner pour une cause quelconque) est présenté par M. Cornil comme un type de l'hypertrophie glomérulaire.

Il présente, en effet, des tubes plus larges avec des cellules plus nombreuses, une vascularisation plus ample; mais on ne trouve pas non plus à y trouver des lésions scléreuses.

Quant au petit rein, il est toujours très sclérosé.

Et ainsi les reins de vieillards qui participent à l'atrophie générale, présentent toujours des points de sclérose.

La prostate est dite communément hypertrophiée. C'est ordinairement avec des sclérose, parfois avec développement hypertrophique de ses éléments glandulaires et musculaires constituants; ce qui répond le mieux à l'idée d'hypertrophie (préparation). Mais d'autres fois c'est le tissu glandulaire ou le tissu musculaire qui prend un développement excessif, simples ou mêlés, anormal, constituant ainsi des adénomes ou des myomes, qu'on ne peut considérer comme de simples hypertrophies.

Elle est rarement atrophiée, plus rare encore atrophiée, c'est une de la lésion.

Par contre pour le testicule, c'est plutôt l'atrophie que l'on a l'occasion de rencontrer à la suite de l'oblitération du canal déférent, mais encore non un certain degré de sclérose uniforme, et ~~conservation~~ de la disposition des tubes glandulaires, mais une de leur épithélium atrophié en place; ce qui distingue cette lésion des inflammations locales plus ou moins destructives ou production de tissu cicatriciel.

Réparation de testicule atrophié. C'est le meilleur type d'atrophie glandulaire.

Les autres glandes s'atrophient de la manière par oblitération de leur canal excréteur.

Les lésions diverses, on peut trouver à l'ex. rénal. Les hypertrophies [illegible] portant sur [illegible] glandes, des mamelons, [illegible] dans le tissu [illegible] des [illegible]

Atrophies et hypertrophies

peuvent présenter des lésions diverses et notamment chez les enfants où il n'y a pas d'autres lésions apparentes, on peut voir (préparation) avec

l'augmentation de volume du tissu réticulé et des follicules lymphatiques, une nombre de cellules beaucoup plus grand qu'à l'état normal, les cavités utriculaires agrandies et remplies de débris de cellules avec une couche épithéliale plus épaisse; mais aussi avec des vaisseaux dilatés, une augmentation d'épaisseur de la trame conjonctive indiquant une infl. interstitielle concomitante qui se continue dans les muscles en rapport avec l'organe.

L'atrophie résulte ord. d'une sclérose.

Ces ganglions, ~~[illegible]~~, sont souvent le siège hypertrophie, ~~la~~ rate hypertrophie ou atrophie.

Dans tous ces cas une modification ~~du~~ tissu lymphoïde avec sclérose plus ou moins prononcée.

Les os peuvent être hypertrophiés ou atrophiés, mais c'est toujours vers des altérations de structure, de la production d'un tissu élevé dans l'hypertrophie et de l'augmentation des espaces médullaires aux dépens de l'os dans l'ostéoporose, comme on peut l'observer chez les vieillards.

Hypertrophie du tissu cellulo-adipeux.

Le tissu conjonctif hypertrophié correspond à l'hyperplasie cellulaire et caractérise la sclérose qui est le terme habituellement en usage.

~~Hypertrophie du tissu cellulo-adipeux et hypertrophie du tissu conjonctif.~~

On dit quelquefois aussi que les cellules sont hypertrophiées ou atrophiées; mais ceci dans les cas où il n'y a pas d'altérations de structure et où l'état des cellules et leurs rapports avec les phénomènes de nutrition et de fonctionnement augmentés ou diminués; il s'agit dans les autres cas d'altérations diverses.

En résumé, lorsque on se tient strictement à la définition de l'hypertrophie et de l'atrophie, ces modifications des organes ou des tissus sont physiologiques ou constituent, pour leur permanence, le passage de l'état normal à un état pathologique qui peut être varié, mais qui est le plus souvent caractérisé par un certain degré de sclérose accompagnant l'augmentation ou la diminution de volume des éléments propres du tissu.

L'augmentation ou la diminution de volume d'un tissu est plus facile à apprécier à l'œil nu qu'au microscope, mais ce dernier peut souvent déceler une sclérose qui n'était pas appréciable à l'œil nu et retrouver nécessaire pour affirmer la simple hypertrophie ou atrophie.

Avec la désignation d'hypertrophie ou d'atrophie, il faut encore indiquer s'il s'agit de cette affection, simple ou si elle est sclérose et accompagnée d'autres altérations.

7e Leçon
20 nov. 1900

Nous avons étudié précédemment les phénomènes d'hypertrophie et d'atrophie correspondant à des augmentations ou des diminutions de volume des tissus et des éléments, sans changement de leur structure. Nous avons vu qu'ils sont en rapport avec l'augmentation ou la diminution de leur nutrition et de leur fonctionnement, mais que leur persistance, à défaut d'autres circonstances, ne tend pas à produire des modifications structurales considérées comme étant de nature inflammatoire, que nous devrons bientôt à étudier.

Les éléments des tissus ne sont pas seuls affectés, sans changement de structure, de manière à être modifiés dans leur volume en plus ou en moins, ils peuvent encore ~~être atteints~~ par des troubles de la nutrition consistant plutôt dans sa perversion.

Ces troubles peuvent se produire à la longue, sous l'influence de circonstances nombreuses en rapport avec les conditions complexes dans lesquelles la nutrition s'opère et qui comprennent la nature (et la quantité) des aliments, la manière dont ils sont digérés et assimilés, et dont les déchets sont éliminés, etc. entraînant compte de l'âge du sujet, de son hygiène, du milieu dans lequel il vit, etc.

Mais on ~~[illegible]~~ les rencontre aussi sous l'influence d'agents toxiques ou infectieux, dont l'action peut également se faire sentir graduellement et après un temps assez long, ou d'une manière plus ou moins rapide, c'est-à-dire à l'état chronique ou à l'état aigu.

C'est donc ces conditions diverses qu'on observe fréquemment la production pathologique de la graisse, sans altération de la structure des tissus.

On la rencontre aussi communément avec toutes les lésions d'origine inflammatoire et néoplasique, ou les modifications de structure dont elles leur plus souvent à des troubles de la nutrition des éléments des tissus. Mais il est alors tellement ~~partie~~ lié aux ces lésions dont il constitue en somme une partie, que leur description ne doit pas en être séparée. C'est pourquoi nous ne nous occuperons ~~tout~~ d'abord que des altérations nutritives de cellules revenant sans changer notable de structure c.a.d. indépendantes de toute autre lésion appréciable des éléments.

Production pathologique de la graisse

Pendant longtemps on a confondu toutes les productions anormales de la graisse, qui cependant, peuvent se présenter dans des conditions bien différentes, ainsi que Virchow l'a démontré, en signalant les analogies de ces productions avec celles qu'on observe à l'état normal et qu'il a classées sous les 3 types suivants:

1°. Accumulation de la graisse dans le tissu cellulo-adipeux.

2°. Accumulation transitoire de la graisse dans certains organes.

3° Destruction des éléments cellulaires par la graisse.

moins si la production anormale du tissu adipeux avait été facilement reconnue, on a néanmoins continué à la confondre souvent avec les altérations du ~~deuxième~~ troisième type, au moins pour ce qui concerne le cœur, en raison de la fréquence de leur coïncidence dans la grande faiblesse à reconnaître le premier, ~~lorsque le deuxième~~ lorsque tout avec un état inflammatoire du cœur considéré à tort ~~que~~ se rapportant ~~échappant souvent à l'examen~~ à une dégénérescence du cœur.

Bien plus ~~cependant~~ est la confusion entre les faits qui doivent être rangés dans la deuxième ou la troisième catégorie, car ni Virchow, ni les auteurs qui, depuis lors, se sont occupés de cette question n'ont nettement spécifié, en s'appuyant sur les faits, quelles sont les conditions précises qui permettent de les séparer.

La division de Virchow doit cependant être conservée ; mais il importe de préciser les faits qui doivent figurer dans les trois types.

1° Surcharge graisseuse du tissu cellulo-adipeux — Adipose ou Lipose.

- Tissu cellulo-adipeux à l'état normal.

- Lorsque la graisse augmente de quantité d'une manière anormale, elle constitue l'obésité, la polysarcie ou adipose.

On lui donne aussi aussi le nom de lipomatose. C'est bien à tort, parce que cela fait une assimilation avec les tissus de tissus dont les caractères de développement sont particuliers. Il est certain que, contre toute raison, des anatomo-pathologistes ont été jusque à considérer comme une espèce de lipome, l'hypertrophie reproductive de la graisse de l'atrophie cellulo-adipeuse. Le mot lipome serait plus correct pour l'opposer au type [illegible]

il s'agit seulement d'un rachitisme de guérison dans les parties qui ne rentrent à l'état normal et dans le tissu conjonctif lâche péivasculaire qui est susceptible d'en avoir. ~~[illegible]~~ C'est ce qu'on peut constater déjà à l'œil nu. . . .

L'ex. micr. permet de constater l'augmentation de volume des cellules graisseuses du tissu probablement aussi l'augmentation de leur nombre, comme cela résulte de leur présence en plus grand nombre que de coutume dans les points qui en contiennent peu ou pas à l'état normal; mais qui renferment toujours des cellules rapprochées à destination graisseuses, notamment autour des vaisseaux du tissu conjonctif et jusque dans le voisinage de fonctions spéciales, mais plutôt près de la surface du cœur où, dans ce cas, le tissu cellulo-vasculaire a pris un développement considérable.

C'est un état pathologique, parce qu'il y a une accumulation anormale de graisse, une sorte d'hypertrophie graisseuse. La graisse pourrait s'accumuler aussi parce qu'elle est produite en trop grande quantité ou parce qu'elle n'est pas utilisée suffisamment par le mécanisme habituel de sa production de son assimilation. Et cela peut se voir avec toutes les apparences d'une bonne santé, aussi bien dans les états cachectiques les plus graves, comme dans ce cas d'anémie pernicieuse progressive dont les pièces vous ont été présentées samedi dernier.

Cette surcharge adipeuse peut exister seule. Mais on rencontre fréquemment avec elle les altérations du 2e type.

2e Infiltration ~~et transformation~~ surcharge par graisse des éléments qui ne renferment pas de graisse à l'état normal, que d'une manière temporaire ou même pas du tout, d'une manière appréciable, dite aussi stéatose de ΣΤΕΑΤΟΝ, transformation en graisse.

Le type de cette altération est le foie gras que l'on rencontre si communément et que l'on qualifie à tort de dégénérescence graisseuse, si cette même désignation est employée pour le 3e type.

Virchow dit avec raison qu'il ne voit pas de différence essentielle dans l'état du foie gras physiologique et du foie gras pathologique, si ce n'est dans l'intensité de la production graisseuse. Cependant comme elle est temporaire dans le premier cas, il faudrait savoir d'ailleurs jusqu'à quel point il peut en être de même pour le second cas.

Quoiqu'il en soit on peut rencontrer à l'état pathologique le foie gras à des degrés très variables.

Description des préparations.

Virchow cite encore comme pouvant être atteinte de la même manière, la villosité intestinale, les cellules des canaux biliaires, qui peuvent être infiltrées de graisse sans être détruites. Mais il range dans la 3e catégorie les infiltrations graisseuses des cellules du rein et de plusieurs des organes, ainsi que des muscles et notamment de ceux du cœur.

C'est bien à tort, comme vient de le démontrer M. Gallavardin pour ce dernier organe, pour une étude précédente de cette question.

Et d'abord ces préparations de rein graisseux ou gras ou stéatosé, qui doit se rencontrer beaucoup plus fréquemment qu'on ne le croit, sont probablement à un degré plus ou moins marqué dans tous les cas où le foie est très gras.

Il doit en être de même des éléments cellulaires gras des glandes et des muqueuses.

Description des préparations se rapportant au myocarde gras, à la stéatose du myocarde.

Pathogénie de ces éléments gras. Leur mode d'origine doit être en rapport avec celle de la mucholongie adipeuse pathologique, vu leur coïncidence fréquente. On peut se demander encore si les substances albuminoïdes du protoplasma cellulaire ne sont pas transformées en graisse, ou s'il est question d'un renouvellement par suite des formations graisseuses arrivant en nature ou dérivant du métabolisme cellulaire défectueux.

3° Métamorphose ~~graisseuse~~ graisseuse destructive ou nécrobiotique, dont Virchow trouve les types physiologiques dans la sécrétion du sebum cutané, du colostrum, du lait, ainsi que dans la production des corps jaunes des ovaires; mais qu'il assimile les altérations graisseuses de l'athérome artériel, celles du ramollissement cérébral, des muscles, et auxquelles on ajoute celles des reins et de l'atrophie jaune aiguë du foie.

Démonstration qu'il s'agit dans les cas de désintégration, ~~vit~~ de productions cellulaires abondantes à l'état normal et à l'état pathologique, mais produisant dans ce dernier cas des lésions inflammatoires

ainsi que l'on peut parfaitement s'en rendre compte, ~~pour~~ le cœur, dans le cas d'infarctus, pour le rein dans le cas de néphrite où l'entrave des cellules graisseuses en désintégration, et pour le foie où une inflammation interne se voit en même temps que la désintégration des cellules graisseuses.

Ainsi la grande différence qui existe entre le 2e et le 3e type, c'est que dans le 2me il y a augmentation de volume des cellules qui indique la persistance des phénomènes de nutrition avec conservation de l'organe plus ou moins défectueux; tandis que dans le 3e type il y a diminution graduelle de volume des cellules en rapport avec des phénomènes inflammatoires concomitants, modifiant plus ou moins profondément la structure des tissus. Les perméabilités des vaisseaux sont poussées, les cellules tombent à vue en rétrogression et désintégrant.

Nous rencontrerons fréquemment le 3e type dans les lésions infl. chr.

Il faudrait admettre un 4e type de la transformation graisseuse en masse de toutes les tissus nécrosés, et ~~pour~~ compte tenu

10e Leçon
27 nov. 1900

Nécrose

Le mot Nécrose a d'abord été employé pour désigner la mortification d'un os ou d'une portion d'os, puis d'un tissu quelconque, mais en donnant plutôt le nom de Gangrène à celle des parties molles exposées à l'air.

Depuis que Virchow a fait connaître les phénomènes de thrombose et d'embolie avec leurs ~~conséquences~~ nécroses, on a appliqué à ces dernières, à cette attention le terme de Nécrobiose qui est encore généralement employé.

Cependant il y a longtemps qu'on a fait remarquer combien cette expression était défectueuse, ~~surtout~~ surtout parce que, étymologiquement, elle ~~peut~~ peut aussi bien désigner par la mort que par la vie,

moins parmi ~~[illegible]~~
la mortification en résulte par suite de la vie
des parties voisines ou du mauvais état de santé
(le plus souvent)
C'est ou contraire ce dernier qui est la
conséquence du phénomène de nécrose par
ou tout au moins du désordre particulier qui a déterminé le
ressort
cause ~~[illegible]~~ de la nécrose des parts.

Il est à remarquer aussi que
les parties dites nécrobiosées ont été
aussi désignées comme nécrose
de coagulation ou de colliquation,
de nécrose caséeuse, suivant ~~l'aspect~~
~~particulier~~ sous lequel elles peuvent
se présenter, par le fait de circonstances
~~plus~~ de causes plus ou moins bien connues.

C'est dire que le mot nécrose
peut suffire à désigner toutes les
mortifications locales, d'autant qu'elles
peuvent toutes reconnaître la même cause initiale.

dont on plus pourrait-on y ajouter l'épithète d'interne, qui n'est rien par nécessité, ~~tel~~ on ~~désigner~~ la partie nécrosée, et d'autant que le mot de gangrène a toujours prévalu pour la dénomination des parties mortifiées exposées à l'air.

Toute nécrose reconnaît pour cause l'action nocive d'agents mécaniques, chimiques ou thermiques ou encore un obstacle à la nutrition des parties affectées.

Les premières causes agissent par une action destructive directe plus ou moins prononcée, pouvant porter, suivant ~~et telle que~~ la cause et son intensité d'action, sur tous les éléments ~~elle s'est une date et complète pour~~ du tissu ou seulement sur une partie, de telle sorte que ~~la fonct. de la cause présente~~ elle peut se les altérations peuvent être variables. Mais la lésion est toujours ~~complète par l'interruption de la~~ en rapport avec la cessation des phénomènes de nutrition.

c'est ainsi que des premiers cœurs, ou parce insensiblement aux seconds, on l'action ~~procès~~ ~~a pour point de départ un fait d'abord~~ ~~une~~ arrêt de la circulation en un territoire irrigué par un vaisseau dont l'obliteration a été produite plus ou moins rapidement par ligature ou compression, par ~~embolie~~ ou thrombose, par inflammation ~~dont~~ ou propagée à l'occasion d'une forme inflammatoire voisine. On pourra ~~dans~~ ~~dans tous les cas de la première~~ ~~cœurs~~ ~~ou de la seconde catégorie de cœurs~~ ~~on pourra~~ constater l'arrêt de la circulation sur les limites des points nécrosés. Mais dans le dernier cas, les phénomènes destructifs s'accomplissent plus lentement, puisqu'il n'y ~~a~~ plus en d'argument direct de destruction d'après celle-ci résultera

seulement du fait de la privation de nutrition, et de l'influence du milieu constitué par les éléments mortifiés en présence, les tissus vivants voisins et aussi par l'air pour les parties qui il peut atteindre.

Toutefois on comprend que les phénomènes observés varieront beaucoup suivant l'importance des vaisseaux oblitérés, la disposition anatomique de la région relativement à son mode de vascularisation (notamment s'il s'agit ou non d'artères terminales), la nature des tissus, leur situation interne ou leur exposition au contact de l'air. La cause de l'oblitération et surtout sa détermination lente ou rapide, dépendront lieu à des phénomènes variables; et l'action des divers microbes pathogènes ou de leurs produits, pourront modifier considérablement l'évolution des phénomènes pathologiques.

Enfin chez les personnes âgées ou malades, chez les convalescents, chez les paralytiques, les nécroses se produisent plus facilement. Elles seront aussi plus rapides et plus étendues en raison, soit de l'affaiblissement de l'action du cœur et par conséquent de la circulation périphérique, ~~soit de l'attention du sujet~~, soit à la perte de l'influx nerveux qui agit probablement dans le même sens, soit à l'altération du sang, toutes causes qui augmentent ~~les~~ diminuent les phénomènes de nutrition.

On a dit que le temps nécessaire pour la production de la nécrose était variable suivant les organes, et suivant les conditions dans lesquelles se trouvent au moment où la circulation est arrêtée, que les tissus composant des fonctions spéciales meurent plus rapidement que le tissu conjonctif; que pour le tissu cérébral, l'épithélium rénal et l'épithélium intestinal, deux heures suffisent, d'après Cohnheim;

tandis qu'il faudrait douze heures pour que le sucre, l'os, le tissu conjonctif, cessent de vivre.

J'ignore dans quelles conditions ces recherches ont été faites, mais il y a ~~toutes les~~ probabilités pour qu'on ait confondu, au moins dans l'énoncé du résultat, les phénomènes de décomposition du tissu avec ceux de ~~la~~ cessation de la vie. Ces premiers peuvent être, en effet, très variables par suite de la constitution ~~des~~ différente des éléments du tissu, des conditions variées dans lesquelles ils peuvent se trouver, qui facilitent ou non leur destruction. Si la vie peut encore persister d'une manière plus ou moins défectueuse là où la circulation est plus ou moins entravée, il est certain que, quels que soient les tissus, la mort locale se

produit au moment où la circulation est arrêtée ~~quelque temps~~ lorsque il n'arrive plus leur apporte ~~c'est-à-dire longtemps [illegible]~~ ~~[illegible]~~ aucun élément ~~plus longuement~~ de nutrition ; c. à. d. par le fait d'une anémie locale dans le sang ~~stagnant~~ [illegible] tout court ; la mort générale de l'organisme a bien au moment de l'arrêt définitif du cœur.

On pourra peut-être objecter que des animaux morts par hémorrhagie ont pu être rappelés à la vie ~~par~~ en faisant immédiatement une transfusion sanguine, et que même, on a pu, par ce moyen, constater pendant un temps assez long des signes de vie sur la tête d'animaux préalablement décapités ; de telle sorte que la vie n'avait pas été complètement éteinte, soit par l'hémorrhagie

qui avait pour détermin la mort, soit par la décollation qui est cependant considérée comme immédiat mortelle.

Et d'abord dans le premier cas, il est possible que le cœur ne fût pas encore arrêté quand la transfusion a été faite ; car l'on sait, que dans l'état syncopal déterminé par une hémorrhagie, les battements cardiaques que l'on a cru souvent arrêtés, sont seulement très affaiblis. Mais il peut aussi avoir cessé, et l'action du cœur ne se fait certainement plus sentir sur la tête décapitée où l'injection du sang peut encore donner lieu à des manifestations vitales. Donc la vie peut encore revenir ou être entretenue

après la mort apparente, ni après la cessation de l'action du cœur, pourvu que du sang arrive à nouveau à la périphérie dans un temps très court au delà duquel la mort est irrémédiable.

Ces expériences prouvent, ~~(important~~ (l'importance de l'action du sang) de la circulation ~~du sang~~ détermine la mort, à moins qu'on puisse de nouveau faire circuler du sang qui ramène la vie. Elles montrent aussi que ce rappel à la vie ne peut avoir lieu que dans un espace de temps où les nécessaires échanges nutritifs n'ont pas cessé complètement d'avoir lieu; de telle sorte ~~qu'ils~~ qu'ils se continuent seulement avec une recrudescence. Car de la cessation de ces échanges résultent des modifications du protoplasma des cellules et de leurs noyaux. Telles

en rapport ~~semblant~~ avec les conditions ~~qui agissent de la même~~ physiques où ils se trouvent. Mais tous les corps abandonnés à eux-mêmes, et de telle sorte que c'est déjà une manifestation de la mort empêchant le retour de la vie.

En sorte le passage de la vie à la mort est excessivement rapide et paraît résider dans le moment où les éléments ne recevant plus des sucs nutritifs qui entretiennent les échanges caractéristiques de la vie, sont soumis aussitôt de tous les corps non doués de vie. Et que conséquemment si l'on voulait étudier combien il faut de temps pour que certains tissus passent de la vie à la mort, ce serait en recherchant

le temps pendant lequel ils peuvent être rappelés à la vie après la cessation de la circulation.

Des expériences de ce genre seront très difficiles à établir d'une manière rigoureuse, par suite de la difficulté sinon de l'impossibilité de se placer dans des conditions identiques pour permettre des comparaisons.

Cela a du reste peu d'importance parce qu'il ne s'agit très vraisemblablement que de quelques secondes de différence dans la mort des divers tissus et éléments en rapport avec leur différence de constitution, tissu, dont la vie est bien conservée par la nutrition. Comme on l'a dit depuis longtemps, il ressort ~~par la nutrition~~ très nettement des considérations précédentes.

Les réactions immédiates de la cessation de la vie que peuvent présenter les éléments du Tissu, sont encore mal connues, parce que nous ne connaissons ~~encore~~ que très imparfaitement ces réactions pendant la vie. Mais on peut dire que le premier phénomène par lequel se manifeste la mort est au point de vue anatomique, comme au point de vue physiologique, la ~~constatation~~ de l'arrêt définitif de la circulation. On constate ensuite que les éléments perdent de leur netteté, de leur transparence; qu'ils prennent des teintes variées; que les réactifs et particulièrement les réactifs colorants, ~~les impressionnent~~ d'une manière

différents, etc, tous phénomènes qui s'accentuent d'une manière variable ou fonction même que l'on s'éloigne du moment de la mort; mais qui varient aussi beaucoup suivant les tissus, leur situation au sein ou au contact de l'air, et enfin surtout suivant qu'il s'agit de la mort complète de l'individu ou seulement d'une mort locale que nous avons eue en vue dans ce mémoire.

Mr Bard fait remarquer au moins ~~[illegible]~~ dans cette mort totale la mort cellulaire que les modifications anatomiques des cellules ~~et les tissus, si entaché que de modifications~~ sont bien appréciables et d'autant plus difficiles ~~anatomiques peu appréciables~~ à préciser que l'on n'étudie guère sous le microscope que des cellules mortes depuis ce sont elles qui fournissent le type considéré comme normal

~~Ainsi, ainsi que~~ en examinant les parties locales mortes peu de temps avant la mort générale du sujet, on peut ne trouver aucune différence avec les autres états. C'est notamment ce que l'on a pu constater dans les cas de mort rapide à la suite de l'altération embolique d'un gros artère de l'encéphale qui, seule, peut révéler la cause de la mort, tandis l'état de la portion de l'encéphale qui en dépend et dont les éléments offrent un aspect que l'on ne peut distinguer de celui des autres parties.

Et même lorsqu'on examine un infarctus récent du rein bien manifeste à l'œil nu par sa coloration blanchâtre, on est tout étonné au premier abord de ne pas trouver une différence bien grande de structure entre cette partie et les parties voisines, tellement que à un faible grossissement on croirait que la coupe a porté en dehors de l'infarctus, si l'examen à l'œil nu de la coupe ne montrait très manifeste une partie blanche correspondant à l'infarctus.

On trouve en effet toutes les parties en place, les glomérules et les tubes, du rein ~~coupés, l'épithélium des tubes~~ ce dont frappe au premier abord, ~~[illegible]~~ c'est la présence non un ou plusieurs foyers de vaisseaux dilatés d'une manière avec un peu de suffusion de la matière colorante du sang dans le tissu avoisinant, précisément une

le bord de l'infarctus.

Il faut un plus fort grossissement pour se rendre un compte exact des lésions. On voit alors que si la structure du tissu est conservée, les éléments cellulaires sont plus ou moins modifiés. On trouve bien ~~la~~ l'épithélium des tubules en place, mais il a un aspect tuméfié ou bourgeonnant parfois un peu vitreux et on ne perçoit pas les noyaux. Les cellules font également défaut dans le tissu conjonctif qui a aussi un aspect tuméfié et parfois granuleux. ~~On y trouve~~ On ne trouve ~~des globules~~ des rares ~~de sang~~ ~~de tissu~~ ~~hémorragie~~ capillaires, et les vaisseaux plus volumineux ~~sont dilatés~~ sont le plus souvent vides, ou s'ils en renferment ce sont des globules rouges ou un réticulum de substance hyaline.

En somme on voit que le tissu de l'infarctus qui apparaît blanchâtre à l'œil nu, offre au microscope l'aspect

d'un tissu uniformément peu coloré ou légèrement trouble avec absence de noyau des cellules, soit sur les tubes, soit sur les glomérules, et des éléments cellulaires du tissu conjonctif, enfin avec absence de éléments du liquide sanguin dans les vaisseaux qui paraissent vides. Il apparaît ainsi comme un tissu sans vie; et, effectivement, il est privé de vie par la ~~cessation~~ de la circulation à ce niveau.

On peut aussi observer les oblitérations vasculaires qui commandent cet arrêt de la circulation, soit à l'œil nu, soit au microscope. Dans le premier cas, c'est plutôt la prolongation du caillot fibrineux

qui ~~se propage~~ va du point obliteré d'une fine artériole jusque dans une artère plus volumineuse située au voisinage du sommet du cône de l'infarctus. Dans le second cas il faut que la coupe microscopique passe le plus souvent de la base au sommet du cône, tombe précisément sur le vaisseau obliteré de manière à le parcourir dans sa longueur et ordinairement plus ou moins obliquement. C'est ce qu'on peut voir sur une préparation portant sur le vaisseau obliteré au point d'une bifurcation.

Il s'agit là d'un vaisseau relativement volumineux. Et encore pour peu que la coupe eut passé à côté, la lésion vasculaire eut été inaperçue. Aussi

n'est pas étonnant que le plus souvent elle fasse défaut sur les préparations où les coupes sont faites de cette manière. Sans un pas moins que le V. obliterans qui doit toujours exister, il faudrait pratiquer des coupes en série, parallèles à la surface du rein, ~~sur toute la préparation~~ de l'infarctus.

C'est un bouchon fibrineux que l'on trouve ordinairement lorsque l'infarctus est récent. Plus tard on y trouve de l'artérite obliterante, comme nous le verrons lorsque nous étudierons plus particulièrement le processus de obliteration vasculaire.

Avec le temps les éléments cellulaires du tissu rénal au niveau de l'infarctus devient de plus en plus troubles et granuleux jusqu'à être méconnaissables à dégénérate en partie ou totalement tandis que en même temps on constate l'envahissement de ces parties par le processus inflammatoire suivant de la périphérie vers le centre de l'

duquel a précédemment pour origine la dilatation des vaisseaux précédemment constatée en avant et sur les parties collatérales des artères oblitérées. Ce sont ces troubles circulatoires qui sont l'origine des phénomènes inflammatoires que nous allons bientôt étudier et dont on ne peut séparer les modifications nutritives dans les parties mortifiées, puisqu'elles dépendent en partie de ce qui se passe dans les parties vivantes encore vivantes.

C'est même de cela que dépendra en partie au moins l'aspect des parties mortifiées ou en voie de mortification qui ont reçu des noms différents, suivant cet aspect ou suivant les hypothèses faites pour l'expliquer.

Ainsi pour l'encéphale, où les parties nécrosées tombent en délitescence et où ~~les cellules~~ seulement la dégénérescence graisseuse avant

leur désintégration, on désigne ~~sous la~~ lésion sous le ~~nom de~~ ramollissement qui lui avait été donné primitivement depuis n'exprime qu'une modification grossière de la portion nécrosée.

Son contenu on désigne, ~~depuis Cohnheim~~ sous le nom de nécrose de coagulation, celle ~~depuis Langerhans~~ ~~qui existe~~ la forme des cellules dont le protoplasma paraît avoir subi une sorte de coagulation ~~que~~ l'on assimile à celle du sang sorti des vaisseaux. ~~Sont~~ ~~aussi~~ désignés les infarctus du rein ~~et~~ de la rate ~~et~~ de la plupart des organes dans les conditions indiquées plus haut.

Préparations se rapportant à de volumineux infarctus de la rate.

Les altérations nécrosiques de la muqueuse intestinale dans la fièvre typhoïde ~~qui~~ sont considérées comme commutives

à une nécrose de coagulation dans réalité sont produites par les nécroses inflammatoires résultant de oblitérations vasculaires au sein des productions hyperplasiques cancéreuses.

On admet aussi une nécrose caséeuse ou caséification dans laquelle la trame nécrosée prend ~~à l'aspect~~ l'aspect ~~de la pâte fromagère~~ spécifique du fromage. On la rencontre surtout dans la tuberculose, mais on l'admet aussi parfois pour les infarctus ~~du cerveau~~ volumineux, ainsi que ~~dans les~~ mortifications locales des néoplasmes, qui jadis furent crues autrefois à leur tuberculisation.

~~Les descriptions des auteurs n'ont surtout~~ les lésions tuberculeuses où cette nécrose est constante. Elle on trouve aussi des cellules nécrosées qui ont un aspect vitreux, ou

supposer qu'elle débute sous ~~sous~~ l'influence des bacilles de Koch ou de leurs produits dont la caractère commun est ~~[illegible]~~ plus tout.

Il est ~~probable~~ que cette transformation puisse avoir lieu pour les parties rapidement nécrosées dans leur état de développement complet. Mais il faut aussi tenir compte de la nécrose des éléments nouvellement produits mélangés ~~plus souvent~~ aux ou des exudats divers que l'on trouve en même temps, d'où il n'est guère possible de constater une période de nécrose vitreuse.

~~Dans tous les cas~~ Il y a ~~toujours~~ des phénomènes d'altérations vasculaires, portant sur des capillaires, des artères des veines et des cellules pour peu que les nouveaux caillots soient volumineux

et il faut tenir compte de la formation des parties nécrosées qui consistent dans le tissu affecté ~~[illegible]~~ d'où le retrouvent des productions inflammatoires diverses ~~[illegible]~~ plus ou moins abondantes, ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~.

On ne peut faire que des hypothèses pour expliquer ainsi la coexistence ~~[illegible]~~ qui paraît tenir à l'altération des liquides et à la transformation graisseuse des éléments normaux et anormaux du tissu

préparations de nécrose caséeuse du poumon et du cœur, de nature tuberculeuse, ainsi que d'un ganglion caséeux.

Nous arrivons à conclure ultérieurement ce que devient les parties caséeuses, mais c'est aussi lorsque nous traiterons de l'inflammation et surtout de la tuberculose.

Gangrène

Nécrose des parties exposées à l'air sous action des microorganismes, toujours à la suite d'oblitérations vasculaires empêchant la circulation sur une partie plus ou moins localisée d'où résulte la mortification locale.

= Gangrène sèche ou mumification + Gangrène récente

observé récemment chez un malade sous-lieutenant vous a 21 jours sur la partie antérieure du pied par suite d'oblitérations artérielles avec formation d'un sillon d'élimination.

Lorsque on assiste au début de la mortification, on voit d'abord partie prend un aspect rougeâtre, violacé, livide, dû à la stase du sang et existe une coloration brunâtre ou noirâtre ~~dédoublement~~ prononcée pour la transmudation dans les tissus de la matière colorante du sang. Les liquides

+ Gonogène récente du muscle inférieur permettant de constater l'état du muscle complètement privé de vie et de ceux qui sont aussi considérés comme atteint d'une nécrose de coagulation sous le nom de dégénérescence de Zenker, dite aussi dégén. cireuse, hyaline ou vitreuse.

On trouve, en effet, au dessous du sillon d'élimination qui tend à se former, des muscles dont les fonctions persistent en place ont pris une coloration spéciale et un aspect granuleux parfaitement correspondant aux stries musculaires. Mais il n'existe aucune cellule vivante, ni aucune trace de sang. Il s'agit donc bien d'un tissu complètement mort

dans rapidement, en raison de l'absence de toute trace de néoproduction.

Immédiatement au dessus du sillon il n'y a plus de muscles paraissant avoir été morts d'emblée; mais on y trouve à côté de faisceaux musculaires disparaissant en fin de la trama de néoproduction conjonctive, d'autres groupes de faisceaux qui paraissent augmentés en diamètre de volume avec un aspect homogène d'une teinte rougeâtre intense caractérisant la dégénérescence de Zenker. Ces muscles sont évidemment très altérés, mais ils ne sont pas morts d'emblée comme ceux décrits précédemment; car ils sont augmentés en diamètre de volume et on peut constater la présence d'éléments cellulaires en plus grand nombre entre les faisceaux. Ils seront donc dans des conditions particulières, alors que peut-être des corpuscules avaient infiltré le tissu et donné lieu à plus grande à l'augmentation de volume des faisceaux musculaires.

Sur les muscles morts immédiatement, on trouve une petite portion de faisceaux qui paraissent terminés dans une région teinte de dégénérescence de Zenker.

s'évaporeront peu à peu, les tissus devient de plus en plus rétractés jusqu'à paraître parfois secs et cornés.

Dans le cas observé précédemment, on constatait seulement la coloration noirâtre avec rétraction notable des tissus et surtout de la peau, mais avec coloration jaune brunâtre des parties molles sous-jacentes diminuées de volume.

L'ex. nécr. montre que le revêtement épithélial n'est plus reconnaissable, étant confondu avec le derme manifestement rétracté d'aspect vitreux, illoumé de lignes irrégulières noirâtres et de dépôts brunâtres de volume et de disposition très variables, où l'on reconnaît encore la structure des gros vaisseaux et des glomes, mais sans aucune trace de noyaux et d'éléments cellulaires.

Les ~~vaisseaux~~ vaisseaux persistent dans le tissu cellulaire adjacent rondement, mais avec disposition de noyaux.

Quant aux muscles, ils sont pour la plupart transformés en masses homogènes colorées en rouge qui paraissent correspondre aux faisceaux ~~primitifs~~ primitifs de volume diminué, d'un tissu fibreux ayant le même aspect et la même coloration, sauf que l'on y voit çà et là quelques faisceaux musculaires avec une autre coloration, mais sans aucune striation et sans la moindre trace de noyaux ou d'éléments cellulaires quelconques ou noyaux ni dans les muscles ni dans le tissu conjonctif inter ou peri fasciculaire.

Gangrène humide ou sphacèle.

Nécrose suivie de la décomposition putride des tissus par les microorganismes. Elle peut devenir sèche ou continuer à être humide.

Sortie envoyés tuméfiés, livides avec soulèvement de l'épiderme puis désintégration des tissus qui se liquéfient sous l'action des germes.

Evolution rapide lorsque les germes sont infiltrés dans les tissus (gangrène gazeuse).

Destruction plus ou moins rapide des tissus, d'abord des parties molles; résistance plus grande des filets élastiques, des tendons, des cartilages, des os.

Nombreux organismes septiques.

Préparation se rapportant à une exhérèse faite qui rentre dans cette catégorie.

13e Leçon
4 Xbre 1900

Inflammation

Nous avons vu précédemment, en étudiant, soit les phénomènes d'hypertrophie et d'atrophie, soit ceux de production anormale de la graisse, que, pour peu que il survienne des modifications dans la ~~nutrition~~ des tissus, au point que il en résulte des hyperproductions incompatibles avec la structure normale et des altérations des éléments anciens ou nouveaux, modifiant leur évolution, pouvant occasionner des dégénérescences diverses, jusqu'à leur nécrose, on observe des lésions successives variées que l'on attribue à une cause connue ou inconnue de nature mécanique, chimique ou infectieuse. C'est ainsi que l'on peut caractériser l'inflammation,

que l'on cherche surtout à distinguer des tumeurs, lesquelles en réalité, n'en diffèrent que par leur cause encore inconnue et par le mode d'évolution de leurs lésions, plutôt que par des caractères anatomiques absolument distincts. C'est pourquoi certaines lésions sont interprétées par les uns comme étant de nature ~~néo~~plasique et par d'autres de nature inflammatoire. Je n'insiste pas sur ce point que j'ai traité l'année dernière à propos de l'étude des tumeurs et que j'aurai à examiner à nouveau l'année prochaine, en reprenant cette étude.

J'ai déjà insisté sur les rapports qui existent entre toutes les lésions et les troubles apportés à la nutrition des tissus. On les trouve d'une manière constante dans tous les phénomènes inflammatoires. D'un point de vue perversion de la nutrition pour les parties en voie de dégénérescence, suppression de la nutrition pour les tissus nécrosés et d'autre part augmentation de la nutrition ou de la totalité de vaisseaux, puis formation de nouveaux vaisseaux au sein des nouvelles productions de plus en plus abondantes.

Déjà vers le milieu du siècle dernier Bouchard attribuait l'infl. à l'obstruction des petits vaisseaux de la stase sanguine consécutive. Depuis cette époque on a toujours cherché dans les troubles circulatoires, les phénomènes caractéristiques de l'infl., auxquels on a attribué les signes ~~[illegible]~~ cliniques indiqués depuis celui : ~~[illegible]~~ Calor, rubor, tumor, dolor.

Tous les auteurs ont fait remarquer l'insuffisance de ces signes pour caractériser les diverses manifestations de l'infl., mais, comme le fait remarquer Virchow, l'évolution substitutive aux symptômes de l'infl. ses produits pathologiques

c'est ainsi que Rokitansky arrive à définir l'infl. : un processus qui, commençant par la dilatation vasculaire, aboutit à l'exsudation.

Sous l'influence de découvertes de ~~[illegible]~~ ~~par en haut~~ tout, Cl. Bernard, on a cherché à placer les troubles circulatoires sous la dépendance du système nerveux qui primitivement affecté pouvait donner lieu à des phénomènes de paralysie, suivant les uns, de constriction, suivant les autres, d'où la théorie dite neuroparalytique ou neurospasmodique.

Bien d'autres hypothèses ont été émises pour expliquer les phénomènes infl., qui ne méritent pas d'être arrêtés.

« De toutes ces hypothèses, dit Virchow, celle de l'école de Vienne serait la plus exacte, s'il on pouvait démontrer que dans chaque cas il existe toujours un exsudat. »

Opposition tirée de l'obs. du cas étudié de la cornée enflammée où l'auteur ne trouve que une production ou exsudation de cellules, d'où la première expression qu'il a employée d'exsudation parenchymateuse dont il a tiré celle d'inflammation parenchymateuse « de sorte que, dit-il, que je me voulais moins »

Démonstration faite par Cohnheim que, dans ces cas, les cellules produites en plus ou moins qtés quantité viennent encore du tissu et sont amenées, par conséquent, sous la dépendance des troubles circulatoires.

Aujourd'hui on sait bien qu'il n'y a aucun tissu ou l'organisme qui soit indépendant de la circulation. Par conséquent la théorie de l'irritabilité ~~toute la théorie~~ ~~de Virchow basée~~ ellebrain édifiée par Virchow sur cette hypothèse n'est plus soutenable ; tous ceux tous les faits observés montrent constamment que les troubles résultent de déviations plus ou moins prononcées en rapport avec une modification initiale ~~[illegible]~~ sur un point de l'appareil circulatoire, par suite de causes agissant ~~dans~~ le milieu extérieur ou intérieur ~~[illegible]~~ inhérentes à l'organisme ~~[illegible]~~.

Les lésions considérées comme de nature infl. sont excessivement nombreuses et variées, non seulement suivant la cause et le siège des lésions, mais encore suivant une infinité de circonstances capables de les modifier beaucoup, de telle sorte qu'on éprouve un grand embarras pour en faire une description générale.

Pour faciliter leur étude, les auteurs ont bien proposé des divisions nombreuses basées sur la cause et le siège des lésions ou sur leurs caractères principaux, mais sans pouvoir, en réalité, comprendre tous les cas.

Sa seule manière irréprochable pour comprendre tous les faits, devrait consister à passer en revue tous les tissus et organes en considérant l'effet produit sur eux par les divers causes nocives.

Mais outre que la cause peut être inconnue et que plusieurs organes peuvent être atteints simultanément ou consécutivement par la même cause, on traite ainsi de l'anat. path. des ~~tissus~~ tissus et organes considérés en particulier, tandis que nous devons nous borner à une étude générale, en prenant toutefois nos exemples parmi les lésions des divers organes qu'on observe le plus couramment.

- La division de l'infl. en infl. parenchymateux et infl. interstitielle ne peut pas être admise pour les raisons précédemment indiquées à savoir que tous les éléments cellulaires proviennent de l'appareil circulatoire et parce que il y a toujours concordance entre les lésions des cellules propres des organes et celles des cellules du tissu conjonctif, que l'on trouve toujours dans les processus inf. ~~ne peut~~ ~~Dépendant~~ ~~une~~ ~~inf. de~~ modification à la fois ~~inf. la cellule~~ dans l'état de toutes les cellules participant à la constitution du tissu affecté.

- Division de l'infl. suivant la nature de l'exudat, en infl. séro-fibrineux, fibrineux, purulente, putride, hémorrhagique, et toutes applicables à l'étude de l'infl. des séreuses, mais ne pourrait être généralisée à tous les cas.

- Division de l'infl. ~~suivant le cas~~ suivant l'altération des tissus en infl. catarrhale, nécrotique, ulcéreuse, gangréneuse.

C'est encore une division qui ne pourrait être appliquée à tous les tissus et qui se rapporte plutôt à des variétés cliniques et anatomo-pathologiques. On admet déjà à tort une pneumonie catarrhale et une ~~ostéite~~ de nature serait une appellation choquante.

Les phénomènes nécrotiques peuvent être plus ou moins manifestes dans toutes les infl. — Les mêmes causes peuvent donner lieu à une infl. légère sans ulcération ou avec perte de substance, avec de la suppuration, de la gangrène etc. suivant certaines circonstances inconnues que nous avons à examiner.

— Division de l'infl. suivant le résultat en infl. dégénérative et productive.

Nous voyons reparaître sous ces titres les infl. parenchymateuses interstitielles. Du reste dans tout ce titre vivant et seulement non de productions plus intenses et des déviations diverses, on peut constater des phénomènes de dégénérescence et de production.

— Mêmes objections à la division encore admise par ces. auteurs et notamment par les Allemands en infl.

exudative, suppurative, proliférative;
car l'infl. suppurative aussi bien que l'exudative sont en un temps prolifératives.

— Enfin dans tous les cas l'infl. a été divisée suivant sa marche en infl. aiguë et infl. chronique.

Cette division ~~qui~~ généralement adoptée ~~dans~~ paraît évidente au premier abord, lorsque se présentent à l'esprit les cas les plus typiques et les plus opposés quant à leur marche; mais ~~beaucoup~~ tous les cas dans lesquels il est difficile de dire où finit l'infl. aiguë et où commence l'infl. chronique. Il est donc impossible de définir les deux termes et par conséquent d'avoir ainsi une division précise

C'est que en effet, il ne s'agit toujours que du même phénomène, seulement plus ou moins modifié par une évolution rapide ou lente vers des degrés extrêmes où les lésions semblent bien différentes, tandis que elles devient absolument identiques dans les productions intermédiaires. ~~Du plus~~ La production est donc toujours la même.

Il résulte de l'exposition que nous venons de faire que aucune division proposée par les auteurs ne permet de classer méthodiquement toutes les lésions comprises sous le nom d'infl., parce qu'aucune ne comprend toutes les troubles sous les formes innombrables qu'ils peuvent revêtir.

Cela n'a rien d'étonnant puisque l'infl. elle-même ne peut être définie par des altérations précises, ses limites sont infinies.

Cependant, comme pour l'étude de ces troubles environnés d'une manière générale, ~~car cet ordre~~ forcé ~~de suivre~~ ~~un ordre~~ quelconque, nous commencerons à l'exemple des auteurs par l'étude des infl. dit origines, c.à.d. à développement et évolution plus ou moins rapides, pour passer graduellement à celle des lésions considérées comme cancéreuses et chroniques, mais sans attacher à ces divisions une autre importance qu'elle ~~n'a rapport~~ avec la clinique ; car, chemin faisant, j'aurai l'occasion de vous montrer de nombreuses affections aiguës, abrégées particulières aux infl. chroniques et dues aux produits cellulaires attribués surtout aux processus aigus.

nous étudierons d'abord l'infl. aiguë dite simple, c.à.d. sans suppuration, ni aucune complication. Nous la voulons désigner sous le nom d'infl. exudative, séreuse ou séro-fibrineuse, muqueuse, parenchymateuse (dans le sens d'infl. d'un parenchyme qui est le seul admis ici), considérée dans les organes où on l'observe le plus souvent.

Nous passerons ensuite à l'infl. compliquée de suppuration ou suppurative d'emblée, à l'infl. nécrotique, ulcéreuse et gangréneuse.

A cette occasion nous étudierons plus particulièrement l'effet de l'infl. sur le V., qui joue un rôle si important dans les phénomènes observés chaque jour.

Enfin nous étudierons les terminaisons de l'infl. aiguë.

Ce sera une transition qui nous conduira à l'étude de l'infl. chronique ~~simple~~ ou compliquée d'abcès, suppuration, ulcère, gangrène, ou de terminaison nécrotique.

En dehors de l'infl. modérée considérée en particulier pour le tissu adénoïde et le rôle de leur importance

Inflammation aiguë simple

Le type d'une infl. aiguë simple, dite aussi exsudative, séreuse ou sero-fibrineuse, se trouve réalisé dans les infl. aiguës des séreuses.

a) - Description de rapportant à des préparations de péricardite récente au niveau des deux feuillets.

b) - infl. exsudative muqueuse, ne se produisant qu'au niveau des muqueuses, en rapport avec l'exagération des phénomènes normaux caractérisés par la desquamation des cellules et la production d'une sécrétion muqueuse, dont la sécrétion de la muqueuse nasale peut être pris pour type avec leur exagération dans le coryza.

Préparations de bronchite aiguë diffuse du sécrétion du tissu pulmonaire.

c) Infl. ~~aiguë~~ simple d'un parenchyme dont on trouve le type dans la pneumonie.

2 ex. d'une préparation de pneumo filtrée se rapporte parfaitement à la description des auteurs. Mais pour bien se rendre compte de la nature des lésions, il faut examiner les points du poumon qui sont le plus légèrement atteints (période d'congestion ou de congestion, de pneumonie catarrhale ou épithéliale), puis les lésions dites broncho-pneumoniques autour de leur siège de prédilection, enfin les lésions de pneumonie proprement dite.

Nous tenons toutes les lésions peuvent se rencontrer sur le même poumon, mais non sur la même préparation.

d) Erysipèle de la face. préparation portant sur un fragment de l'oreille affectée.

Dans tous les cas précédents nous avons les phénomènes infl., se rendant jusqu'à localisés à tel ou tel ~~endroit~~ de l'intestin. Cela devrait être si le cellule contient le principe de dépasse il tout toujours généralisé à toutes les parties constituantes de tissu, ~~mais~~ plutôt l'organe [illegible]

16e Leçon
11 Xbre 1900

Inflammation (suite)

Nous avons vu que dans les infl. aiguës précédemment prises pour types, il y avait toujours 3 phénomènes prédominants : vascularisation augmentée, production cellulaire plus abondante et destruction plus grande de cellules.

~~Ce dernier~~ phénomène est aussi évident que les autres sur les surfaces enflammées, séreuses et des muqueuses, aussi que dans le parenchyme, lorsque l'on considère ce qu'on désigne sous le nom d'exsudat qui se présente sous l'aspect d'un liquide tout à fait plus ou moins abondant avec plus ou moins de fibrine fibrillaire ou granulée et des cellules d'aspect divers dont beaucoup sont en voie d'altération à côté des cellules nouvelles et produites

On y trouve des cellules de la région plus ou moins atrophiées, déformées, mais encore reconnaissables, comme nous l'avons vu dans les processus primitifs légers, tandis que d'autres sont augmentées de volume et déformées par suite des modifications survenues dans le protoplasma qui le plus souvent est trouble granuleux et quelquefois chargé de granulations graisseuses.

Opinion de Virchow sur la tuméfaction trouble qui serait le point de départ d'un processus hypertrophique ou dégénératif.

Réfutation de cette opinion basée sur la coexistence de cellules plus altérées et de cellules dans le voisinage et sur le principe de l'évolution des cellules qui comme celle de l'organisme aboutit toujours à leur décheance et à leur mort.

Enfin on trouve surtout dans les sécrétions des globules rouges de sang des cellules rondes mononucléées plus ou moins altérées par la présence de granulations fines dans le protoplasme et qui ressemblent à des cellules nouvelles et jeunes.

non altérés, qui paraissent provenir du sang. Ces jeunes cellules troubles granuleuses sont dénommées globules de pus.

On en trouve dans tous les exsudats infl. de séreuses des muqueuses et cependant il n'en faut que ces infl. soient considérés comme purulents.

L'infl. est dite simple lorsque l'exsudat n'a pas la coloration blanche; mais si celle-ci apparaît légèrement l'infl. est dite séro ou muco purulente. ~~Cependant~~ Pour l'intérêt du parenchyme, il ne suffit pas que l'exsudat ait ~~[illegible]~~ près une coloration blanche ou grise. ~~La Chaussée de Pierre~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ l'hépatisation grise ne constitue pas ~~des vantage~~ ~~une suppuration~~. ~~Quels sont donc les caractères de la suppuration~~ (V. p. 62 et suiv. 1896)

19e Leçon Inflammation (suite)
18 Xbre 1900

Nous avons étudié en dernier lieu le phénomène de la suppuration et examiné les lésions suppurantes d'une plaie cutanée, d'inflammation ~~des muqueuses~~ des séreuses, ainsi que des parenchymes.

Ayant eu dans la dernière leçon de samedi l'occasion de vous montrer un endocardite végétante, ulcéreuse, je vais vous montrer des préparations se rapportant à un cas de la gorge et qui, comme je vous l'ai dit, peut être considéré comme un processus de suppuration ~~dont les~~ particulièrement intéressant avec la constitution et la situation de petites abcès.

(préparations d'endocardite végétante ulcéreuse)

Les inflammations qui ont abouti à la production d'ulcérations, constituent les infl. ulcéreuses qui se présentent plus fréquemment à l'état aigu, mais se rencontrent aussi à l'état chronique, comme nous le verrons.

Inflammations pseudomembraneuses

caractérisées par la présence de pseudomembranes à la surface des parties enflammées. Il existe dénomination plutôt réservée à l'infl. diphtéritique. Celle-ci se présente avec des phénomènes production épithélioïdes & abondante de mucosités dirigés vers la nécrose de coagulation. Il en résulte une ulcération superficielle dont Virchow faisait la caractéristique de cette inflammation. Aujourd'hui la présence du bacille de Loeffler constitue le criterium de certitude et considérée comme son caractère le plus important.

Préparations relatives au larynx d'un enfant ayant succombé au croup, dans lesquelles on a trouvé des traces de la nécrose de coagulation des cellules produite en quantité anormale, avec de jeunes cellules dans le tissu sous-jacent où l'on aperçoit aussi des vaisseaux dilatés.

Inflammations gangréneuses lorsque les parties enflammées en contact avec l'air, sont le siège d'une décomposition putride s'emparant des parties ~~privées~~ de vie, sous l'influence de bactéries septiques.

Préparation se rapportant à un premier gangrénum.

Des pleurs peuvent précéder à un moment donné du gangrénum et notamment chez des sujets profondément débilités dont la nutrition est en souffrance, ou à la fin ou dans la convalescence de maladies graves, chez des sujets ayant subi des privations de nourriture, exposés dans de mauvaises conditions hygiéniques, mais surtout chez des diabétiques.

D'après certains auteurs, les microbes pyogènes pourraient suffire à produire la gangrène dans ces dernières conditions. Toutefois, on trouve toujours dans les tissus gangrénés le premier de bactéries, venus de dehors et qui font défaut dans la simple suppuration.

On peut aussi observer la dégénérescence caséeuse au nombre des phénomènes infl., mais c'est plutôt avec l'infl. tuberculeux et c'est en étudiant cette dernière que nous nous en occuperons.

Toutes les altérations dégénératives peuvent être aussi observées dans les infl. chroniques, comme nous le verrons bientôt, sous un exemple la suppuration qui caractérise ~~l'opiniâtreté~~ ~~dans~~ l'infl. urétrique. Par contre la dégénérescence amyloïde ne se rencontre que dans les suppurations de longue durée et doit plutôt figurer dans les dégénérescences des formes chroniques de l'infl.

Du moment où la vie persiste, il n'y a pas de phénomène de dégénérescence ~~ou~~ destruction des éléments ~~[illegible]~~ région plus ou moins localisée, sans qu'il y ait dans le voisinage, des phénomènes productifs en rapport avec l'énergie de la nutrition. Ces troubles phénomènes qui sont dits régénératifs, protecteurs ou réparateurs, sont les théories, mais qui résultent simplement de conditions mécaniques,

Phénomènes de production et réparation.

On peut voir, en effet, en observant la paroi d'une surface suppurante, que, s'il existe des amas de cellules de pus, c'est de cellules dégénérées, à la surface de la plaie, là où leur nutrition est insuffisante ou nulle; il y a également une production anormale de cellules qui restent douées de vie, là où il y a des vaisseaux dont le contenu peut pourvoir à leur nutrition. Et ainsi qu'on peut l'observer dans tous les cas les productions cellulaires, sont en rapport avec la dilatation des vaisseaux (amas) ou la production de vaisseaux nouveaux que l'on peut constater au voisinage des parties dégénérées ou suppurantes, dans ce tissu dit de granulation qui est le point de départ des phénomènes de réparation.

Et rien dès le début de la plus légère inf,
comme on peut l'observer sur un tissu,
on peut bientôt observer, non seulement
les phénomènes de dilatation vasculaire sur
la production d'un exudat ~~dont nous avons~~
indiqué la constitution. ~~Mais pour peu~~
que les productions soient abondantes, on
voit bientôt au sein des jeunes alveoles
irrégulièrement disséminés, des capillaires nouveaux
formés sur place dès le même cycle nouveau
tissu prendre un plus grand développement.

Des injections pratiquées ~~dans les vaisseaux~~
anciens pénètrent les nouveaux vaisseaux,
de telle sorte qu'il n'y a pas de doute sur
leurs connexions avec les vaisseaux;
mais il n'existe que des hypothèses
pour expliquer la formation des nouveaux
vaisseaux par les modifications survenues
au sein des vaisseaux anciens.

En général on admet avec Billroth, que les capillaires dont naissent à des prolongements protoplasmiques pleins qui vont s'anastomoser avec d'autres avec ou d'autres prolongements, et que tous les prolongements pleins d'abord, se creusent peu à peu ~~sous~~ l'influence de la première sanguine pour donner passage aux globules sanguins.

Selon M. Ranvier, ce sont des cellules vasomotrices d'abord indépendantes, dans lesquelles on aperçoit des globules sanguins qui peu à peu prennent la place du protoplasma cellulaire et vont enfin se mettre en communication avec d'autres capillaires dans les capillaires mêmes.

Rindfleisch admet la production de canaux intercellulaires formés par des cellules conjonctives appelées ~~les~~ canaux primitifs dilatés.

Pour lui, cette formation d'un réseau protoplasmique plein d'abord, creusé ensuite, dans l'intérieur duquel l'endothélium vasculaire ne pénétrait que peu à peu au fur et à mesure de son développement et de son extension.

L'objection que l'on peut faire à ces théories, c'est qu'elles ne sont basées que sur des hypothèses, ~~[illegible]~~ quelques unes, comme la production de cornes intracellulaires et l'apparition spontanée de cellules nucléées, n'ont jamais pu être prouvées. En outre on cherche à les rattacher au phénomène de formation de l'embryon, alors qu'il s'agit de phénomènes bien différents survenant dans l'organisme ~~Constitué~~.

Si l'on s'en tient à l'observation des faits, voici ce que l'on peut constater, par exemple, au niveau d'une tumeur enflammée ou dans le tissu de granulation d'une plaie.

indépendamment de la dilatation des vaisseaux avec, on voit des globules sanguins devenus ~~de~~ rares en nombre au milieu des autres éléments; puis les globules rouges disposés en amas ou en petites traînées commencent à être limités par de jeunes cellules rondes

à celles nouvellement produites et qui sont ± fusiformes, tout en leur constituant une paroi qui les transforme en vaisseaux capillaires de volume variable, au fur et à mesure de l'organisation de leur tissu et de sa transformation en tissu conjonctif dans les parties profondes où les parois des capillaires sont notablement plus épaisses, paraissant formées par plusieurs couches de cellules. En tout cas leur paroi paraît uniformément formée par des cellules endothéliales de nouvelle formation aux dépens des cellules jeunes de l'exudat.

La communication des V. capillaires nouveaux avec les V. veineuses peut s'expliquer par la formation des parois au fur et à mesure que les globules sanguins s'échappent des capillaires veineux distendus, qui donnent lieu à la dégénérescence de toutes les parties constituantes du sang.

ce n'est que dans les parties où cette circulation est moins grande que nouveaux éléments seraient pourvus vivre, c'est là dès lors où des V. nouveaux pourront se former et être en communication avec les V. anciens de la région. Ce ne peut être d'abord que sur les confins des parties saines, puis ensuite sur les parties de plus en plus éloignées de nouvelles productions qui se substituent aux parties altérées graduellement éliminées.

Les nouveaux V., quel que soit leur volume, ont toujours le caractère de capillaires. Mr. Potelle croit avoir vu de ces artères véritables dans un néomembrane de la plèvre. Il peut y avoir en effet sur le point précis de sa production des lésions des capillaires. Si le fait était réel, il n'y aurait pas de raisons pour qu'il ne fût pas constant [illegible]

Réparation de péricardite rhumatismale où l'on peut observer la formation des nouveaux vaisseaux dans les néoproductions jusqu'au niveau de l'exsudat fibrineux.

Des vaisseaux nouveaux se forment jusque dans les organes qui n'en possèdent pas à l'état normal ; ceci prouve bien l'influence de la circulation normale sur ces parties, puisqu'elle sollicite les vaisseaux tout loin que les autres pouvoirs de V., dans les conditions d'hyperproduction pathologiques.

Réparation d'endocardite récente.

Ainsi que nous l'avons dit des V. nouveaux pourvoient à la nutrition des nouveaux éléments au milieu desquels ils se trouvent et qui sont d'abord mélangés à l'exsudat fibrineux, dont on trouve des traces sur des parties déjà plus ou moins sclérosées, mais qui va en disparaissant au fur et à mesure de la production du tissu conjonctif.

Ce tissu est constitué par des cellules rondes et fusiformes plus ou moins allongées et comme anastomosées dans une substance hyaline, dite fondamentale, dite aussi intercellulaire, dont la quantité peut être variable, et manifeste à prédominer dans certains cas et à être à peine appréciable dans d'autres cas.

Elle est d'abord homogène et les premiers stries qu'elle présente, proviennent manifestement du pourourge des cellules qui la sillonnent, ainsi qu'on peut l'observer notamment sur les granulations d'endocardite aiguë. Elle se trouve en moins g^de^ quantité dans les points où prédominent les cellules qui peuvent arriver à être tout à fait confluentes et par conséquent à ne n'avoir qu'une minime quantité de substance hyaline interposée, dont la provenance n'est pas douteuse, en raison des transitions qu'on peut observer entre le liquide exsudé de cette substance sous tous les aspects

son dissociation à l'état frais, on retrouve que des éléments cellulaires au sein d'une substance fibrillaire granuleuse ; mais les cellules ont d'autant plus l'aspect fusiforme que le tissu nouveau est moins organisé en tissu conjonctif.

Dans ce dernier cas, on peut aussi constater ~~parfois la présence~~ de véritables faisceaux hyalins homogènes ou finement striés longitudinalement de manière à ressembler à des faisceaux de fibrille, plus ou moins ondulés et colorés en rouge par le carmin, entre lesquels se trouvent les cellules de forme variée, rondes, plates, fusiformes etc.

On peut voir les productions les plus récentes sur les préparations d'endocardite aiguë et suivre là la formation d'un tissu conjonctif filaire sur les préparations de péricardite hémorrhagique, avec toutes les transitions montrant bien l'origine de la substance intermédiaire aux cellules qui a donné lieu à tant de discussion doctrinale laquelle on n'attribue pas d'autre

Sur les préparations d'une première ou 20e jour qui constitue le passage de l'état aigu à l'état chronique des ventes, on peut voir le tissu conjonctif ~~[illegible]~~ des parois interalvéolaires se produire par l'apposition de nouvelles cellules sur ces parois, pour ainsi dire sous substance hyaline intermédiaire moins infiltrée, tellement elle se trouve augmentée ici.

Quel que soit l'organe affecté, les nouvelles productions conjonctives sont toujours bien au sein de celles qui existent déjà et n'ont pas été atteintes. Il y a d'abord une production exubérante de leurs éléments normaux, puis, à un voisinage, de nouvelles cellules conjonctives dont la forme, le volume, la quantité et la disposition ~~[illegible]~~ d'une manière ± anormale, avec une tendance à augmenter graduellement de la profondeur à la superficie des parties enflammées, de la peau et des muqueuses ou à envahir dans les parenchymes ~~[illegible]~~ parties saines et particulièrement les points où siège le siège de prédilection [illegible]

C'est ainsi que se forme l'épaississement ultérieur de la trame du séreux dans une inflammation vivante, le rendant limitrophe de toutes les inflammations simples, suppurées ou nécrosées.

Les phénomènes productifs (comme l'on dit) sont toujours plus prononcés dans les infl. simples et surtout pour peu qu'elles soient persistantes, principalement aussi lorsque la circulation est bien active dans les points affectés, comme dans le cas cité précédemment de péricardite bourbeuse. Toutefois, on les observe aussi, ~~dans les infl. suppurées~~ ~~à un degré~~ ~~dès le début de leur production~~, ~~mais~~ ~~on peut~~ ~~inflammation~~ on peut le constater sur des préparations d'abcès du rein. Ils peuvent rester à un tout degré dans les infl. suppurées qui se prolongent, comme nous l'avons vu pour un abcès de la jambe.

24e Leçon
8 janv. 1901

Inflammation (suite)

Après avoir étudié l'inflammation aiguë dans ses formes simples suppurée, ulcéreuse, diphtérique, et gangréneuse, nous avons ~~étudié~~ vu qu'il y avait toujours des ~~étude de phénomènes~~ phénomènes de destruction et de reproduction, anormaux et exagérés, que ces derniers augmentaient à mesure que diminuaient les premiers, de manière à constituer les phénomènes de réparation des tissus altérés. Nous avons particulièrement insisté sur la ~~non~~ néoproduction des vaisseaux de tissu conjonctif, qui existe dans tous les cas, quelle que soit la forme ou la variété d'inflammation, quel que soit aussi le tissu affecté, même lorsque il ne possède pas de vaisseaux à l'état normal.

élimination des portions détruites au fur et à mesure de l'édification de nouveau tissu, c.a.d. continuation du phénomène de nutrition et de rénovation des tissus plus ou moins anormaux.

On admet que à l'état normal, les débris sont emportés par les cellules migratrices dans les voies lymphatiques et par le système veineux.

Il doit rester du moins à l'état pathologique, moins la perméabilité des voies naturelles et plus souvent entravée, et alors que les débris sont précisément plus considérables.

Il est vrai qu'il y a une exsudation abondante de cellules de toute espèce, qui doivent favoriser l'élimination des débris; et on trouve, en effet, dans les foyers infectés, beaucoup de cellules chargées de granulations protéiques et graisseuses, parfois de hématies cellulaires et de globules sanguins, et des corpuscules de pigment sanguin et corps étrangers, comme des grains de charbon, etc. Mais ces divers

On a donc été porté à considérer ces cellules comme chargées de l'élimination des substances dont elles sont remplies, de l'activité qui depuis longtemps on les désignées sous le nom de "balayeurs" de l'économie. M. Metchnikoff a encore renchéri sur le rôle de ces cellules en leur attribuant des propriétés hypothétiques dont j'ai fait précédemment la critique.

Ces cellules ainsi chargées de détruire des substances étrangères sont-elles aussi des cellules jouant le rôle de balayeurs?

Les caractères de ces cellules qui les montrent dans nature après plus jeunes non altérées et non chargées de substances, toutes ces cellules qui les contient sont manifestement plus anciennes altérées et sont à désintégration pendant longtemps après elles se trouvent remplies les mêmes substances de désintégration dont c'est ce qu'on voit très bien, notamment dans la peau où épithéliale en voie de préparation se rapportant à un cas de exfoliation.

Les cellules fixées à la paroi normale se présentent par voie de nutrition colorante vivante, toutefois celles qui sont libres dans la cavité ou sont encore retenues à la paroi, mais augmentées de volume et renferment des granulations variables. En tout cas ce sont les cellules les plus volumineuses et les plus altérées qui en renferment le plus.

On dit bien qu'il s'agit de cellules migratrices du non épithélioïdes : mais ~~tout prouve~~ en dehors de toutes les raisons indiquées la constatation suffit, outre que la production cellulaire ne saurait être autre nature que celle produite à l'état normal ; on a la preuve par la transition qu'on peut constater entre toutes les cellules contenues dans les cavités alvéolaires et tout fait que certaines cellules volumineuses, altérées et chargées de débris de substances étrangères contenues adhérent à la paroi. Et d'autre les ovules n'indiquent pas une production, en partie au moins, par division de cellules épithéliales ou endothéliales alvéolaires, ce qui n'est pas en faveur d'un changement de nature.

On remarquera aussi que dans le tissu [illegible]

~~[illegible]~~ du voisinage, on ne trouve pas de cellules de cerveau qui auraient de la peine à s'y frayer un passage. Il est également impossible que l'air pénètre pour donner fin comme l'explique dans le capillaire sanguin.

Quant aux cellules jeunes qui se ~~rencontrent~~ dans ce tissu conjonctif, comme elles qui se trouvent dans le torrent circulatoire, elles ne pénètrent pas aussi de particules noires.

On admet il est vrai que les cellules chargées de déchet de pigment que elles emportent, peuvent se rompre en route, pour expliquer la présence du pigment ou de matière charbonneuse aux environs du foyer inflammatoire au sein du tissu conjonctif de nouvelle formation lorsque contenus dans des éléments cellulaires. ~~[illegible]~~ L'imagination admet ou

ajoute rien que les substances étrangères sont rejetées vivantes pour d'autres cellules qui finissent par les emporter jusqu'au dans les ganglions voisins, pourquoi on trouve aussi ces matières dans les substances des ganglions tout comme dans les organes d'où elles proviennent.

~~Les ganglions~~ Chose qui ne sont pas douteuses : c'est 1° la présence de ces substances anormales dans les cellules plus voisines augmente avec l'âge d'altérés, et 2° le transport de ces substances de l'organe primitif atteint dans les ganglions du voisinage. Mais il y a ~~bien~~ autre chose non moins douteuse, c'est que les liquides où se trouvent les cellules sont chargés d'une bien plus grande quantité de ces substances et que ces liquides doivent ~~passer~~ dans les vaisseaux bien plus facilement que les cellules avec les 2 ou 3 premières dernières couches

qui, à l'état normal, ont déjà de la peine à circuler dans les capillaires.

On peut donc tout aussi bien soutenir, pourvu que c'est l'explication la plus naturelle et la plus simple, que les déchets et ~~les corps~~ les particules nées qui ne peuvent rien interpénétrer, sont entraînés par le liquide excrété à l'état pathologique comme à l'état normal, disons, s'ils pénètrent dans certaines cellules, c'est surtout dans celles qui sont en voie d'altération et qui ordinairement se trouvent ~~différées~~ placées, en toutes conditions physiques dans lesquelles se trouvent ces divers éléments infiltrés de liquide en quantité anormale, qui déterminent l'incorporation des substances étrangères aux cellules ainsi altérées et dont la désintégration va désormais remettre en liberté les particules dont elles étaient chargées et les substances dont elles sont composées, si elles restent dans les tissus.

c'est ainsi qu'on trouve en résidus notamment les particules colorées libres dans un tissu conjonctif ord. plus entières indéfini dans lequel se pourraient cellules ne pourraient s'engager.

Ces liquides circulant, à n'en pas douter, à travers les tissus, nous ne voit pas pour quels motifs on leur refuserait l'action de "balayeurs" qu'ils ont sous contrôle dans toutes les autres conditions, en dehors de l'économie, et qu'ils sont plus apte à remplir que les cellules dont l'action à ce point de vue doit être forcément restreinte; car elle n'est manifeste que pour les cellules atteintes surchargées de particules colorées, qui sont rejetées au dehors, avec les crachats, pour ceux comme les poumons.

Dans les infl. à proximité du surface
d'un muqueuse, élimination
ou dehors d'une grande partie des débris contenus dans les liquides
des éléments cellulaires; tandis que une autre
partie est enlevée par absorption.
Les débris retournent plus profondément
dans les tissus; ils peuvent être repris par
absorption; ils ne sont pas trop considérables
~~ils ne sont pas assez d'une [illegible]~~ ~~Dans ce cas [illegible]~~
Dans le cas contraire
1° Les parties en retrouvent les débris infl. [illegible] propagé à nouveau,
les productions seront et entraînées;
de telle sorte qu'elles dégénèrent et continuent
à être absorbées tandis que après avoir
subi la dégénérescence graisseuse. Ce dernier
lieu il n'y a que des productions saines et
autant calcaires qui peuvent [illegible]
fibreux; car on en rencontre si souvent
dans les organes et surtout dans les poumons.
2° Il y a production d'une abcès qui va
envahir tout graduellement jusque à s'ouvrir
au dehors ou dans une cavité naturelle; de telle sorte

que la plus grande partie des débris tissulaires dans ce cas, est rejetée au dehors par l'excrétion spontanée ou provoquée. La guérison ne tarde pas à se produire; car l'élimination ultérieure de ces débris mortifiés qui gênent la circulation ~~[illegible]~~ les phénomènes normaux dans le voisinage, et qui entretiennent tout le cortège des symptômes fébriles, n'a plus qu'à continuer à vivre ou les phénomènes normaux seuls ± exagérés ± modifiés, pour arriver à reconstituer les parties détruites.

Ex. de préparations d'un furoncle dont le bourbillon a été récemment expulsé.

La reconstitution ± modifiée du tissu détruit aboutit à la cicatrisation.

Production constante d'un tissu conjonctif d'aspect variable, mais qui, en tout temps, devient plus ou moins dense, à la place des parties détruites.

Il est d'abord transformé d'aspect rougeâtre, puis devient plus ou moins dépourvu d'aspect blanchâtre, en raison des modifications qui se passent du côté des vaisseaux et du liquide exudé.

Autre phénomène constant pour la partie recouverte d'un épithélium ; c'est la reconstitution d'un épithélium de même nature ± modifié suivant l'étendue des lésions en profondeur et surtout en surface.

Ex. des préparations se rapportant à une plaie en voie de cicatrisation.

Toutefois l'épithélium ne se reconstitue que si la surface reste libre. Car si elle contracte des adhérences l'épithélium n'est pas reproduit, comme on peut le voir dans le cas d'adhérence des feuillets des séreuses qui on rencontre si souvent.

Ex. des préparations des plèvres adhérentes.

En recommençant une incision de la peau datant de 15 jours, provenant d'une plaie guérie sous un pansement antiseptique, on peut voir que l'épithélium est reformé, moins ± modifié. Le derme ne s'est pas reproduit aussi bien. On trouve certainement une couche de tissu fibreux sous l'épithélium, moins qui n'a pas la même structure que le derme sain. Elle n'a pas non plus la même épaisseur et le vide est comblé par du tissu cellulo-adipeux.

Si des éléments spécifiques s'étaient trouvés à la suite, ils auraient disparu; car on n'en trouve pas dans les incisions résultant d'inflammations aiguës qui ont toujours un caractère destructif ± prononcé

Il n'y a que les parties détruites qui disparaissent ; car celles qui ont été le siège d'une production plus abondante d'éléments, comme on peut l'observer, même au voisinage des parties détruites, reviennent à peu près à l'état normal, c.a.d. que le tissu est seulement plus ou moins relâché ou une modification correspondante des éléments cellulaires. Certaines parties altérées à un moindre degré, peuvent même revenir tout à fait à l'état normal. On peut ~~de suite~~, trouver parfois des transitions insensibles entre les divers parties.

Exemples de la question du retour ad integrum des parties atteintes d'inflammation aiguë.

Virchow admet le retour possible à l'état normal, voire même à l'état embryonnaire

de cellules atteintes de transformation trouble; mais la démonstration n'en a pas été faite, et il ne s'agit ici que de nos théoriciens.

Il y a, au contraire, toutes raisons de croire que des cellules évoluent et s'altèrent au point que disparaître; car les organismes vivants considérés en tout ou en partie ne se comportent pas autrement.

Il est vrai qu'un individu malade peut revenir complètement à la santé; mais c'est par le renouvellement plus ou moins appréciable des éléments cellulaires et des liquides altérés.

Lorsque une cellule est altérée, elle tombe et disparaît pour être remplacée par une cellule normale: c'est le retour ad integrum que l'on peut constater dans

les parties où il n'y a que des altérations portant sur des éléments cellulaires disposés de manière à pouvoir être remplacés comme ils le sont à l'état normal, à la surface de la peau, des muqueuses, des séreuses, dans les cellules glandulaires.

Mais pour peu que l'altération soit plus profonde, le retour ad integrum est impossible, parce que la structure du tissu a été modifiée dégénérant les éléments se trouvant plus disposés de la même manière, de telle sorte que les nouveaux éléments produits se présentent dans des conditions différentes, qui forcément imposent une constitution ~~structure~~ ~~différente~~ avec les conditions nouvelles.

Dans les infl. aiguës légères superficielles, dégénérant, notamment, les modifications consécutives peuvent être si peu prononcées qu'elles passent inaperçues, d'autant que l'épithélium s'est reformé comme auparavant. Mais dans les infl. profondes, leurs séquelles dans plus à des destructions

plus ou moins prononcés, il n'y a point de reproduction que celle des différences sur un tronc filiaire plus ou moins dense.

Nous verrons que l'il n'en est pas de même dans les infl. mésologiques ou chronologiques ou la tendance à la reproduction des traits est bien plus accusée, sauf pour les traits très différenciés qui se reproduisent moins bien, ou même pas du tout.

La réunion des plaies dite par 1re intention se diffère par beaucoup des réunions secondaires. La altération destructive étant beaucoup plus limitée, les productions de réparation se rencontrent sur un espace beaucoup plus restreint et parfois même tout à fait circonscrit. Mais il n'y a pas

~~Je~~ cela de retour à intégrer des parties détruites.
La réparation d'une plaie cutanée réunie par 1re intention

27e Leçon
15 janv. 1901

Inflammation (suite)

Cours complément des phénomènes de réparation dans les infl. aiguës, étude de ceux qui se produisent après l'ouverture d'un vaisseau par un traumatisme ou spontanément par suite d'une infl.

Voisine.

Hémorrhagie qui, d'abord ± abondante, diminue graduellement et finit par s'arrêter.

Formation du caillot de J. S. Petit.

Caillot lymphatique aspiré (1806)

Caillot lymphatique de Zahn démontré en 1874 sur la muqueuse de la grenouille. Exp. répétée par Pitres en 1876 sur la grenouille et sur les des animaux à sang chaud.

Pitres plus sur les vaisseaux que sur les artères, sur les animaux à sang froid que sur ceux à sang chaud.

Description de la disposition et du mode de formation du thrombus blanc et du caillot aveugle.

Action supposée des hématoblastes au début des phénomènes de coagulation.

opinion de M. Pitres sur la constitution du thrombus blanc : globules blancs ou pus. globules rouges plongés au sein d'une substance granulée qui, pour M. Pitres, dérivait de la substance altérée des globules blancs.

L'auteur démontre que la réaction de cette substance ne saurait pas celle de la fibrine, puisqu'elle est gonflée par l'eau pure qui ne l'altère pas la fibrine tandis qu'elle n'est pas modifiée par les solutions acides ou salées qui dissolvent la fibrine mais qu'elle présente au contraire la plupart des caractères physiques et histochimiques de la substance protoplasmique des globules blancs.

Cette est pas une substance altérée des globules blancs, puisqu'elle est produite ~~immédiatement~~ avec ces globules ; mais une substance ayant des analogies de constitution, puisqu'il s'agit en tous d'un composé où les parties liquides présentent toujours cette analogie avec le ~~protoplasma~~ de cellules, en raison des échanges qui existent entre eux, comme entre toutes les cellules et les liquides au sein desquels elles se trouvent.

C'est ainsi que l'ouverture de veinules d'abord oblitérée devient ensuite le siège de néoproductions conjonctives désignées sous le nom d'endovéritis ou d'endophlébite qui produisent l'occlusion définitive de l'ouverture de la paroi vasculaire ou de la lumière de veinules, suivant l'importance de la plaie.

C'est par un mécanisme analogue que se produit l'oblitération de veinules par ligature, ~~aussitôt que celle-ci~~ ~~spontanée~~, non seulement par le fait de lésions artérielles ou veineuses thrombosées, hémorrhagiques, mais surtout au sein des tissus qui sont le siège d'inflammation. ~~Ouverture spontanée~~ de vx par lésions infl., permet oblitér. veineuse, ~~plus difficile~~ - Explication de la formation de lésions des ganglions à Rommeuse. Dans tous ces cas, on observe d'abord la coagulation du sang au voisinage du point oblitéré.

Lorenz, puis O. Weber, croyaient à l'organisation du caillot vivant plutôt pour Cruveilhier, Robin et Verdeil.

Pour Virchow ce sont les globules blancs du thrombus qui se transforment en cellules conjonctives et vice versa pour Bubnoff qui les fait provenir du poison vasculaire des organes vivants.

Contrairement la plupart des auteurs admettent que les néoproductions ont pour origine la prolifération de l'épithélium tapissant la surface interne des vaisseaux.

S'il ~~existait ainsi~~, ~~l'endoveine~~ devrait être rempli de productions épithéliales, tandis qu'on y voit des productions scléreuses, comme dans tout tissu cicatriciel et on est obligé d'admettre que les cellules endothéliales infiltrent les cellules conjonctives.

~~Et~~ Du reste il résulte de nos observations qu'on ne peut pas voir la division des cellules endothéliales des V. que celle des cellules de surfaces saines, muqueuses ou cutanées.

Hyperproduction cellulaire dans les V. en rapport avec la vascularisation plus accusée de leurs parois. C'est aussi que ces phénomènes sont plus accusés dans le bout supérieur d'une artère sectionnée. Ces parois sont pénétrées par de nombreuses cellules situées au niveau des tissus extra-vasculaires. Le caillot est peu à peu envahi et pénétré par l'exsudat sous lequel se trouvent les cellules qui s'organisent en tissu conjonctif non de nouveaux vaisseaux se présentant comme l'aspect caverneux (Brown). Ces nouveaux V. peuvent aussi s'oblitérer ultérieurement.

Préparations se rapportant à des oblitérations artérielles de vaisseaux incomplètes et complètes.

Des caillots peuvent se former dans le cœur s'accompagnant de phénomènes infl. sur toute l'épaisseur de la paroi, en même temps que les exsudats de la paroi interne empiètent peu à peu sur le caillot pour produire des réformations vasculaires tendant à l'oblitération. Tout ces lésions peuvent être aussi bien décrites dans les infl. chroniques

Inflammation chronique

Comme il a été dit précédemment, il n'y a pas de différence absolue entre l'infl. chronique et l'infl. aiguë que M. Metchnikoff considère cependant comme telle et différente par sa théorie de l'infl. ne saurait pas appliquée à l'infl. chronique.

De suite on admet que l'infl. chr. peut être consécutive à une infl. aiguë ou primitive, c'est-à-dire chronique d'emblée.

Nous envisagerons d'abord les cas se rapportant à l'inflammation chronique consécutive à une inflammation aiguë.

On désigne ~~aussitôt~~ toute inf. aiguë devenue persistante pendant un temps plus ou moins long indéterminé ou indéfiniment

soit sous l'influence de la péricardite elle-même comme nocive, soit en raison des conditions anatomiques créées par l'infl. péricardique, qui retardent ou empêchent les phénomènes de réparation, ou encore sont la cause permanente de nouvelles altérations.

Ces phénomènes peuvent s'observer avec toutes les variétés d'infl. : simple, ~~ulcéreuse~~, suppurée, nécrotique.

Les lés. de péricardite se rapportant à une pleurésie chronique rhumatismale, coïncidant avec une endocardite chronique dont la péricardite doit tirer une condition résultant de la formation d'une épaisseur considérable des plèvres qui empêche leur réunion.

Description de ces préparations où l'on peut voir les trois processus qu'à l'état aigu quand il s'agit d'~~infl.~~ chronique. Il sera nécessaire de rattacher à ces lésions péricardiques [illegible] — plus spécialement à la rhumatismale dans les points où les deux plèvres antagonistes se touchent

préparation d'endocardite chronique où l'infl. paraît persister en raison des conditions dans lesquelles se trouve la valvule pendant l'infl., aiguë qui la modifie profondément alors qu'elle continue à fonctionner.

~~Cette préparation présente particulièrement~~ ~~certaines altérations~~ ~~de valvule~~ l'épaississement considérable de la valvule des tendons qui s'y insèrent, avec hypergénération cellulaire. ~~Elle~~ Pénurie de V., contrairement à l'état normal. Sur certains points production de plaques de dégénérescence granulo-graisseuse probable par vascularisation insuffisante.

Ces conditions anatomiques remarquables pour le bouleversement des tissus et la formation de V., expliquent la persistance des lésions arrivées à ce degré.

Séparation d'inf. ulcéreux chronique entretenu par la présence d'un corps étranger (voir à Comptes) sur la peau du bras.

Les phénomènes ne diffèrent ailleurs de l'inf. aiguë que par l'intensité de production conjonctive s'étendant plus ou moins profondément et par la plus ou moins tendance à reproduire la couche épithéliale au voisinage de la couche de Malpighi persistante sur les bords de l'ulcération et hypertrophie.

On peut observer des inf. suppurées plus importantes ~~[illegible]~~ de la plèvre, des organes, des vaisseaux, des troncs nerveux, etc. Surtout on trouve un tissu de granulation formant les pus avec des phénomènes de sclérose ordinairement très accusés.

Les phénomènes de nécrose ne sont pas rares comme les inf. chroniques. Il faut notamment ne pas confondre ~~[illegible]~~ avec la tuberculose qui ne la chasse et qu'on rencontre ensemble à l'occasion [illegible]

2e Leçon
8 janv. 1909

Inflammation (suite)

Nous avons vu précédemment qu'on admet des infl. chroniques consécutives aux infl. aiguës et des infl. chroniques d'emblée.

Les premières succèdent aux infl. aiguës par suite de la persistance de la cause qui les a produites ou en raison des conditions anatomiques qui empêchent leur guérison. Mais dans tous les cas, on voit bien qu'il s'agit toujours du même processus qui se présente ~~sur~~ certains points dans les mêmes conditions, seulement avec des formations relativement plus prononcées sur d'autres points où la tendance à la cicatrisation existe toujours.

Il nous reste à examiner ce qui concernent les infl. chroniques d'emblée.

On comprend sous le nom celles qui, débutant d'une manière insidieuse, évoluent lentement et persistent souvent indéfiniment à des degrés divers.

C'est le type d'infl. que l'on trouve habituellement avec les sclérosés des appareils ~~circulatoire~~ circulatoire et respiratoire, des organes génito-urinaires, notamment celles des reins qui sont si communes, avec celles des téguments, des muscles, des os et du système nerveux, en somme de toutes les parties du corps, sans exception.

Dans ~~tous~~ les cas ce qui domine, c'est la production d'une sclérose

plus ou moins accusée avec une hyperproduction de jeunes cellules, et rapprochée avec des troubles circulatoires analogues à ceux d'insuffisance, de ces phénomènes sont d'autant plus accusés que la structure du tissu est plus modifiée.

Il est des cas, en effet, qui confine à l'hypertrophie simple, mais où l'hyperplasie cellulaire aboutit à la formation d'un tissu conjonctif un peu plus épais et plus dense. C'est ce qui arrive notamment dans tous les cas d'hypertrophie tout soit peu persistante, comme nous avons si souvent l'occasion de le constater pour le cœur. Sous ces conditions, il ne s'agit toujours que d'une hypertrophie, là où d'autres sont un myocardite.

En général, cependant, ce dernier terme n'est appliqué que lorsque les nombreuses conjonctives sont assez prononcées, et surtout irrégulièrement réparties, de manière à former des plaques de relief ~~[illegible]~~ vers empiétant sur ~~[illegible]~~ le tissu propre de l'organe qui se trouve ainsi atteint.

D'autre part cependant on peut trouver dans le tissu une production anormale de tissu fibreux qui ne doit pas être considérée comme de l'infl. chronique. C'est lorsque il s'agit d'une cicatrice succédant à une infl. aiguë.

Il faut pour ajouter à ce mélange un tissu fibreux très peu vascularisé dont les modifications nutritives sont insensibles, n'agit en tout cas ~~[illegible]~~ à s'accroître.

dans ce cas il s'agit toujours d'une altération plus ou moins limitée et ayant succédé à une ~~infl.~~ aiguë.

On s'est demandé cependant s'il ne pourrait pas en être de ces lésions mesurant à l'état chronique et qui paraissent persister ~~longtemps~~ sans modification notable.

Cette hypothèse a été produite notamment pour expliquer la persistance de certaines albumines sans changement appréciable dans l'état des malades. ~~Mais elle ne peut~~ Ce qui serait en faveur de cette hypothèse, c'est que, comme nous allons le voir, la fréquence des infl. chroniques est le même que celle des infl. aiguës,

et que la formation du tissu de sclérose ~~et en dépendant~~ se lie par le même mécanisme que celle du tissu de cicatrice.

Mais d'autre part ce qui distingue la production du tissu cicatriciel, c'est son caractère localisé et accidentel; tandis que le tissu de sclérose de l'inf. chronique d'emblée est toujours plus ou moins étendu; de telle sorte qu'il en résulte un trouble permanent dans la circulation de l'organe et tel qu'il continue à augmenter, soit par ce seul fait résultant de conditions mécaniques, comme nous l'avons vu pour certaines inf. aiguës devenues chroniques, soit parce que la cause qui a produit

la lésion se ~~manifeste~~ à nouveau
et produit de nouvelles lésions, d'autant
plus marquées qu'il y a déjà
des conditions anatomiques défectueuses
sur les points précédemment atteints,
lesquels constituent ~~[illegible]~~ en quelque sorte un appel
pour de nouvelles lésions venant
s'ajouter aux premières ; et cela
probablement par le fait de causes
diverses une fois que les premières lésions
sont établies.

C'est ainsi qu'on peut se
rendre compte comment une infl.
chronique d'un organe devient la
cause ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~, et tend
à augmenter graduellement, soit par poussées
successives, soit d'une manière insensible.

L'augmentation sera d'autant plus prononcée sous l'influence du mouvement cancéreux, que les tissus auront ~~déterminé~~ précédemment de modifications plus accentuées dans la structure des tissus.

Quant aux phénomènes propres de l'infl. chronique, ils seront de même nature que ceux de l'infl. aiguë.

Dans les deux cas on peut constater des modifications dans l'état des vaisseaux qui sont détruits là où se ~~rencontrent~~ les hyperproductions cellulaires. Seulement les déchets sont en général moins appréciables dans les infl. chroniques des éléments propres des organes ~~disparaissent~~ le plus souvent d'une manière graduelle et sans aucun dégâts

Lorsque la structure du tissu est profondément modifiée et que les néoproductions sont abondantes, on peut constater la disposition complète du tissu propre de l'organe et en général la tendance à la production d'éléments analogues, mais sous leur forme la plus simple; ainsi on peut l'observer pour les éléments épithéliaux et glandulaires. Encore faut-il que tout l'organe n'ait pas été détruit; les néoproductions paraissent ne pouvoir se former que là où se trouvent encore les éléments ouvrés de l'organe.

Enfin certains éléments très différenciés, comme les tissus musculaires et nerveux, ne paraissent pas se reproduire.

Revue des préparations offrant les types des infl. chroniques qu'on observe le plus souvent.

Nous avons déjà eu l'occasion d'examiner des infl. chroniques du cœur, des vaisseaux, des poumons, etc. Nous allons passer en revue quelques autres organes atteints d'infl. chroniques sous différentes formes.

~~Infl. chroniques~~ de la peau consécutive à des troubles circulatoires persistants et nombreuses sont peut-être vues l'origine des causes d'irritation, d'où la production d'une infl. chronique, cependant caractérisée par l'hypertrophie des divers éléments constituants de la peau tout comme dans les infl. aiguës, sans altération de la structure de l'organe.

Lésions infl. plus accusées dans malades d'infl. chronique éléphantiasique, par suite d'congestions plus abondantes légères et cellulaires.

Infl. chronique du rein à des degrés divers, en commençant par les plus légers, pour arriver au petit rein sclérosé.

Infl. chronique du foie à des degrés divers permettant d'observer les premières lésions d'hyperproduction cellulaire au niveau des espaces porte, puis la formation de bonnes conjonctives cirrhoses, après cette du tissu hépatique et où se trouvent les néoproductions sous la forme de néocanalicules ou plutôt de petites bandes pleines de nouvelle formation qui finissent à nouveau de la disposition des portions périphériques lobulaires du trabécules.

jusqu'à formation nouvelle canalicules avec cellules, en raison de l'indépendance [illegible]

Inflammations des muscles lisses et striés.

Sous la première hypothèse, hyperproduction des éléments musculaires et du tissu conjonctif ~~[illegible]~~, comme nous l'avons vu pour les parois vasculaires.

Mais pour les seconds, on a vu que des productions cellulaires aboutissent à la formation d'un tissu conjonctif plus ou moins abondant — aux dépens du faisceau musculaire qui tendant à dégénérer insensiblement. On peut supposer que c'est en raison de la structure complexe du muscle qui est profondément modifié alors pour plus sa reproduction.

Les os qui sont le siège d'inflammation chronique sont détruits par la hyperproduction ~~[illegible]~~ à la formation d'un os nouveau, mais d'une structure toujours différente.

Infl. chronique des centres nerveux ou encore la destruction des éléments propres aux productions plus ou moins abondantes de la névroglie.

3e Leçon
[illegible] janv. 1901

Inflammations nodulaires

Les auteurs décrivent sous ce nom, les inflammations dont les produits se présentent en partie sous l'aspect de nodules. ~~Quoique~~ les caractérisant, sans doute bien en général, sans que cependant ils constituent une différence essentielle avec les autres infl.; d'autant que les productions nodulaires sont accompagnées d'autres produits qui n'ont pas de caractère spécial.

On a aussi désigné ces infl. sous le nom d'infl. spécifiques, soit parce qu'elles sont produites chacune par un agent infectieux déterminé, soit en raison de leur contagiosité.

Mais on peut ranger sous ce titre, faire rentrer toutes les infl. dites spontanées parmi les infl. spécifiques dont les agents spécifiques sont connus ou inconnus.

On doit sous le nom d'infl. nodulaires : la tuberculose, la syphilis, la lèpre, la morve, l'actinomycose.

Nous nous occuperons seulement de la tuberculose et de la syphilis.

Tuberculose

Zoëmme : tubercules des poumons à l'état isolé ou à l'état d'infiltration, mais lésions à nature nature.

Productions accidentelles pour Zoëmme, de nature inflammatoire pour Bronnings et les autres qui niaient jusqu'au jour où on les classa parmi les tumeurs.

Corpuscule tuberculeux de Gebert.

Reinhardt démontre que l'infiltration tuberculeuse ou le tubercule cru de Zoëmme sont constitués par un pneumonie caséeuse.

Virchow décrit d'autre part le tubercule comme une néoplasie conjonctive qu'il classe parmi les tumeurs.

Elle est l'origine de la dualité des lésions des phtisiques, ordinairement en certains temps.

Niemeyer dit que le plus gd danger que court un phtisique, c'est de devenir tuberculeux, en raison de cette observation les jeunes que Wolkenstein, comme qui exposent ad. les malades à la production de granulations ± généralisées.

Expériences de Villemin (1865) démontrant à la fois le caractère infectieux de la maladie et l'unicité de lésion.

Grancher et Ohaon (1872) cherchent à assimiler les lésions de pneumonie caséeuse à celles du tubercule de Virchow. Tubercule pneumonique de Grancher. — Cette étude en mot — car il n'est pas dit qu'il y ait d'abord dans un cas qu'un tubercule vieilli, la dégénérescence caséeuse peut se rencontrer à un point de vue anatomique le produit tout entier de la

La découverte de Koch (1882) bacille dans les crachats, les noyaux caséeux, et les tubercules ou granulations vieillies a achevé de ramener l'opinion générale à l'unicité.

Prédominance des bacilles dans les amas caséeux en voie de désintégration et surtout après la formation d'ulcérations des crachats. Leur rareté quelquefois l'impossibilité d'en trouver dans les granulations grises dites tuberculeuses considérées cependant depuis Virchow, comme les lésions fondamentales de la tuberculose.

c'est vrai qu'aujourd'hui, on fait encore du follicule tuberculeux le corrélatif essentiel de la tuberculose.

On coordonne les productions pneumoniques à l'exemple de Grancher, comme du tuberculose pneumonique, que Hanot décrit sous le nom de tuberculose massive; ou bien on suppose, comme Hérard et Cornil, Cornil et Bouchard, que les productions caséeuses résultent de granulations agglomérées ou confluentes, s'accompagnant de lésions inflammatoires aiguës ou chroniques réactionnelles dans les tissus qui en sont le siège.

Il régna vivement une grande confusion sur l'intégralité des lésions bien que leur critique ait été plus douteuse

Il est bien certain que lorsqu'on rencontre chez l'homme la présence de follicules tuberculeux, la lésion peut être considérée comme se rapportant certainement à la tuberculose par le bacille de Koch, en raison de la rareté chez lui des pseudotuberculoses, et même lorsque ce bacille n'est pas décelé, comme cela arrive fréquemment pour la tuberculose granulique, surtout lorsque elle est concomitante aux lésions osseuses et articulaires, soit que les bacilles soient très rares, soit même qu'ils fassent réellement défaut.

Mais il ne s'ensuit pas que les autres lésions soient de gros follicules tuberculeux ou seulement des lésions réactionnelles.

S'il est fréquent, en effet, de trouver des productions formant des amas plus ou moins volumineux dont les parties centrales sont en dégénérescence, tandis que se trouvent à la périphérie une zone de jeunes cellules en rapport avec une image totale de la vascularisation du tissu affecté, de sorte parmi ces cellules, des cellules géantes, il est bien certain qu'à côté de ces amas plus ou moins arrondis, comme pourrait l'être un gros tubercule, on voit le plus souvent des amas disposés d'une manière très irrégulière par rapport à des vaisseaux dans les parties saines, comme on le voit pour les nodules tuberculeux [illegible]

Et d'autre part quelle que soit la lésion initiale, ~~mais toujours~~ ~~que~~ lorsque il y a eu des phénomènes destructifs intenses avec obliterations vasculaires, il ~~se produit~~ toujours à la périphérie une zone dite réactionnelle, mais qui en réalité provient de l'état de dilatation des vaisseaux en amont de leur obstruction.

Cela est si vrai que ces prétendus tubercules massifs vont en s'agrandissant irrégulièrement au fur et à mesure des obliterations vasculaires qui se produisent à la périphérie sous l'influence du processus inflammatoire, alors que la granulation demi-transparente se comporte tout autrement.

De cette toute la production de

nature tuberculeuse ne se présentent pas sous cet aspect. On peut trouver des lésions inflammatoires plus ou moins étendues sans follicules ni nodules appréciables, ou bien l'on n'en trouve qu'en très petit nombre et ces seules lésions sont caractère particulier qui domine.

L'ex. microscopique ne permet pas d'supposer la présence de follicules tuberculeux là où l'on ne peut les apercevoir, parce que l'on y voit seulement des exsudations qui n'ont rien de particulier ; et bien souvent les follicules rencontrés sont en trop petit nombre ou trop localisés sur un point pour expliquer la production de toutes les autres lésions

En examinant, par exemple, des ganglions tuberculeux, il peut se faire qu'on ne rencontre que des bacilles isolés, ou une préparation et pas du tout sur une autre préparation de même ganglion ou sur toutes les préparations d'un autre ganglion, alors que très certainement toutes les productions inflammatoires des ganglions de même nature sont certainement de même nature, comme le prouve la présence des bacilles ou des inoculations.

Du reste rien ne prouve que la tuberculose débute toujours par la production de follicules. L'élimination des foyers montre plutôt que ceux-ci se produisent consécutivement aux autres lésions inflammatoires, soit dans les vaisseaux, soit sur des organes plus ou moins éloignés.

Préparations de ganglions tuberculeux favorables à cette démonstration ainsi que de tuberculose pulmonaire (forme pneumonique)

Lorsque l'on observe la tuberculose pulmonaire au début, il s'agit de lésions plus ou moins localisées au sommet sous la forme granuleuse, ainsi qu'on peut s'entendre compte chez les malades succombant accidentellement ou par suite d'une autre maladie, à cette période.

Elle peut guérir ou s'entourer d'un corps fibreux ayant pour siège la zone de jeunes cellules formées à la périphérie du nodule granuleux, ou bien elle peut envahir les parties voisines de proche en proche, sous la forme de gros nodules correspondant à l'infiltration de l'alvéole et plus souvent sous celle de nodules dont le volume varie du volume d'une amande à celui d'un petit pois, étagés sur les tuberculeux crus du même auteur.

On peut y trouver en même temps des granulations miliaires grises demi transparentes ou blanchâtres jaunâtres, mais c'est ordinairement lorsque les premières lésions toutes désintégrées ou ont donné lieu à des ulcérations caverneuses.

Il y a aussi une tendance à la production autour fibreux autour de toutes les lésions, comme autour de toutes les lésions plus ou moins localisées. C'est dans tous les cas la tendance générale à la cicatrisation et non une forme particulière de tuberculose.

Toutes les lésions quelles qu'elles soient se présentent avec les caractères de l'apoplexie, de la dégénérescence ou rien au dépens où la circulation est entravée et des phénomènes de réparation là où la circulation persiste.

~~[illegible]~~ Ce qui il y a de particulier dans la tuberculose, c'est la tendance à la production de la dégénérescence caséeuse au centre des amas cellulaires qui peuvent être très abondants mais qui cependant représentent plutôt sous la forme nodulaire quoique plus ou moins ~~[illegible]~~ de volume de forme et la présence fréquente des follicules tuberculeux dans la zone périphérique infl. de ces amas caséeux ou tout au moins des cellules géantes.

Nous étudierons d'abord les lésions que nous considérons comme initiales dans les poumons des divers organes où on les rencontre fréquemment

préparations se rapportant surtout à des infl. pneumoniques infiltrées, mais on peut presque toujours la connaître bronchopneumoniques, c.-à.-d. une tendance à la production d'amas isolés ou réunis ou bien de cellules plus confluentes ou des points dénudés autour de la masse caséeuse.

Ce sont manifestement des points où les cellules abondent qui sont près de V. entrainés de ce fait, et qui dégénèrent. Mais il est fort possible que l'organe caséeux tienne en partie à cette nécrose et en partie à la manière dont les cellules sont imprégnées par l'exsudat protoplasmatique toujours abondant, et confluentes par les mentions des bacilles, en partie enfin aux phénomènes de résorption des liquides, dus à l'activité circulatoire des parties périphériques peu éloignées.

Autrefois toute nécrose caséeuse était considérée comme tuberculeuse. On allait même jusqu'à dire que des tissus présentant des points caséeux, se tuberculisaient. Mais aujourd'hui où l'on s'habitue à rendre compte du phénomène dans les deux circonstances où il peut se rencontrer, on considère encore quelques lésions infl. qui présentent des nodules caséeux, même sur l'alvéole des follicules tuberculeux, donnant toutes probabilités pour une lésion tuberculeuse.

Les lésions caséeuses s'étendent très rapidement par l'obliteration des V. plus ou moins volumineux, de telle sorte que toutes les parties constituantes d'un ganglion participent à la nécrose caséeuse.

formation cicatricielle des ulcérations et des cavernes par désintégration des parties ~~capitales~~ sauf la nécrose caséeuse.

Mais en même temps production conjonctive à la périphérie, qui tendant à la formation d'un tissu de granulation persistant pour les ulcérations péritonitiques et d'un tissu de cicatrice définitif ou de cicatrice complète pour les lésions qui guérissent.

En présence d'exposition outre en même temps que cela de destruction, comme dans toutes les inflammations, quelle que soit leur nature.

Mêmes altérations dans les divers organes, comme les préparations permettent de le constater.

Pneumonie tuberculeuse

Tubercule cru (nodule caséeux en désintégration)

Tuberculose caséeuse avec sclérose et oblitérations vasculaires

Cavernes près de la plèvre dans le poumon

Tuberculose interstitielle (pleurésie purulente)

Tuberculose caséeuse du rein

Vessie tuberculeuse caséeuse

Salpingite tuberculeuse caséeuse

Ganglion tuberculeux (début de caséification)

Ganglion tuberculeux caséeux.

6e Leçon
Jan. 1909

Tuberculose (fin)

Nous avons vu précédemment que les lésions tuberculeuses produites sous l'influence du bacille de Koch, débutent en général par des inflammations subaiguës rapidement la nécrose caséeuse ou caséification, qui peut être suivie de désintégration ou d'ulcération, et qui en même temps les cellules irritantes ~~de nouvelle formation~~ s'entourent à la périphérie, tendent à prendre la disposition fusiforme des caractères d'un tissu conjonctif les entourant, comme il arrive pour toutes les lésions destructives localisées au sein d'un tissu vivant.

Il peut se faire que les lésions se présentent par d'autres caractères, au moins dans leur première période. Mais le plus

souvent on trouve dans la zone périphérique, ~~lorsque les ~~ ~~sont petits~~ ~~tout~~ ~~Tout~~ ~~Mais~~ ~~on~~ ~~nous~~ ~~avons~~ vu, ou nous dès le début comme nous le verrons, des éléments qui pour n'être pas absolument spécifiques à la tuberculose, ~~constituent~~ cependant un des caractères importants de cette affection, si l'on tient compte des conditions exactes dans lesquelles on les trouve. Nous voulons parler de cellules géantes épithélioïdes dont la présence est à peu près constante à un moment donné, au moins en quelques points.

Cellules géantes et épithélioïdes au voisinage des grosses nécroses précédemment examinées, ainsi que sur les nodules tuberculeux de formation secondaire et de généralisation (tuberculose miliaire).

Description de ces tubercules dont la production est aussi désignée sous le nom de tuberculose ~~[illegible]~~ aiguë.

Il s'agit pour le moment d'une production généralement ~~[illegible]~~ très limitée de manière à former de petits amas irréguliers, bien limités au début, mais qui se modifient lorsque la maladie continue à vivre.

Ce qui caractérise toujours cette production c'est l'abondance et la cohésion des cellules, de telle sorte que ~~[illegible]~~ points, on ne voit que les cellules toutes semblables et uniformément teintes, leurs contours, on peut quelquefois trouver des nodules où les cellules du centre sont encore plus teintes jusqu'à former un noyau où elles sont moins distinctes et qui commence à se fendiller ou à prendre l'aspect fromageux caséeux.

Ces sortes de produits sont ceux que l'on observe à la période terminale de la tuberculose pulmonaire dont l'évolution est entravée par la mort du malade.

Mais dans la plupart des cas de granulations miliaires succèdent aux des lésions initiales moins avancées, la mort survenant plus ou moins longtemps (maximum de 1 à 2 mois). On constate alors que les petits nodules pulmonaires ont subi des modifications importantes.

Bien que les parties centrales puisse se noircir sont devenues caséeuses, les parties périphériques au contraire se sont prises une activité formatrice plus grande se manifestant par la production d'amas

alluler en plus ou moins grande quantité
et par la tendance à la production
d'un tissu conjonctif plus ou moins
abondant à la périphérie.

En même temps on constate
la présence de cellules épithélioïdes
et géantes en quantité variable
dans cette zône cellulaire qui
entourent le centre caséifié.

La plupart des granulations tuberculeuses
visibles à l'œil nu sont constituées
par l'agglomération de plusieurs
nodules semblables, auxquels
les gros nodules tuberculo-caséeux
ont été comparés et décrits sous
le nom de tubercule pneumonique et
de tubercule massif.

Mais on peut encore observer des nodules plus petits, seulement visibles au microscope et caractérisés par une cellule géante entourée de cellules épithéloïdes, puis de cellules conjonctives à la périphérie, constituant le follicule de Koster, considéré aussi comme le tubercule le plus élémentaire. Toutefois il n'y a de lien distinct que la cellule géante ou les cellules épithéloïdes.

Avant de chercher à interpréter le mode de production et de constitution ~~du folliculo-tubercule~~ ultérieur, il faut d'abord examiner ce qui il connaît exactement.

Description de la cellule géante et des cellules épithélioïdes, vues dans la zone périphérique avec V.

Les cellules géantes ne sont pas constituées par des ~~cellules~~ endothéliales ou épithéliales préexistantes dont elles ~~se distinguent~~ toujours. Ce ne sont pas non plus des cellules conjonctives et épithéliales plus ou moins confondues qui se dissocient incomplètement, car on ne voit aucune trace de cette division.

Elles résultent très manifestement de la coalescence des cellules épithélioïdes, car on peut trouver tous les intermédiaires entre ces cellules et les cellules géantes dans des lieux déterminés, jusqu'à des follicules au centre desquels on ne voit que des cellules épithélioïdes incomplètement réunies

origine des cellules épithélioïdes en rapport avec les cellules de la région où les follicules se trouvent ; car en observant les follicules des divers organes dans la nature cas de généralisation tuberculeuse, on peut voir que l'aspect de ces cellules varie suivant l'organe affecté. Examen des follicules dans divers organes, surtout chez des enfants ou des adolescents où ces caractères sont plus manifestes.

Il est aussi à remarquer que ces cellules sont d'autant plus développées que des caractères spéciaux vieillis se trouvent plus près des cellules normales propres à l'organe ; ~~[illegible]~~ de la pulpe de Malpighi ou du revêtement des muqueuses. Lorsque

que si elles se trouvent en un point plus profondément situé où les neoproducts cellulaires sont abondants et petits, comme on voit du tissu fibreux au microscope, les cellules épithéliales sont peu développées et diffèrent fort peu des cellules conjonctives, dites ~~voisines~~ vers dépens desquelles elles sont constituées.

En effet les cellules épithéliales ne sont pas formées aux dépens des cellules propres, car elles en sont toujours plus ou moins éloignées. On ne voit pas plus la multiplication de ces cellules que celle des cellules conjonctives prexistantes, comme l'admettent la plupart des auteurs. On les voit se compléter provenir des cellules de la zone périphérique dite embryonnaire, car on peut suivre les intermédiaires entre les cellules épithéliales et celles de cette zone.

Or, pour la formation des cellules de cette zone les auteurs admettent soit qu'elles proviennent de la multiplication des cellules conjonctives, soit des cellules blanches du sang par diapédèse.

Comme la division des cellules ne se voit pas même dans la tuberculose ou dans les autres inflammations, nous nous conduit à admettre que les cellules de cette zone ~~ont leur~~ même origine que dans tous les cas de production anormale et même normale, comme nous l'avons précédemment indiqué.

Donc en résumé ~~toutes les cellules~~ constituant ~~les~~ follicule tuberculeux proviennent du sang (soit des cellules diapédèse) soit constituent des cellules analogues aux cellules du tissu affecté

en prenant l'aspect nodulaire probablement déterminé par des lésions ~~extrêmement~~ limitées du tonicille ou de ses produits solubles, autour d'un bourgeon vasculaire.

Que deviennent les cellules des follicules?

Elles ne peuvent pas évoluer comme les cellules normales puisqu'elles se trouvent dans des conditions anormales qui ne permettent pas leur différenciation graduelle pour être remplacées, comme à la surface de la peau ou des muqueuses, etc.

Bien plus la zone fibreuse qui se forme à la périphérie tend à devenir plus épaisse, de telle sorte que les cellules sont amenées de moins en moins abondantes.

Il en résulte ainsi d'un côté un développement anormal, mais de plus de différenciation qu'on constate fréquemment autour de cellules géantes épithéliales quand elles sont isolées ou

qu'elles n'ont pas été employées par la main lorsque vivant.

On peut encore se demander quelle est la valeur de folliculite tuberculeuse. Doit-on la considérer comme le tubercule élémentaire, ou bien en faire seulement une production secondaire sous la dépendance des lésions tuberculeuses initiales ?

Il n'est pas douteux qu'il constitue une production de nature tuberculeuse dans ses caractéristiques, mais qui suivant toujours consécutivement à ~~une suppuration~~ lésions ~~[illegible]~~ de nature tuberculeuse où il trouve un ordinaire de travail en plus grande quantité et qui peut faire défaut [illegible]

Par conséquent on ne peut lui attribuer le rôle essentiel, ni même absolument constitutif, pas plus d'ailleurs que l'on n'influencerait les lésions internes. Mais il n'empêche que chacune de ces lésions résultant leur réunion dans une organe ou les dispositions précédentes indiquées peuvent être considérées comme à peu près constitutives, les constitutions absolues résidant dans la possibilité de reproduire les lésions sur un sujet d'animaux, notamment sur des colonies d'abeilles, aussi que sur la présence des cellules.

Mais ceux-ci sont assez difficiles à trouver dans certains granulés, surtout sur celles provenant de lésions anciennes ou artificielles ou à un grossissement tel que les cellules y sont très rares, tel même que il faut défaut d'après les lésions résultant de l'action de substances volatiles [illegible]

Les follicules que l'on trouve ~~ainsi~~ toujours à distance des amas caséeux, proviendraient d'une action plutôt très limitée et faible, permettant une ~~l'évolution relativement~~ lente, d'éléments cellulaires, aboutissant à la formation du follicule tuberculeux, qui est bien un produit tuberculeux au même titre que les autres productions, mais dans des conditions déterminées et revêtant plutôt comme production secondaire.

On ne doit donc pas assimiler le follicule tuberculeux au nodule tuberculeux, qui aux amas ~~inflammatoires~~ tuberculeux plus ou moins considérables; mais ce sont surtout des productions tuberculeuses ~~dans des~~ conditions déterminées.

Dans la tuberculose, comme dans les autres infl., on peut observer des phénomènes de réparation.

Mais cas ~~[illegible]~~ de tissu conjonctif et graisseux pour des idées pas sur de tissus conjonctifs tendant à l'absorption ~~[illegible]~~ et ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~.

Simple tissu fibreux cicatriciel infiltré de particules noires à la suite de lésions limites qui ont été désintégrées et absorbées.

Nodules constitués par une substance nécrosée en désintégration plus ou moins abondante et pour fois infiltrée de sels calcaires, environnés d'une zone fibreuse limitante.

Cavernes tendant à la cicatrisation, mais ne pouvant pas y arriver, tant qu'il existe une cavité communiquant avec les bronches.

Enfin ~~[illegible]~~ ulcérations tuberculeuses en voie de cicatrisation ou cicatrisées.

Tuberculose miliaire aiguë du poumon chez un phtisique avec excavations

Tubercules granuliques du poumon

Tubercule caséeux dû à un amas cellules géantes donnant à l'œil nu l'aspect d'un nodule fibreux

Tubercules du foie

Péricardite tuberculeuse

Tubercules de la plèvre interlobaire du poumon.

Tubercules de la peau (Lupus de la face) -

Ostéite tuberculeuse (fongosité tuberculeuse) -

Tubercules de la prostatite

Vieux nécrosé entouré de tissu sclérosé du sommet du poumon.

Caverne pulmonaire dite centrifuge, non cicatrisée.

Tuberculose fibreuse du poumon avec amas caséeux, granulations en voie de cicatrisation et cicatrices.

Bacilles de la tuberculose (poumon de lapin)

1e Leçon
fév. 1901

Syphilis

Maladie infectieuse transmissible de l'homme à l'homme. On prétend avoir réussi l'avoir transmise au singe; mais le fait reste douteux, parce qu'il n'y a pas eu de inoculations conventionnelles en série.

Bacilles de Lustgarten, sans inoculation de cultures.

Remarque relative aux bacilles du smegma preputialis (Alvarez & Tavel).

Les lésions observées sous l'influence de la Syphilis peuvent être rangées sous 4 chefs:

1°. Accidents primitifs.
2°. Accidents secondaires
3°. Accidents tertiaires
4°. Accidents parasyphilitiques.

Accident primitif. — Il résulte des travaux de Rollet que l'accident primitif est toujours un chancre induré.

. Caractères macroscopiques du chancre.

. Caractères microscopiques.

Examen des préparations au bioptique on peut voir qu'il s'agit d'une infl. modulaire constituée par un tissu de granulation développé lentement avec les caractères du tissu de durme, d'où résulte la production d'un tissu à stroma très dense et très riche en éléments cellulaires. D'après les auteurs on pourrait aussi y rencontrer des cellules épithélioïdes et des cellules géantes. Ziegler donne une figure où se trouvent deux cellules géantes et quelques cellules épithélioïdes, ayant la plus grande analogie avec celles de la tuberculose.

Sur une de nos préparations cellule géante? mais sans cellules épithélioïdes.

Le chancre forme toujours un nodule saillant avec une légère dépression en godet au centre de la surface. La couche de malpighi n'est généralement pas détruite à le niveau où l'on constate plutôt une érosion à bord correspondant aux les préparations, un feuillet avec dépression de la couche épithéliale.

Cicatrisation avec reconstitution du corps de Malpighi et de la couche épidermique; mais induration longtemps persistante en raison de la révolution but de l'infl. qui peut laisser pendant une rétraction cicatricielle au niveau du derme.

Le chancre induré est toujours assez limité, jusqu'au point d'être souvent considéré comme une lésion insignifiante. En tout cas il ne présente jamais un grand développement.

Accidents secondaires. Dégénérescence indolente des ganglions voisins du chancre sans suppuration. Dégénérescence des ganglions de l'aine 5 mois après l'accident primitif chez un jeune f. ayant succombé à la suite d'une obliteration syphilitique d'un sylvienne, où l'on peut voir une hyperplasie cellulaire avec relèvement autant très prononcé autour des vaisseaux et à la périphérie du ganglion, de telle sorte que les contours en sont irréguliers. En outre, on trouve ~~une hyperplasie générale~~, un milieu de cellules confluentes dont les noyaux sont bien colorés par le carmin et semblent se toucher, tellement la substance protoplasmique est ~~peu abondante~~. On trouve, dis-je, de petits amas arrondis de cellules qui paraissent plus claires parce que ~~elles~~ elles ont un peu plus de protoplasma; et l'on voit au milieu des amas les plus gros une cellule géante bien caractérisée les plus petits qui n'en ont pas proviennent vraisemblablement d'une coupe sur les parties plus superficielles des noyaux. [illegible]

Les lésions dites secondaires de la peau et des muqueuses consistent surtout dans la production de papules et de condylomes ou plaques muqueuses dont les lésions sont identiques quant à leur nature et ne diffèrent que par leur intensité, ainsi que par quelques dispositions en rapport avec la région affectée et l'intensité de la lésion.

- Préparations de plaques muqueuses.

Augmentation de volume de la muqueuse et des produits épithéliaux superficiels qui se présentent sous la forme rétinulée ou papillaire, mais sans changement notable de structure des parties sous-jacentes. Il n'y a partout qu'une infiltration de jeunes cellules et de leucocytes en rapport avec une dilatation plus ou moins prononcée des vaisseaux du réseau papillaire et des parties sous-jacentes de deux jusqu'aux parties les plus profondes, mais à un degré de moins en moins marqué à mesure que nous nous éloignons de la surface.

Les larges papules de la peau, surtout dans les endroits humides, sont semblables aux plaques muqueuses des muqueuses. Ce sont toujours des hyperproductions plus ou moins localisées sans changement de structure, qui se produisent assez lentement et retrocèdent de même, sans laisser de traces notables, à moins d'ulcérations produites accidentellement.

Les diverses éruptions constatées sur la peau, sous la forme de petites taches ou papules légères, sont souvent dues de la même manière mais à un degré beaucoup moins prononcé.

Dans les formes pronomiques, on note seulement une accumulation plus abondante de débris épithéliaux qui augmentent d'autant l'épaisseur de la couche épidermique et qui paraissent s'être formés lentement, les cellules n'étant plus nombreuses qu'au niveau de la couche épithéliale des papilles.

cependant on observe parfois des éruptions bulleuses humides, plus rarement chez l'adulte que chez le nouveau-né syphilitique.

— Préparation d'une éruption pemphigoïde provenant d'un nouveau-né syphilitique.

Soulèvement de la couche cornée au niveau des points où les cellules de la couche de Malpighi sont infiltrées de liquide et ont pris l'aspect vacuolaire.

Prolifération abondante des cellules dans le derme qui est ainsi ~~qui est~~ infiltré de cellules et de liquides surtout dans les parties superficielles en rapport avec la couche épithéliale, mais aussi dans les parties profondes, ~~le long des vaisseaux qui sont dilatés et autour des glandes sudoripares.~~ Mais à ~~une certaine époque~~ ces cellules ont un aspect analogue à celui des cellules de la couche de Malpighi et des glandes sudoripares, c'est un point qu'on ne peut limiter exactement la couche de Malpighi, les parties profondes se confondent insensiblement avec les cellules conjonctives dans le derme.

Accidents tertiaires. Les manifestations tertiaires de la syphilis sont aussi constituées par des phénomènes infectieux plus ou moins localisés où dominent les phénomènes nécrotiques auxquels ils doivent le nom de gommes et que l'on peut rencontrer à peu près sur toutes les parties constituantes de l'organisme, notamment sur la peau et le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, dans les muscles, ~~[illegible]~~ dans la langue, plus rarement dans le cerveau, dans le périoste et dans les os, moins souvent dans le foie et dans les testicules, plus rarement dans dans les reins et dans les poumons, dans l'encéphale, dans le corps thyroïde, dans les capsules surrénales, dans la rate, ~~dans le cœur~~ où ces lésions sont très rares.

ces lésions ont été considérées tantôt comme des produits infl. et tantôt comme des tumeurs. Elles ont même été décrites par Wagner sous le nom de syphilomes. Mais aujourd'hui elles sont bien classées parmi les infl. nodulaires. On leur conserve encore le nom de gommes en raison de l'aspect que présentent non pas toutes ces lésions, mais seulement quelques unes d'entre elles qui tout d'abord ont frappé l'attention. Ce sont en effet, les gommes de la peau et du tissu cellulo-adipeux ainsi qu'celles du tissu osseux qui peuvent rappeler l'aspect gommeux auquel elles doivent leur nom. Puis les lésions de nature

des autres organes ont été dénommés de la même manière quoiqu'ils se présentent sous un aspect bien différent. Les gommes du foie qui sont les plus connues se présentent à la période d'état sous l'aspect d'une substance caséeuse jaunâtre, sèche, ferme, analogue à celle du marron cru, enchassée dans un tissu fibreux plus ou moins dense. Leur volume varie de celui d'une lentille à celui d'une mandarine et le plus souvent du volume d'un pois à une petite noix.

Ce sont aussi les gommes de cet organe qui ont été le plus étudiées par les auteurs lesquels ont confondu d'après Mr Ranvier les néoproductions cellulaires avec les produits conjonctifs de nécrose.

Dans cet ordre les gommes du foie observées chez les nouveau-nés et chez les adultes succombant à une maladie intercurrente au début de la lésion, seront

d'abord précédée d'une hyperplasie interstitielle sous la forme d'infiltration diffuse de cellules embryonnaires ; puis dans une seconde phase les cellules embryonnaires se multiplient, diminuent de volume, seront comprimées les unes contre les autres et il se produira vivin pour placer de petits nodules ou îlots irréguliers dans lesquels les cellules centrales sont atrophiées dégénérées, tandis que les périphériques plus volumineuses présentent les caractères des cellules embryonnaires. Leur substance fondamentale devient vaguement fibrillaire ressemblant à du tissu conjonctif. Enfin les gommes seront constituées par une agglomération de ces nodules en nombre variable ; et les gommes des autres se rapprocheront à ces îlots dégénérés, entourés d'une zone de tissu conjonctif.

On a, en effet, assez rare l'occasion d'observer les lésions initiales qui aboutissent aux lésions communément désignées sous le nom de gomme.

Cependant nous avons eu l'occasion d'examiner les pièces relatives à une rupture du foie accompagnée par des gommes au début de leur formation.

Il résulte de l'examen des préparations, qu'il n'y a pas de petits nodules, mais qu'il existe une hyperplasie cellulaire principalement autour des espaces portes avec infiltration des travées hépatiques voisines dont les cellules sont dissociées et isolées au milieu des produits de nouvelle formation. En outre entremêlées au sein des plaques de tissu conjonctif de nouvelle formation

de neoproduction à connaître bilaire en très grande quantité groupés çà et là irrégulièrement ou à l'état isolé, le long de bande conjonctive qui entourent des portions de tissu hépatique dont la nutrition est compromise. Le tissu se ou plus que une foule connectives là où les cellules tubulaires sont disloquées et isolées ou que les cellules de l'intérieur que une rupture de foie ou peu se produisent d'où est resulté la mort du malade.

Les parties qui apparaissent à l'œil nu sous la forme de grains ~~parentaires~~ ~~des~~ ~~alterations~~.

Mais sur les grains à un stade plus avancé, quoique paraissant encore réunis longueurs à celles qui sont infiltrés de ~~les~~ cellules, on ne voit plus que des noyaux comme dans entourés d'une zone plus dont les cellules les plus voisines des parties nécrosées renferment des vacuoles adipeuses.

Il n'y a plus aucun vaisseau perméable au sein de cette substance nécrosée de telle sorte que elle résulte certainement de l'oblitération des vaisseaux qui s'y rendent au niveau des productions filiformes périphériques, comme dans tous les cas de nécrose spontanée.

Les zones de la peau au périoste de l'os, sont d'abord sains, puis elles se ramollissent et s'ulcèrent, donnant issue à un liquide mucoso-purulent, dont l'aspect particulier paraît provenir de la présence du tissu gélatineux nécrosé. Et lorsque les parties se sont désintégrées et ont été éliminées, le liquide prend l'aspect purulent, la surface de suppuration est fongueuse, bourgeonnante irrégulière.

Dans les autres organes, les zones se présentent

sous l'aspect caséeux jaunâtre ou rougeâtre ou grisâtre, suivant l'organe et l'époque de la formation de la lésion. Elle est parfois arrondie ou à contours irréguliers; mais elle est toujours enchâtonnée dans du tissu conjonctif plus ou moins dense. C'est ce que l'on peut voir sur les ~~[illegible]~~ organes atteints de gomme syphilitique: poumon, testicule, cœur, etc. Elle peuvent lorsqu'elles sont petites, disparaître en totalité ou en partie, ou laisser à leur place un tissu de cicatrice plus ou moins rétractile.

Toutefois on peut encore observer sur les ~~[illegible]~~ vomiques syphilitiques des lésions pulmonaires qui se présentent sous la forme d'une infiltration aiguë ou subaiguë et que l'on décrit depuis Virchow sous le nom de pneumonie blanche.

Caractères macroscopiques de cette lésion.

Caractères microscopiques:

Brièvement pour la disposition des vaisseaux: 1° V. épithéliomateux; 2° V. bronchopneumoniques; 3° V. bronchopneumoniques aux [illegible]

1304

Préparations

Chancre induré du prépuce

Chancre syphilitique cicatriciel

Induration chancreuse

Ganglion syphilitique du pli de l'aine

Kérose muqueuse du pli génito-crural

— — , condylome du scrotum

Psoriasis palmaire syphilitique.

Fœtus syphilitique, peau } éruption
— — , peau de la plante du pied } pemphigoïde

Gomme syphilitique du foie récente (rupture du foie)

Gomme syphilitique récente (relative)

Gomme syphilitique du poumon chez un adulte.

Cicatrice syphilitique (gomme)

Gomme du Cœur

Fœtus syphilitique (pneumonie blanche)
V. épithélioma
— — V. broncho pneumonique

44e Leçon
16 fév. 1904

Syphilis (fin)

- Gomme de l'Encéphale ?

- Artérite syphilitique oblitérante et ramollissante, moins mon gomme artérielle.

Sous Heubner artérite spécifique débutant par l'endartérite, et bien distincte de l'athérome.

Sous Rammelmann périartérite initiale.

Les avis sont partagés à ce sujet et on a fait valoir aussi l'importance de lésions des vasa vasorum.

D'après nos observations, les lésions artérielles de nature syphilitique, étudiées à leurs divers degrés consistent dans une artérite oblitérante ou à tendance oblitérante, débutant comme toutes les artérites syphilitiques par des modifications des vasa vasorum d'où résultent à la suite des productions anormales sur les tuniques externe et interne, soit sur la tunique moyenne, moins souvent sur la tunique externe.

Sommaire des préparations.

1° Oblitération artérielle complète.

2° Oblitération — incomplète

3° Oblitération — tout à fait au début.

Phénomènes consécutifs : Nécrose du tissu nerveux habituellement désigné sous le nom de ramollissement.

Ces foyers peuvent être multiples, d'âges différents, d'étendue très variable, etc.

4°. Accidents parasyphilitiques — On désigne sous ce nom les lésions caractérisées par des infl. à marche lente, survenant à une époque éloignée du début de la syphilis et qui ne paraissent pas influencées par elle spécifiq.

Ils sont les vraisemblables qui peuvent donner lieu à l'oblitération de l'origine des coronaires et par suite à l'origine de position ou à la formation d'un anévrysme, les inflammations des centres nerveux, notamment la méningo-encéphalite diffuse ou les tabes, les infl. diffuses constatées sur divers organes, comme le foie, les reins, etc.

Raisons qui militent en faveur de l'origine syphilitique de ces lésions.

Les accidents dits parasyphilitiques ne diffèrent pas autant que l'on croit des accidents tertiaires.

De même qu'il y a une transition insensible entre les accidents secondaires et tertiaires, il en existe une pareille entre ces derniers et les accidents dits parasyphilitiques.

Artérite syphilitique des artères du cerveau et de l'encéphale, comme accident tertiaire et artérite de l'aorte, comme accident parasyphilitique. Cependant dans les deux cas infl. artérielle, mais aboutissant à des résultats différents, en raison de la constitution anatomique différente des ces artères.

Description de l'aortite syphilitique à l'œil nu et au microscope.

– Mécanisme de production de l'obliteration de l'orifice de sortie des anévrysmes –

constitution de la poche anévrysmale au début et son feu à mesure de son extension, en rapport avec les parties qu'elle rencontre.

Fréquence de rencontre des lésions athéromateuses, anévrysmales chez des sujets âgés.

Scl. diffuses ou systématisées des organes sous l'influence de la syphilis.

Réparations se rapportant à la méningo-encéphalite diffuse des tabes

On peut aussi observer des deux affections sur le même sujet et des sclérose cordonnal classiques, ainsi que des sclérose transverse, systématique, irrégulière.

Sclérose du foie et des reins sont aussi.

Il faut spécifier leur caractère. Sous le foie, foie gras. Sous les reins, néphrite ou dégén. amyloïde ne pouvant pas être rapportée à une autre cause que la syphilis.

Myocardite scléreuse syphilitique, caractère surtout par sa constance sur l'aortite syphilitique et par sa grande intensité, sans épuisement les préparations.

On a signalé encore d'autres sclérose qui pourraient se rattacher à la syphilis. Il n'y a pas de motif pour les rejeter. Mais on ne peut les admettre que lorsqu'elles présentent quelque caractère spécial ou tout au moins sur la simultanéité de lésions de même nature, en dehors de toute autre cause reproductrice des lésions.

Dégénérescence amyloïde

Nous terminons par l'étude de cette lésion, parce qu'elle se rencontre à la suite des suppurations prolongées, comme celles de la pleurésie purulente et surtout ~~celles~~ des des articulations. Dans ce dernier cas il s'agit presque toujours de lésions tuberculeuses et on trouve aussi cette altération chez certains malades morts avec des cavernes tuberculeuses aux poumons. Enfin on la rencontre chez des syphilitiques. Les auteurs admettent encore que l'on peut la constater à la suite de la plupart des états cachectiques et même comme affection primitive ; mais cela nous paraît douteux, en dehors des causes précédemment indiquées.

Etudiée surtout depuis Virchow qui lui a donné le nom, mais bien auparavant décrite par Rokitansky sous le nom de foie lardacé, foie cireux, rate lardacée, rate sagou.

Longtemps les organes pouvaient atteints (Virchow, Meckel)

aspect des parties affectées à l'œil nu.

Réaction de l'iode indiquée par Virchow à l'œil nu et au microscope.

Gingeau a indiqué la réaction du violet de méthylaniline mais l'altération est moins marquée au la coloration en jaune (teinte jaune orange).

Siège des lésions - principalement sur les artères.

Les capillaires sont aussi fréquemment affectés.

Remarques relatives à la prédominance de lésions sur les artères ou sur les capillaires, de telle sorte que si elles sont abondantes d'un côté, elles sont rares de l'autre.

Dans tous les cas transformation des parois du vaisseau dont la lumière est diminuée ou oblitérée correspondante. La transformation peut être assez forte au niveau des capillaires pour comprimer aussi les éléments cellulaires qui entourent entièrement ou approximativement aussi envahis.

D'après Rindfleisch, il s'agirait d'un pseudotissu, contrairement à l'opinion de Virchow qui paraît cependant la plus conforme à l'observation des faits.

Dans tous d'après les auteurs, la substance amyloïde se dépose, non dans la cellule endothéliale des capillaires, mais immédiatement au dehors de leur paroi, dans le tissu conjonctif.

Il est impossible de faire abstraction de Virchow, puisque c'est toujours à leur niveau que la substance amyloïde se rencontre. Quelle que soit l'intensité de la dégénérescence glomérulaire rénale, la membrane périglomérulaire est toujours intacte.

Quelle est la nature de la substance amyloïde ?

Elle était considérée avant Virchow comme une matière grasse, albumine, fibrine ou colloïde.

Virchow comparait sa réaction à celle de l'amidon tout en faisant remarquer qu'elle s'en éloignait pour se rapprocher de la cellulose avec laquelle elle ne pouvait pas non plus être identifiée. C'était en tout cas pour lui une substance non azotée, tandis que il résulte des recherches de Friedrich et Kekulé ainsi que de travaux plus récents que la substance dite amyloïde est en réalité une substance albuminoïde.

Pour Ziegler, combinaison de la substance albuminoïde du sang avec certaines parties constituantes des tissus ou modification de l'albumine du sang qui se séparerait de celle-ci par suite de circonstances créées sous l'influence d'un état cachectique.

Pour Wagner métamorphose régressive des albumines formant un degré intermédiaire entre ces substances et les graisses.

Pour Dickinson matière de nature fibrineuse (albumine du sang) modifiée par la perte d'un alcali ou le gain d'un acide.

Exp. de Eichhorst : dégén. amyloïde produite par l'action des toxines du staphylocoques pyogènes aureus. — Les toxines du bacille pyocyanique produisent aussi cette dégén. — Dans tous ces cas la substance albuminoïde serait profondément modifiée.

On ignore toutefois les conditions exactes de la production de cette dégénérescence et dans quelles circonstances on peut la rencontrer.

44e Leçon
16 fév. 1900

Syphilis (fin)

Nous avons mentionné l'encéphale parmi les organes qui pouvaient être le siège de gommes, suivant la description des auteurs. Cependant nous ne ~~sommes pas certains d'avoir~~ d'observé les lésions qu'ils décrivent sous ce nom. Celles qui ~~nous~~ ont été présentées comme des gommes du cerveau étaient absolument semblables aux gros tubercules avec de portions caséeuses et de nombreuses cellules géantes. Si ce sont des lésions syphilitiques, il faut renoncer à les distinguer anatomiquement des lésions tuberculeuses. De nouvelles recherches nous paraissent ~~nécessaires~~ pour éclaircir ce point, en ~~[illegible]~~ toutes les lésions concomitantes des divers organes, et en s'appuyant aussi sur des recherches bactériologiques et sur l'expérimentation.

Mais ce qui est incontestable
c'est lésions méningitiques sous l'influence
de la syphilis, ce sont le ramollissement,
c.à.d. les nécroses résultant ~~de~~ d'oblitération
artérielle, pour artérite syphilitique.
C'est sur les artères de la base de l'encéphale
que cette lésion est le plus souvent observée.

On dit volontiers dans ce cas que
l'oblitération du vaisseau est due à
une gomme artérielle, de telle sorte qu'on
désigne sous le ~~nom~~ nom de gomme
cette production infl. localisée sur un
vaisseau, sans y faire entrer ~~la~~ la nécrose
consécutive du tissu nerveux où le
vaisseau se distribue, tandis que
sur les autres organes on comprend
sous la même dénomination les productions infl. qui
causent les oblitérations vasculaires (~~[illegible]~~
veines artérielles) et les nécroses qui en résultent.

Ce sont cependant bien évidemment des phénomènes d'un ordre, produits de la même manière. Dans tous les cas il y a un processus infl. de nature syphilitique occasionnant l'infl. des V. puis l'oblitération d'où résultent des nécroses. Seulement, tandis que sur la plupart des organes, les vaisseaux atteints se trouvent au sein du parenchyme, pour les centres nerveux l'altération paraît plutôt se localiser sur les troncs artériels ayant leur pénétration dans l'organe.

~~Cependant Heubner expliquait que les lésions vasculaires consistaient tout en une syphilitome, mais en une artérite spécifique, reposant l'endartérite pour point de départ.~~

M. Lancereaux qui a aussi bien étudié cette question en lui attribuant la même ~~importance~~ que le prédécesseur, a pensé que la lésion

devrait débuter dans la tunique externe en raison de la tendance des lésions syphilitiques à siéger sur le trajet des voies lymphatiques et pour l'encéphale dans la gaine lymphatique des artères.

Une observation ~~intéressante~~ de Mr Joffroy vient en faveur de l'opinion de Heubner, puisque les lésions du tronc basilaire étaient prédominantes sur la tunique interne. Aussi les vues soutenues portugais à ce sujet, d'autant que on fait valoir aussi l'importance des lésions des vasa vasorum.

D'après nos observations les lésions de nature syphilitique étudiées à leurs divers degrés, consistent dans une artérite obliterante ou à tendance obliterante, débutant contrairement aux artérites spontanées par des modifications des vasa vasorum d'où résultent à la fois des productions anormales sur la tunique externe, mais surtout vers la tunique moyenne, puis comme plus sur la tunique externe.

Examen des préparations se rapportant :
1° à une oblitération artérielle complète où l'on ne constate pas autre chose que des lésions de périartérite et d'endartérite avec profondes modifications dans les parties constituantes de parois vasculaires.
2° à une oblitération incomplète offrant des points où la double lésion existe et d'autres points où il y a seulement de la périartérite, sans que l'on trouve aucun point d'endartérite indépendante d'une périartérite correspondante. On peut constater aussi, indépendamment de la périartérite et de l'endartérite concomitante, que la disposition irrégulière des lésions est en rapport avec les ondulations présentées par la tunique élastique interne qui paraît être sous la dépendance des lésions portant sur les tuniques externes et moyennes, externes, et lorsque celles lésions internes, quoique plus ou moins prononcées, paraissent seulement remplir les parties concaves des sinuosités irrégulières de la tunique élastique.

3° à une oblitération tout à fait au début, malgré rapide, où l'on peut voir les lésions de la tunique interne commencer là où se trouvent déjà les ~~manifestations~~ des lésions de la tunique externe.

Les phénomènes consécutifs aux oblitérations artérielles consistent en ~~la~~ production de vicéra du tissu nerveux habituellement désigné sous le nom de ramollissement. Ces foyers peuvent être multiples et d'âges différents ou très étendus, en raison de la tendance de ces lésions artérielles à affecter plusieurs artères à des intervalles variables et parfois consécutifs, d'où l'indication d'un traitement énergique, non pour déboucher une artère, ce qui n'est pas possible, mais pour empêcher l'envahissement d'autres vaisseaux.

4° Accidents parasyphilitiques. On désigne sous ce nom les lésions caractérisées ordinairement par des inflammations à marche lente, survenant le plus souvent à une époque éloignée du début de la syphilis, et qui ne paraissent pas influencées par le traitement spécifique. Ceux sont les artérites qui peuvent aboutir à l'oblitération de l'origine des coronaires en donnant lieu aux symptômes de l'angine de poitrine, ou à la formation d'un anévrysme, parfois même de plusieurs anévrysmes sur l'aorte et sur d'autres artères affectées de la même manière, les inflammations ~~et~~ lésions des centres nerveux qui peuvent donner lieu à la méningo-encéphalite diffuse ou à des lésions systématiques de la moelle, notamment ataxies,

enfin les inflammations diffuses constatées sur divers organes, comme le foie, les reins, etc., chez d'anciens syphilitiques.

Ces diverses lésions attribuées d'abord timidement à la Syphilis par quelques auteurs, ont continué à être considérées par la plupart des médecins comme coïncidentes seulement avec elle d'une manière accidentelle, mais depuis bien des années déjà à l'intoxication de l'homme, des recherches plus précises que l'auparavant ont pu se rapporter sûrement à la Syphilis certaines de ces lésions, notamment celles qui occasionnent l'anévrysme de position des anévrysmes d'une part, la paralysie générale et tabes d'autre part.

Il résulte, en effet, des statistiques que dans tous ces cas on trouve habituellement des

les maladies des antécédents syphilitiques, et que les cas où la syphilis ne peut pas être reconnue, ne doivent pas moins lui être attribués, en raison d'un petit nombre qui n'excède pas celui des cas des accidents tertiaires indéniables, on ne peut pas non plus retrouver la syphilis dans les antécédents du malade, soit en raison de la dissimulation de la dernière, soit parce que, en réalité, les ~~accidents~~ primitifs et ~~[illegible]~~ secondaires, ont passé inaperçus.

Bien plus on peut se demander si, véritablement, les accidents dits parasyphilitiques diffèrent autant que l'on croit, des accidents tertiaires.

C'est qu'en effet, on peut les rencontrer à une époque assez rapprochée du début de la syphilis, comme 2 ans et même 18 mois, ainsi qu'en nous avons eu l'occasion de le constater, et aussi on peut voir les vies rétrocéder sous l'influence du traitement spécifique.

Ce n'est qu'à une période avancée que le traitement devient inefficace. Mais il ne faut pas oublier qu'il en est ainsi pour les accidents tertiaires arrivés à une certaine période, notamment lorsqu'il y a productions de lésions nécrotiques étendues.

Le principal argument que fait valoir les auteurs qui ne veulent pas admettre les lésions parasyphilitiques sous lésions syphilitiques proprement dites

C'est que on ne les trouve pourvus réunis, ~~[illegible]~~ les lésions paralysiques ne produisent d'une manière hâtive.

Mais les gommes ne suivent qu'un simple chez les malades au cours des accidents secondaires et leur production n'est pas non plus en rapport avec l'intensité de ces accidents. On ne connaît pas encore les raisons qui font qu'un malade présente peu ou beaucoup d'accidents secondaires et ~~[illegible]~~ exceptionnellement ~~des accidents~~ tertiaires ou paralysiques.

D'après mes observations, il semble que ces derniers accidents se rencontrent plutôt chez des malades n'ayant pas eu d'accidents tertiaires, et peu d'accidents secondaires ou ~~[illegible]~~ des accidents primitifs secondaires si peu appréciables qu'ils ont passé inaperçus,

ce qui explique encore pourquoi dans beaucoup de cas la syphilis est méconnue.

De même qu'il y a une transition insensible entre les accidents secondaires et tertiaires, il en existe une pareille entre ces derniers et les accidents parasyphilitiques.

C'est ainsi que l'artérite syphilitique des artères de la base de l'encéphale est classée parmi les accidents tertiaires, tandis que celle de l'aorte est considérée comme parasyphilitique. Il s'agit cependant dans les deux cas d'une inflammation artérielle, mais qui aboutit à des résultats différents.

Il est bien certain que l'aorte ne

pourrait pour être oblitérée pour l'inflammation de ses parois quand bien même elle ne produirait de la même manière qu'on rencontre de petites artères.

C'est que d'abord, elle n'est pas la même constitution ~~de la même manière~~, son tunique moyenne étant surtout élastique au lieu d'être musculaire; ensuite l'inflammation paraît avoir une marche plus courte. C'est pourquoi les lésions sont notablement différentes dans les deux cas.

Cependant on y trouve également une infl. intense de tunique externe et de interne avec hyperproduction cellulaire. Il n'y a de différence que pour ce qui concerne l'hypertrophie de la tunique moyenne qui tend à disparaître au lieu d'augmenter.

A l'œil nu l'aortite syphilitique est caractérisée par la présence de plaques dites gélatiniformes et par l'épaississement plus ou moins considérable de toute la paroi du vaisseau. Mais sur la surface de section, on peut déjà voir que cet épaississement est dû à l'atrophie des tuniques internes et externes.

Cela est encore bien plus évident à l'examen microscopique, où l'on peut constater, d'une part d'énormes saillies dues à l'épaississement de la tunique interne au niveau des plaques gélatiniformes, et d'autre part un épaississement uniforme de la tunique externe; puis en outre tuniques l'empiétement des deux tuniques sur la tunique moyenne,

dont les parties limitantes interne et externe sont comme dévorées pour l'extrémité des fibres des tuniques rétiniennes, et au sein desquelles on aperçoit çà et là des amas de cellules rondes provenant probablement de la tunique externe et se propageant parfois jusque à la tunique interne, tandis lorsque il existe en même temps au milieu de ces cellules un réticulum de nouvelle formation; cependant on voit aussi fréquemment sur les points les plus affectés, de telle sorte que les tuniques interne et externe arrivent au contact ~~avec~~ une exsudation cellulaire et des réticulum qui les réunissent à la place de la tunique moyenne dont on ne trouve plus que des lambeaux ~~qui~~ çà et là et qui peuvent disparaître complètement par place.

Ce sont ces lésions qui doivent être d'une part une prédisposition de l'origine syphilitique et d'autre part une prédisposition de l'aorte, lesquels reconnaissent toujours pour origine l'aortite syphilitique.

C'est lorsque l'aortite siège à l'origine des vaisseaux et que des plaques gélatiniformes se produisent au rétrécissement de l'orifice des coronaires, que celui-ci peut être oblitéré incomplètement ou ~~complètement~~, et qu'il se produit des cas singuliers pouvant déterminer la mort des malades.

Rétrécissement de l'orifice est le plus souvent produit par une coronarite, consécutive de l'aortite. Les auteurs qui ont insisté sur les rapports de la lésion de l'orifice et de l'aortite, en ont parlé, mais n'ont point signalé le rétrécissement.

C'est lorsque la [illegible] qui a été complètement détruite sur un point un peu étendu par la sténose précédemment indiquée, que la paroi

la pression du sang, en donnant lieu à la formation d'une poche dont le volume peut être très variable, dans laquelle stagne plus ou moins le sang, de telle sorte qu'elle est pour ainsi dire un tapioca de caillots stratifiés qui diminuent plus ou moins sa cavité en renforçant les parois de la poche.

Sa constitution en ces derniers peut varier beaucoup.

Au delà du caillot on trouve l'interruption toujours très nette de la tunique moyenne, on voit le plus souvent la poche constituée d'abord par les deux autres tuniques accolées intimement ensemble. Puis après un trajet

avancé, il n'est plus possible de reconnaître la tunique interne qui a disparu graduellement d'après, de telle sorte que la poche ne paraît plus formée que par une trame fibreuse dépendant de la tunique externe. Enfin la poche continue de grossir et de s'étendre aux dépens des parties qui lui rencontre et qui toutes cèdent devant elle, n'a plus qu'une paroi formée surtout à mesure de son extension par une trame fibreuse de nouvelle formation.

Si la poche rencontre un os, des ordre différents s'établissent d'abord entre la poche et le périoste, puis la portion centrale, de la poche, du périoste adhérent,

même de l'or, sont graduellement détruites, de telle sorte que l'être vivant lui-même arrive à former une portion de la roche.

Mais les parois de nouvelle formation et notamment celles qui sont constituées par de l'or, ne sont pas solides et il arrive bientôt que la roche finit par se rompre, soit par une extrême distension, soit parce qu'elle arrive sur une cassure qui n'offre plus aucun résistance.

Nous avons dit précédemment que les roches amérygenes étaient formées à partir du point où s'arrête la terrigène marque. Cependant deux remarques sont à faire à ce sujet.

D'abord les tuniques moyennes peuvent être fortement altérées et diminuées, disjoinées, sans être interrompues en plusieurs points sur des parties où il n'y a pas d'anévrysme ou sur une des artères n'offrant de poche sur aucun point. Cela paraît tenir à ce que les interruptions des tuniques moyennes sont très limitées, en même temps que les tuniques internes et externes sont très éparpillées à cet niveau.

On peut voir d'autre part qu'après l'interruption de la tunique moyenne au collet du sac anévrysmal, elle s'étend dans la paroi, parfois jusqu'au fond de la poche; mais c'est toujours après une interruption assez prononcée et nette, marquée sous forme de délabrement ou de lacunes très irrégulières entremêlées de tissu fibreux.

Il est intéressant à remarquer que la poche

filaments de l'amiante tout à coup et d'épaisseur aux dépens des caillots en contact avec elle. On voit, en effet, sur les coupes minces, que la nouvelle tissu s'étend entre les vieux filaments, mais sous la forme de filaments blanchâtres, hyalins qui tranchent sur la coloration plus ou moins foncée des filaments. Mais ces néoproductions sont toujours assez limitées. Elles rendent compte de l'adhérence des caillots à la surface interne de la poche et par suite de l'obstacle à l'écoulement du sang, lorsque la poche commence à s'ulcérer, de telle sorte qu'il y a d'abord des petites hémorragies peu abondantes, avant que survienne l'hémorrhagie foudroyante due à la rupture complète de toute l'épaisseur de la poche [illegible]

Nous avons décrit l'aortite syphilitique comme caractérisée par l'hyperproduction survenant au niveau de la tunique interne d'abord, puis hyperproduction de la tunique moyenne, qui est alors contrôlée plus ou moins étouffée, probablement en raison de sa constitution surtout par du tissu élastique qui ne se prête pas à l'hyperproduction aussi facilement ou au moins dans les mêmes conditions que les tissus musculaires.

Nous n'avons pas fait mention des lésions athéromateuses pouvant dire que l'on peut simultanément rencontrer avec les plaques gélatineuses de l'aortite syphilitique et jusques dans la paroi des anévrysmes, argument qui a été donné pour prouver la continuation de la tunique interne dans la poche.

C'est que ces lésions font défaut dans l'artérite syphilitique pure, plus ou moins localisée, que l'on rencontre chez les jeunes sujets et qu'elles n'existent encore que chez les sujets âgés où elles se rencontrent comme surajoutées aux lésions syphilitiques proprement dites dont elles ne font pas partie ; car on les rencontre le plus souvent à l'état isolé, dans des conditions bien différentes, tous qu'elles dont toujours bien, soit à l'origine de poitrine, soit à un anévrysme. Et cela parce qu'elles consistent essentiellement en productions inflammatoires pour accès et surtout en une dégénérescence graisseuse de la partie profonde de la tunique interne et de la partie moyenne de la tunique moyenne dans les parties les plus superficielles entrecoupées. Il s'agit en somme de deux affections distinctes mais qui peuvent se rencontrer sur le même sujet lorsque il a

Il nous reste encore à parler des inflammations diffuses ou systématiques des organes sous l'influence de la syphilis. Les mêmes causes sont celles des centres nerveux et surtout celles qui caractérisent la paralysie générale et le tabes.

Préparation de méningo-encéphalite diffuse où l'on peut voir une hyperémie cellulaire très prononcée au niveau des méninges et de la substance cérébrale correspondante, principalement le long des vaisseaux.

Préparation de la moelle d'un tabétique où l'on peut voir la sclérose complète des cordons postérieurs.
Ces deux affections peuvent être observées sur le même sujet.
Il n'y a pas que cette sclérose qui relève de la syphilis. D'autres cordons peuvent être atteints simultanément (sclérose combinée) et plus ou moins irrégulièrement, et l'on peut voir aussi des sclérose tumeurs.

On s'est encore demandé si des lésions plus ou moins étendues dans les divers organes, notamment dans le foie et dans les reins, pouvaient être attribuées à la syphilis. On l'admet, sans avoir spécifié les caractères des lésions pouvant être rapportés à cette cause plutôt qu'à toute autre.

Sans insister concernant le foie, on admet une cirrhose syphilitique dont Charcot a envisagé de précision les caractères particuliers différents. Mais il est facilement de constater cette même diffusion des lésions dans les nombreux cas où la syphilis ne pouvait être en cause. D'autre part nous n'avons jamais constaté de véritable cirrhose avec son ensemble de symptômes classiques, sans pouvoir incriminer l'usage des boissons alcooliques.

Est-ce à dire qu'il n'y a pas de sclérose syphilitique du foie sans gomme ?

Je ne le pense pas non plus, mais je crois qu'il faut spécifier les cas qui peuvent se rapporter à la Syphilis. Et pour cela, il faut d'abord examiner en quoi consiste la sclérose du foie qui coexiste avec la gomme. C'est surtout une sclérose localisée irrégulière dominant l'espace périportal, des plus souvent allongés, comme si le foie était fissuré.

Aussi lorsque l'on rencontre un foie dans ces conditions, sans gomme, est-il rationnel d'attribuer ces lésions sclérosées à la syphilis, sachant qu'il y a eu des gommes ayant disparu graduellement, tout en ayant fait défaut, parce que la syphilis seule à notre connaissance, possède un domaine à durcissement profond aussi localisé irrégulièrement.

Sous les rénes, on admet qu'une néphrite peut se produire en même temps que les accidents secondaires et tertiaires ; mais on ne lui attribue pas de caractères particuliers ; de telle sorte qu'on peut aussi bien admettre une néphrite produite par toute autre cause, comme on l'observe si souvent.

Cependant, il nous semble qu'on serait plutôt en droit de la rapporter à la syphilis, la néphrite survenant chez un syphilitique et s'accompagnant de dégénérescence amyloïde, en dehors de la tuberculose et des suppurations surtout lorsqu'il existe en même temps d'autres inflammations pouvant incontestablement se rapporter à la syphilis, comme celle du foie dans les conditions indiquées précédemment, comme celle des centres nerveux.

Il est encore une lésion de nature syphilitique que l'on rencontre assez fréquemment, comme il résulte de la thèse de M. Chauvel, je veux parler de la lésion du muscle cardiaque.

Elle n'a pas de caractères qui la distinguent de la lésion ressemblant d'autre cause ; mais ce qui permet néanmoins de la rapporter à la syphilis, c'est sa coïncidence avec l'ancienneté syphilitique et aussi sa grande intensité dans la plupart des cas, comme nous pouvons en juger par l'examen des préparations.

On a signalé encore la lésion d'autres organes ; il n'y a pas de raison pour nier cette possibilité. Mais pour les rattacher vraiment à la syphilis, il faut des recherches spéciales où la nécessité de lésions de nature, en dehors de toute autre cause de production de lésions.

4e Leçon
6 févr. 1901

Dégénérescence amyloïde

Étudiée surtout depuis Virchow qui lui a donné le nom.

Auparavant Rokitansky avait décrit cette affection sous le nom de foie lardacé, foie cireux, Rate lardacée, Rate sagou.

On la considérait alors comme une matière graisseuse, albuminoïde, fibrine ou Colloïde.

L'autopsie avait découvert des corps amyloïdes dans le système nerveux que Virchow crut trouver une matière semblable dans la rate.

Bientôt après Meckel trouva la même substance dans les reins, le foie et l'intestin. Maintenant Virchow l'a rencontrée aussi dans d'autres organes, dans les ganglions lymphatiques, dans toute l'étendue du tube digestif, dans les muqueuses des organes génitaux, enfin dans le cœur, dans les organes génitaux etc.

Aspect des parties affectées, à l'œil nu, à l'état d'immersion et à l'état différents degrés de forme de amour plus ou moins considérable, en prenant pour types les organes où cette affection se remarque le plus souvent : rate, foie, reins, intestin.

Réaction de l'iode indiquée par Virchow à l'œil nu et au microscope.

Employer la teinture d'iode étendue de 3 fois son volume d'eau.

Lorsque l'on injecte de l'a. sulfureux, il doit être de l'a. sulf. étendu d'eau $\frac{10}{100}$.

Jürgens a indiqué la réaction du violet de methylaniline ou violet de Paris qui donne à la substance amyloïde une teinte rouge-rubis brillante, tandis que les autres parties prennent une coloration bleu-indigo.

Vu avec le picro-carmin, altération très marquée par la teinte jaune orangée brillante.

Siège. Dans les cas les moins prononcés, on peut voir que la dégénérescence apparaît principalement autour des artères. Description de l'aspect qu'elles présentent sur les coupes ~~transversales~~ et longitudinales (Rate et foie)

Les capillaires sont aussi fréquemment affectés. Description d'une altération ~~[illegible]~~ du rein et des cellules hépatiques.

Remarque au sujet des deux lésions où l'on pourrait croire à une altération primitive des trabécules hépatiques, tandis qu'en réalité l'altération retrouve sur les capillaires qui augmentent de volume et apparaissent comme de gros boudins trabéculaires entre lesquels on retrouve à peine la trace des trabécules n'présentant sous la forme linéaire ~~que~~ les noyaux dont dominent l'aspect des capillaires.

Nous remarquons pour ce qui concerne les glomérules de la rate. Remarque que ce sont ~~tu~~ affectés l'artère centrale est souvent saine [illegible] pour les reins et foie. Se lésions indépendantes sur les artères ou sur les capillaires ?

Sur les muqueuses, les artères de la muq. muqueuses sont aussi affectées, mais encore les cellules de la musculaire muqueuse et sur ~~[illegible]~~ celles des tuniques musculeuses.

Dans tous les cas, les transformations des petits vaisseaux affectés [illegible] de calibre de veinules et une accélération plus ou moins prononcée à la circulation

Origine et nature des lésions. Pour Virchow, c'est donc les vaisseaux qu'on observe tout d'abord l'altération et lorsque les cellules sont atteintes, c'est aux vaisseaux altérés.

Pour Rindfleisch ce sont les cellules qui seraient tout d'abord le siège de l'altération. Mais cette assertion est manifestement contraire à l'observation des faits lorsque la lésion est à un léger degré. Ce n'est que dans les cas de lésions très étendues qu'on peut discuter la question d'origine en raison de la difficulté de rendre compte exactement de la disposition des parties affectées. Mais on trouve toujours quelques points moins altérés où l'on peut voir l'altération manifestement localisée aux capillaires.

Toutefois, d'après les auteurs, la substance amyloïde se déposerait, non dans les cellules endothéliales des capillaires, mais immédiatement au dehors de leur paroi, dans le tissu conjonctif. Certainement que, actuellement, ils admettent généralement l'origine de la substance amyloïde dans ce tissu.

Mais il est impossible de faire abstraction des vaisseaux, puisque c'est toujours à leur niveau et à leur voisinage que la substance amyloïde se rencontre, avec une prédilection pour la substance musculaire.

Certainement que la substance amyloïde constatée entre les tubes de Pick se trouve au niveau des V. et toutefois leur des glomérules sont affectés à un plus haut degré, la membrane périglomérulaire est intacte.

~~Virchow a classifié~~ ~~Fait par Virchow~~ L'imprégnation du vaisseau pour la substance amyloïde ~~et l'imprégnation de Vi par de sels~~ à cela qui résulte de la présence de sels calcaires ~~calcaires, et pour la substance amyloïde~~ en supposant qu'il s'agit en lieu et place en raison des ~~zones qu'on avait donné particulièrement~~ l'affaiblissement de la nutrition.

Mais quelle est la nature de cette substance?

Virchow, en raison de la réaction sous l'influence de l'iode, la comparait à celle de l'amidon, tout en faisant remarquer qu'elle s'en éloignait pour se rapprocher de la cellulose, avec laquelle, elle ne pouvait pas non plus être identifiée. C'était en tout cas pour cet auteur une substance non azotée; tandis qu'il résulte des recherches de Friedrich von Recklinghausen, qui d'ailleurs trouvaient plusieurs, que la substance dite amyloïde est, en réalité, une substance albuminoïde.

On a aussi rencontré une substance offrant une réaction analogue à la substance amyloïde dans les vestiges d'animaux hémorrhagiques, dans les cylindres rénaux, mais rien ne prouve que cette matière peut provenir de la transformation de l'albumine du sang et de l'épithélium. Mais la matière en question n'a jamais été trouvée dans le sang contenu dans les vaisseaux. On a donc supposé que la substance amyloïde provenait d'une combinaison de la substance albuminoïde du sang avec certaines parties constituantes des tissus ou qu'elle résultait d'une modification de l'albumine du sang qui se séparait de celle-ci par suite de circonstances créées sous l'influence d'un état cachectique (Ziegler).

Sous Wagner, métamorphose régressive des albumines formant un degré intermédiaire entre les substances et les graines.

Sous Dickinson matière de nature fibrineuse (albumine du sang) modifiée par la perte d'un alcoolé ou le gain d'un acide.

Des expériences faites par Eulenberg et d'autres auteurs, il résulterait que la digestion, amylolyse peut être détruite par les toxines du staphylococcus ~~pyogenes~~ aureus.

Les toxines du bacille pyocyanique produiraient aussi cette digestion. d'après Charrin.

Et nous savons, ~~d'après la physiologie des cellules~~, ~~ouvrant~~ que la présence de ces toxines dans des conditions déterminées mal connues, peut ~~troubler~~ défier profondément le métabolisme cellulaire d'où résulte le dépôt de la substance anormale désignée sol albumine.

Si nous ne nous savons pas davantage, relativement à nos connaissances sur certains poisons qui troublent le métabolisme cellulaire

Si la cause immédiate de la production de la tuberculose amyloïde est encore inconnue, il n'est pas douteux que cette dégénérescence est toujours engendrée par un état cachectique, ordinairement sous l'influence de longues suppurations et particulièrement chez les tuberculeux. ~~Cependant~~ Une d'un âge peu avancé, vers environ de 20 à 30 ans qui sont le plus souvent atteints, surtout dans les cas de suppurations osseuses, et particulièrement ou encore de caries vertébrales, de pleurésies purulentes ou encore du rhumatisme ou encore cette dégénérescence comme particulière à la syphilis; mais nous constatons dans les cas dans lesquels des suppurations prolongées et quelquefois de la tuberculose, comme chez les cachectiques cette dégénérescence suppurative qui [illegible] ordinairement dans tous les cas. L'amyloïdose de cause déterminante, [illegible] cependant dégénérescence amyloïde simplement dans un cas [illegible] dans les [illegible]

On a souvent signalé cette dégénérescence dans d'autres états cachectiques ; mais cela paraît bien douteux.

~~Il est aussi après~~ ~~[illegible]~~ après, ~~[illegible]~~ Cohnheim, ~~[illegible]~~ cette dégénérescence pourrait survenir exceptionnellement dans une maladie ancienne et se développer même dans l'espace de trois mois.

L'une de nos pièces se rapporte à un cas où il n'existait pas de suppuration ni d'autre affection appréciable. Mais la syphilis devait être en cause très probablement.

Quoiqu'il en soit, on peut la rencontrer chez des malades se trouvant dans les conditions indiquées précédemment, mais toute diagnostique d'une manière certaine.

Et comme on la rencontre chez des sujets présentant des lésions de plus en plus considérables, il y a toutes probabilités pour que, une fois établie, elle ne rétrocède pas. Devenue les parties atteintes ont perdu leur structure, il est tout à fait rationnel d'admettre qu'elles ne pourraient pas la récupérer. Enfin mêmes les malades qui meurent cette dégénérescence, pourraient elles rétrocéder.

Se rapp. à Eulenburgh sur la possibilité de la rétrocession de cette dégénérescence mais paraissant douteuse.

COLLECTION

R. TRIPIER

COURS
D'ANATOMIE
PATHOLOGIQUE
8
1900-1901

GÉNÉRALITÉS
SUR
L'INFLAMMATION