

**Colibacille.** — Le colibacille a été observé pour la première fois dans le sang chez un individu mort du choléra nostras, par MM. Gilbert et Girode. Il a été rencontré dans le sang du foie par Hanot dans un cas d'ictère grave, et dans le sang périphérique au cours de diverses infections, notamment dans l'infection urinaire (Sittmann et Barlow).

Sur le cadavre on le trouve presque constamment dans le sang. L'envahissement du sang commence à la période agonique, plus ou moins tôt suivant les cas.

**Pneumocoque.** — Dans une communication (1) à la Société de médecine interne de Berlin, H. Kohn a montré l'intérêt qu'il y avait à pratiquer l'examen bactériologique du sang, particulièrement dans la pneumonie, au point de vue du pronostic.

Voici le résultat de ses recherches :

18 fois, pas de bactéries dans le sang : guérison du malade.

7 fois, pneumocoque dans le sang : mort.

2 fois, pneumocoque dans le sang : guérison après production d'abcès métastatiques.

3 fois, pas de bactéries dans le sang : mort du malade (un cas par collapsus cardiaque, un autre probablement par pneumonie grippale).

2 fois, pas de pneumocoque dans le sang : mort du malade par empyème staphylococcique.

Ces chiffres montrent que la plupart des pneumoniques dans le sang desquels on a trouvé des pneumocoques, succombent, tandis que les autres guérissent en général.

Les bactéries ont été trouvées dans le sang vingt-quatre et quarante-huit heures avant la mort. Une fois, le quatrième jour de la maladie, l'examen avait été négatif, et le sixième jour, six heures avant la mort, le sang contenait de nombreux pneumocoques. Dans ce cas, on peut se demander si la pénétration des microbes dans le sang ne s'est pas faite seulement à la phase agonique, ce qui lui ôterait toute importance. Quoi qu'il en soit, l'indication pronostique n'en est pas moins nette : que les bactéries envahissent le sang parce que le malade va mourir, ou que le malade meure parce qu'elles ont pénétré dans le sang, il n'en est pas moins vrai que *la constatation des pneumocoques dans le sang doit faire porter un pronostic grave, presque toujours mortel.*

Un exemple récent de A. Fränkel vient à l'appui des conclusions de Kohn. La pneumonie était au quatrième jour, et, d'après l'état général de la malade, on pouvait porter un pronostic favorable. L'ensemencement du sang, au lieu de rester stérile, donna naissance à trois cents colonies environ. La malade succomba.

Chez un malade atteint d'infection urinaire consécutive à une rup-

(1) H. KOHN, Examen bactériologique du sang dans les maladies infectieuses (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 7 décembre 1896).

ture de l'urètre et en convalescence de pneumonie, j'ai pu avec mon interne, M. Ravaut, découvrir la nature d'une endocardite qui s'était développée, en constatant des pneumocoques dans le sang d'une veine du bras.

MM. Gilbert et Grenet n'ont rencontré qu'une fois le microbe de Talamon dans le sang du foie, sur quatorze malades, dont six ont succombé.

En résumé, on ne trouve guère de pneumocoques dans le sang des pneumoniques que dans les cas de mort prochaine ou de métastases.

**Streptocoques.** — La streptococémie peut s'observer dans l'érysipèle, dans les angines à streptocoques (Fränkel), la scarlatine (M. Raskin), au cours de certaines endocardites ulcéreuses (Kohn), chez les tuberculeux ayant de la fièvre hectique (Petruchsky et Jaworski). Elle représente le processus fondamental de la pyoémie chirurgicale (Arloing et Chantre), de l'infection puerpérale (Dolérès, Widal).

**Staphylocoques.** — A la suite de diverses infections à staphylocoques, furoncle, anthrax, ostéomyélite, d'infection utérine puerpérale, de plaie chirurgicale, dans le cours de certaines endocardites ulcéreuses (Kohn), on rencontre quelquefois des staphylocoques dans le sang.

Cette constatation serait, au dire de Sittmann (1), d'un pronostic moins sévère que celle du pneumocoque ou du streptocoque. La pneumococémie et la streptococémie, si graves qu'elles soient, ne sont cependant pas toujours mortelles.

### CAILLOT ET SÉRUM.

Avant d'entreprendre la description sémiologique du caillot et du sérum (2), il convient d'indiquer rapidement les variations présentées par le mode d'écoulement du sang et les caractères du sang qui s'écoule à la piqûre du doigt.

**Mode d'écoulement du sang.** — L'écoulement du sang, qu'on ne peut apprécier que par ce moyen, est facile ou difficile.

**Écoulement facile.** — Il est facile : 1° lorsqu'il existe une congestion périphérique, soit passagère, soit permanente, comme par exemple dans les maladies du cœur, la cyanose, les affections pulmonaires avec gêne circulatoire ; 2° lorsque la fluidité du sang est exagérée et qu'il n'y a pas tendance à la coagulation, ainsi que cela se présente dans l'anémie chronique et dans les états hémophiliques (avec ou sans anémie).

(1) SITTMANN, La bactériologie dans les septicémies (*Deutsches Archiv für klin. Med.*, 1894, Bd. II, p. 322).

(2) Consulter la clinique de M. le professeur Hayem sur l'examen du sérum et du caillot et la thèse de M. Lenoble (*Th. de Paris*, 1889).

*Écoulement difficile.* — Indépendamment des causes mécaniques (épaisseur de la couche cornée, insuffisance de la plaie), M. Hayem reconnaît trois causes à l'écoulement difficile : 1° la vacuité des vaisseaux, telle qu'elle se produit à la suite de pertes sanguines énormes, dans l'anémie chronique intense avec émaciation, à la période ultime du cancer; 2° le collapsus algide, la cyanose froide des extrémités, qu'il s'agisse d'un état local dû à un spasme des vaso-constricteurs comme dans la maladie de Raynaud, ou à un état général, comme dans le choléra et certaines formes d'urémie avec collapsus; 3° l'épaississement du sang et la coagulabilité exagérée, qui reconnaissent diverses causes.

**Caractères du sang à l'écoulement.** — Pendant que le sang s'écoule, on peut noter son aspect. Sa coloration est d'une pâleur comparable à un sirop de groseille, chez les grandes anémiques, noirâtre dans la cyanose et l'asphyxie, violacée dans la leucémie, brun d'épice dans les empoisonnements par les substances méthémoglobinisantes, telles que les chlorates, le nitrite d'amyle, la kairine; rose vif, rutilante dans l'intoxication par l'oxyde de carbone.

*Difficulté de l'hémostase.* — La difficulté d'arrêter le sang, qui n'est jamais bien grande par le procédé de la piqûre du doigt, ne s'observe que chez les hémophiles.

**CAILLOT.** — COAGULABILITÉ. — La faculté de coagulation du sang s'apprécie par le temps que met le sang à se coaguler, c'est-à-dire par le temps qui s'écoule entre la sortie de la première goutte de sang et la prise en masse (Hayem). Elle est indépendante de la facilité de l'écoulement. Diverses causes sont susceptibles de faire varier la coagulabilité, même à l'état physiologique, et la température ambiante n'y est pas indifférente. Elle est moindre par les temps froids. D'après Vierordt (1), elle diminue depuis le lever jusqu'au premier repas, augmente après le premier déjeuner pour s'abaisser de nouveau à l'heure du repas du soir.

Normalement la coagulation a lieu en dix à vingt minutes (Hayem).

Elle est *accélérée* à la suite des hémorragies, de l'inanition, de troubles graves de la nutrition; *retardée*, quand la nutrition se relève (phtisie, diabète, anémie splénique, ictère catarrhal, pneu-

(1) Vierordt reçoit le sang dans un tube capillaire où se trouve un poil blanc bien dégraissé dans l'alcool et l'éther. Tant que le sang du tube reste liquide, le poil ne se charge pas de matière colorante. La coagulation s'annonce par de petits grumeaux qui se déposent à sa surface. (H. VIERORDT, *Arch. der Heilkunde*, Bd. XIX, 1878, p. 193).

D'après Nassa, de une à six minutes après la sortie du sang chez l'homme, une pellicule se forme à sa surface. Au bout de deux à sept minutes, il se produit en général une couche gélatineuse contre les parois du vase. C'est de quatre à douze minutes après son issue de l'organisme que la masse sanguine tout entière se prend en gelée, et de sept à seize minutes que la coagulation devient définitive. Voir Th. de Lenoble, p. 23.

monie, fièvre typhoïde). En somme, les variations sont peu sensibles à l'état pathologique et elles diffèrent d'un moment à l'autre. Il suffit de retenir seulement que les *retards peu marqués* sont un des caractères du sang franchement phlegmasique et que les *grands retards* caractérisent l'état hémophilique et s'observent également dans la maladie de Werlhof (Krilitchevsky).

Dans plusieurs cas de purpura hémorragique examinés par M. Hayem, la coagulabilité était normale; mais dans un cas d'hémophilie, la coagulation a été retardée jusqu'à la dixième heure, bien que le sang fût normalement constitué au point de vue anatomique.

En pareil cas, il y avait donc dans le sang un corps ou des corps exerçant sur la formation de la fibrine une action *empêchante*.

On connaît dès maintenant de nombreuses substances organiques ou anorganiques qui hâtent ou entravent la coagulation.

MM. Arthus et Pagès ont bien établi le rôle prépondérant des sels de chaux, en montrant : 1° que le sang décalcifié par les oxalates alcalins ou les fluorures solubles ne coagule pas; 2° que le sang recalcifié coagule. Ainsi se trouve légitimé l'emploi thérapeutique du chlorure de calcium comme coagulant. Il en est de même de la gélatine (Dastre), de certains extraits organiques, des nucléo-albumines d'origine thymique testiculaire obtenues par le procédé de Wooldridge (Wright), de l'opothérapie (Gilbert et Carnot), etc.

Par contre, d'autres substances empêchent la coagulation : injections intra-veineuses de peptones (Gley), addition d'extrait de sangsue au sang, extraits organiques divers, etc. Certains auteurs ont du reste constaté des résultats différents suivant qu'ils opéraient *in vitro* ou *in vivo* (1).

**FORMATION DU CAILLOT ET DU SÉRUM.** — A l'état normal, le sang se prend en gelée au bout de dix à vingt minutes, si bien qu'on peut alors renverser l'éprouvette sans crainte. Bientôt le caillot se creuse en cupule à la surface qui s'humidifie légèrement; puis, quand il est contenu dans une éprouvette cylindrique, sa partie moyenne se décolle de la paroi en même temps que quelques gouttes de liquide ambré viennent sourdre de la masse. La séparation, qui commence en général vingt-cinq minutes après la prise en gelée, marche plus ou moins rapidement; déjà très avancée au bout de quatre à six heures, elle n'est complète qu'au bout de douze à dix-huit heures. Ainsi la

(1) DASTRE, Action coagulante de la gélatine (*Soc. de biologie*, 1896, 1897, 1898). — DELÉZENNE, Communications à la Société de biologie (1895, 1896, 1897, 1898). — GILBERT et CARNOT, Opothérapie hépatique dans les hémorragies (*Soc. de biologie*, mai 1897). — GLEY, Action anticoagulante de la peptone (*Soc. de biologie*, 1897, et *Archives de physiologie*, 1896 et 1897). — CARNOT, Emploi de la gélatine comme hémostatique (*Soc. de biologie*, 1896, *Presse médicale*, 1897). — ARTHUS, *Archives de physiologie*, 1896. — TRÉMOIÈRES, Des coagulants du sang (chlorure de calcium et gélatine) au point de vue thérapeutique, Th. Paris, 1898.

masse du sang, comme une éponge imbibée de liquide et comprimée, se divise en deux parties : une partie cruorique solide, le *caillot* proprement dit, et une partie liquide, le *sérum*.

Chacune des parties peut être modifiée à l'état pathologique.

NON-RÉTRACTILITÉ DU CAILLOT. — La non-rétractilité du caillot, sur laquelle M. Hayem a appelé l'attention, est *relative* ou incomplète, *absolue* ou complète. Dans ce dernier cas, les caillots restent adhérents à la paroi du vase sur toute la hauteur.

On a observé ce phénomène d'une manière constante dans l'anémie pernicieuse protopathique, le purpura hémorragique, les états cachectiques très avancés avec anémie extrême.

La signification pronostique est particulièrement importante dans l'anémie pernicieuse progressive à forme protopathique. M. Hayem a toujours vu la mort survenir quand le caillot était non rétractile, alors qu'elle n'est point fatale dans le cas contraire.

La non-rétractilité du caillot existe chez tous les sujets atteints de purpura hémorragique, quelle qu'en soit la variété, tandis qu'elle fait défaut dans le purpura simplex (Bensaude).

Dans ces deux maladies, comme dans les anémies extrêmes très avancées, l'absence ou la diminution de rétractilité du caillot coïncide avec une *particularité anatomique* : la *grande rareté des hématoblastes*. Denys, en 1887, avait signalé déjà la diminution considérable des plaquettes (1).

« Le phénomène, dit M. Hayem, peut s'observer dans certains états infectieux, sans diminution des hématoblastes. Il doit exister, dans certaines toxémies, des substances dont la présence donne lieu à une fibrine anormale ayant perdu la propriété de se rétracter. » A la suite d'injections de propeptones dans le sang, M. Gley a obtenu des résultats analogues.

Le caillot non rétractile, sans altération des hématoblastes, est un fait banal, observé, par exemple, dans la pneumonie, la pleuro-pneumonie, la pleurésie tuberculeuse, l'endocardite infectieuse avec gros foie, la variole, la diphtérie, les intoxications diphtérique et tétanique

(1) Une intéressante expérience de M. Hayem démontre le rôle des hématoblastes dans la rétractilité du caillot. « Si on isole entre deux ligatures un segment jugulaire du cheval, plein de sang, et qu'on suspende verticalement ce segment dans une atmosphère froide pour retarder la putréfaction, le sang ne se coagule pas. Les globules rouges, entraînés par leur poids, tombent dans le segment inférieur de la veine, les globules blancs plus légers forment une couche immédiatement sus-jacente. Dans le segment supérieur, il ne reste que le plasma dans lequel flottent les hématoblastes et quelques globules blancs. Par une nouvelle ligature, on sépare ces deux segments l'un de l'autre. On vide celui qui ne contient que le plasma et on en fait deux parts : l'une est mise directement dans une petite éprouvette ; l'autre est d'abord filtrée à 0° pour la débarrasser des hématoblastes et recueillie dans une autre éprouvette. La partie non filtrée ne tarde pas à se coaguler, puis, au bout d'un certain temps, le caillot se rétracte et laisse transsuder du sérum. La partie filtrée se coagule également, quoique plus lentement ; mais le caillot ne se rétracte pas, il ne donne pas de sérum. »

expérimentales, dans l'urémie, l'ostéo-périostite consécutive à la fièvre typhoïde, enfin dans la sarcomatose.

Le caillot non rétractile, en dehors de son volume et de sa forme exactement moulée sur celle du vase, de sa coloration souvent inégale et irrégulière, est tantôt sec et fragile, s'effritant avec facilité, tantôt mou, diffluent, « infiltré de liquide à la façon d'une éponge humide non exprimée (1) ».

VOLUME. — Le caillot est constitué par une trame de fibrine « dessinant une dentelle irrégulière » (Renaut), emprisonnant dans ses mailles les éléments figurés du sang. Son volume dépend donc d'une part de la rétractilité de la fibrine, d'autre part de la proportion des éléments figurés. Il sera d'autant plus petit que ceux-ci seront moins nombreux. Mais il ne faut pas oublier qu'il peut être plus ou moins rétractile et que par conséquent un caillot volumineux ne correspond pas toujours à une grande richesse en éléments : d'où la nécessité de faire leur numération pour avoir une appréciation exacte.

FORME. — La forme dépend du vase. Mais lorsqu'on recueille le sang dans un même vase cylindrique (éprouvette), cette forme est cependant susceptible de varier suivant la plus ou moins grande rapidité de la coagulation ; lorsqu'elle se fait lentement, les globules rouges tombent au fond, surmontés de la couche plus rétractile des globules blancs et des hématoblastes, et le caillot devient conique à sommet supérieur cupuliforme. La paroi supérieure est blanchâtre, (*crusta phlogistica*) dans la pneumonie. Dans un cas d'hémophilie avec anémie et retard de dix heures dans la coagulation, la couche cruorique inférieure non rétractée était surmontée d'un long cylindre en gorge de poule, complètement incolore. Cette variété de caillot est absolument caractéristique d'après M. Hayem.

COLORATION. — Elle est rosée à la partie supérieure en contact avec l'oxygène de l'air, foncée à la partie inférieure, et brun chocolat dans la méthémoglobinémie.

CONSISTANCE. — Le caillot est élastique et résistant ; mais il peut manquer de consistance, se fragmenter, s'effriter, et, phénomène plus curieux, se redissoudre.

REDISSOLUTION DU CAILLOT. — La redissolution du caillot, décrite par M. Hayem, peut s'observer alors même que la coagulation s'est effectuée normalement.

Elle est plus ou moins tardive (quatre à vingt-quatre heures quarante-huit heures et davantage), plus ou moins complète. Lorsqu'elle est absolue et précoce et qu'on n'a pas suivi les phénomènes dès le début, on peut croire que le sang est resté liquide ; si elle est incomplète, le caillot est cependant tellement friable qu'il se réduit en grumeaux par l'agitation. Parfois, la redissolution du caillot est

(1) G. HAYEM, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 13 novembre 1895.

précédée de la résorption du sérum préalablement formé. Elle a été observée dans l'hémoglobinurie, la cachexie palustre avec purpura, l'ictère grave.

**SÉRUM.** — Parmi les caractères sémiologiques du sérum, il en est un grand nombre qu'un examen simple, rapide, facile en clinique, permet d'apprécier d'une manière suffisante; d'autres exigent un examen plus laborieux, des recherches chimiques plus complètes et plus exactes; les résultats en seront exposés sommairement.

**Étude physique.** — Le sérum doit être examiné dans l'éprouvette qui a servi à recueillir le sang et à part. On appréciera ainsi son abondance par rapport au caillot, sa couleur, sa transparence, sans qu'aucun élément étranger ne s'y soit mêlé. A l'état normal, son volume égale environ le tiers de la masse du caillot, sa coloration est « d'un vert tendre, comparable à celle d'une pomme non mûre » (Hayem). Sa transparence est complète. On a signalé toutefois une légère fluorescence physiologique, appréciable à contre-jour et toute différente du dichroïsme normal, ainsi qu'un faible degré d'opalescence.

**ABONDANCE.** — Elle est d'autant plus grande que le caillot est plus petit. C'est donc dans les cas d'aglobulie intense et extrême qu'à quantité égale de sang, le sérum sera le plus abondant.

**TRANSPARENCE.** — L'état limpide du sérum peut être modifié passagèrement par le mélange des globules rouges qui donnent une coloration rosée; le repos suffit à le faire redevenir clair. Dans d'autres cas, le sérum garde son aspect trouble; il est opalescent ou lactescent.

**SÉRUM LACTESCENT ET OPALESCENT.** — L'aspect laiteux du sérum, signalé autrefois par Haller chez l'homme et les animaux, a été observé dans les maladies des reins par Rayer (1827), Bright, Gregory, Frerichs, etc. Une récente communication (1896) de MM. Widal et Sicard à la Société des hôpitaux sur « l'opalescence et la lactescence du sérum de certains albuminuriques » a remis la question à l'ordre du jour (Hayem, Variot, Achard, Chenu (1), Castaigne (2), Lenoble).

L'aspect du sérum varie depuis la simple opalescence, qui demande à être recherchée, jusqu'à la lactescence. Quand l'opalescence est peu marquée, il est parfois nécessaire d'examiner le tube à la lumière réfléchie ou sur un fond noir.

La cause de cet aspect spécial est due tantôt à des *globules blancs*, tantôt et le plus souvent à des *granulations de nature albuminoïde* en suspension, ou à des *granulations graisseuses*.

(1) CHENU, Quelques considérations sur les sérums lactescents. Th. Paris, 1897.

(2) CASTAIGNE, Contribution à l'étude du sérum lactescent (*Arch. gén. de méd.*, 1897, p. 666).

La présence des globules blancs en suspension dans le sérum sanguin a été signalée autrefois par Frerichs, et récemment par Lenoble dans un cas de mal de Bright, en dehors donc de la leucémie.

Les granulations albuminoïdes, déjà reconnues par Caventou, Becquerel et Rodier, Frerichs (fibrine moléculaire de Zimmermann), se présentent sous la forme de petits corpuscules ronds dépourvus de noyau, réfringents, immobiles, formant parfois de véritables constellations sous le champ du microscope, mesurant le quart ou le cinquième d'un globule rouge, analogues parfois à des hémato blasts. Ces corpuscules ne se laissent colorer ni par l'éosine, ni par le bleu de méthylène, ni par la fuchsine, ni par l'acide osmique; enfin ils sont insolubles dans l'éther (Widal et Papillon).

Les granulations graisseuses se colorent, au contraire, en noir par l'acide osmique et se dissolvent dans l'éther.

La lactescence a été observée chez l'homme et les animaux à l'état physiologique et pathologique.

La lactescence *physiologique* est surtout manifeste chez les animaux allaités (Laborde, Hayem), chez les nourrissons, les nourrices (Lenoble), et pendant la période digestive où elle est maxima vers la huitième heure (Buchanan). Elle est alors constituée par des granulations graisseuses. M. Hayem a cependant constaté des granulations albuminoïdes, peu abondantes il est vrai, chez des individus sains.

La lactescence *pathologique* reconnaît le plus souvent pour cause des granulations albuminoïdes en suspension dans le sérum. Surtout *fréquente*, mais non constante, dans le cours des néphrites aiguës ou subaiguës avec albuminurie abondante, elle est exceptionnelle dans les néphrites chroniques. On peut la voir également au cours des maladies aiguës avec ou sans albuminurie (1) (fièvre typhoïde, pneumonie).

L'aspect laiteux chez les brightiques peut tenir à l'usage du lait; s'il en était ainsi, on aurait affaire à des granulations graisseuses.

Rappelons enfin que, dans la leucocytémie, le sérum peut avoir toutes les apparences du lait.

En traitant un sérum lactescent par l'éther, il est arrivé deux fois à M. Lenoble de voir le sérum *se prendre en gelée* (diphthérie sans albuminurie, néphrite parenchymateuse). La raison de cette particularité est encore insuffisamment expliquée.

**SÉRUM FLUORESCENT.** — En examinant à contre-jour et sur fond noir l'éprouvette contenant le sérum, on constate fréquemment un léger degré de fluorescence. Cette fluorescence physiologique, surtout manifeste quand le liquide a été abandonné à l'air pendant quelque temps, est rosée dans le cas de mélange de quelques hématies au

(1) J. CASTAIGNE, *loc. cit.*

sérum, verte ordinairement. Dans les circonstances pathologiques, les plus belles fluorescences vertes sont obtenues quand le sang renferme à la fois une forte proportion d'urobiline et de pigment biliaire ; mais la présence de l'urobiline seule peut suffire à provoquer le phénomène (Lenoble).

COLORATION. — La coloration du sérum peut être augmentée, diminuée, modifiée. Elle est *diminuée* dans l'anémie chlorotique, anémie pernicieuse progressive, et les anémies symptomatiques chroniques (Hayem). Elle est *modifiée* soit par la présence de l'hémoglobine ou de la méthémoglobine, soit par la présence de la bile.

SÉRUM LAQUÉ (hémoglobinémie, méthémoglobinémie). — On dit que le sérum est *laqué* lorsqu'il prend une coloration allant du rose au rouge cerise foncé. C'est une conséquence de la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma et de son passage dans le sérum (Landois). A l'état normal, le sérum n'en renferme qu'une très faible quantité, appréciable au spectroscope. A l'état pathologique, l'hémoglobine dissoute est à l'état d'hémoglobine ou de méthémoglobine.

M. Hayem distingue deux variétés de sérum laqué, l'une par *dissolution d'emblée*, l'autre par *dissolution secondaire*. Dans le premier cas, le sérum apparaît laqué au fur et à mesure de sa production. Dans le second, le sérum primitivement normal devient laqué plus ou moins rapidement pendant l'achèvement de la rétraction du caillot ou même plus tard.

L'hémoglobinémie et la méthémoglobinémie, dont le sérum laqué est la traduction, s'observent dans certains cas d'hémoglobinurie paroxystique ou symptomatique, d'origine infectieuse ou toxique : fièvre intermittente ou cachexie palustre, pneumonie, ictère grave, ictère sanguin, intoxications diverses (quinine, chloroforme, etc.) par des substances qui, presque toutes, transforment l'hémoglobine et la méthémoglobine. Il faut savoir que la méthémoglobine peut exister dans l'urine et manquer dans le sérum ; il en est ainsi dans l'hémoglobinurie paroxystique.

On a voulu faire de l'hémoglobinémie la condition nécessaire de l'hémoglobinurie paroxystique ou symptomatique. Cette hypothèse a soulevé quelques objections. D'après M. Hayem, l'altération du sang est incontestable : la redissolution du caillot, qui se produit avec le sang recueilli pendant la crise d'hémoglobinurie *a frigore*, alors qu'elle manque avec le sang recueilli dans l'intervalle des crises, en est la preuve ; mais ce n'est pas une raison pour admettre l'hémoglobinémie. Le sérum laqué n'est probablement qu'un phénomène secondaire ; l'hémoglobine ne se dissolvent dans le plasma qu'après la sortie du sang des vaisseaux. De plus, ce sérum laqué peut s'observer *en dehors des crises*, alors que l'urine a sa coloration normale. Ce sont là, il faut l'avouer, des raisons d'une certaine

valeur. Dans l'hémoglobinurie symptomatique (rhumatisme, affection rénale, etc.) le sérum peut d'ailleurs garder sa coloration normale.

Le rapport de l'hémoglobinurie toxique et expérimentale avec l'hémoglobinémie est plus évident. Nombre de substances sont capables de provoquer l'hémoglobinémie. Les unes (acide pyrogallique, champignons, chlorate de potasse, naphthol, iode, éther, etc.) provoquent la désagrégation des globules rouges et le passage de leur matière colorante dans le plasma : elles sont *cythémolytiques* (Ponfick). Les autres (aniline, etc.) provoquent seulement la dissolution de la matière colorante. L'*ictère sanguin* peut être la conséquence de l'hémoglobinémie ; la teinte des téguments est jaune brun, chocolat, à reflets bronzés, quand il y a méthémoglobinémie (Hayem).

L'emploi du spectroscope à main (à vision directe) permet de faire l'examen de l'urine et du sérum au lit du malade.

SÉRUM DES ICTÉRIQUES. — Chez les ictériques, le sérum présente une coloration jaune verdâtre. Elle est plus accusée dans l'ictère vrai que dans l'ictère hémaphérique. L'étude des pigments dissous dans le sérum, entreprise par M. Hayem, peut se résumer dans cette formule générale :

Dans tous les cas où il y a coloration ictérique des téguments, même très faible (à l'exception des faux ictères hémoglobiques ou méthémoglobiques), on trouve des pigments biliaires dans le sérum.

Voyons maintenant les résultats donnés par la recherche de l'urobiline, de la bilirubine et des pigments modifiés.

UROBILINE. — Le sérum peut donner au spectroscope une bande nette (entre le bleu et le vert) d'urobiline, alors que cette réaction manque dans l'urine. En tout cas, l'urobiline est toujours plus abondante dans le sérum que dans l'urine. Quand il existe en même temps de la bilirubine, il faut employer un artifice pour démasquer l'urobiline ; comme elle est plus diffusible, il suffit de verser un peu d'eau distillée à la surface du sérum, pour la voir apparaître dans la couche supérieure de l'éprouvette au bout d'une heure ou deux au minimum. On constate l'urobiline dans le sérum dans les processus fébriles et, d'une manière générale, toutes les fois qu'il y a une modification fonctionnelle de la glande biliaire.

BILIRUBINE. — On peut constater la présence de la bilirubine dans le sérum, alors que l'urine n'en contient pas ou renferme seulement de l'urobiline.

La *coloration jaune* du sérum en est le signe le plus manifeste, quand elle existe en proportion suffisante. Mais il est toujours utile de contrôler cette première impression par l'examen spectroscopique (absorption de la partie droite du spectre) et par la recherche de la *réaction de Gmelin*, recherche très facile, même avec quelques gouttes de sérum, quand on emploie le procédé décrit par M. Hayem.