

Cette réaction normoblastique surviendrait dans les *anémies simples*, primitives ou secondaires. Symptomatique de la multiplication des éléments normaux de la moelle, son pronostic serait plutôt favorable. D'ailleurs, elle accompagnerait la poussée hémoblastique, et l'on verrait parallèlement à elle se produire une hyperleucocytose. Au contraire, on ne constate la présence des mégalo blasts dans le sang que lorsque l'anémie intense, pernicieuse, s'accompagne d'une diminution des hémoblastes et des leucocytes éosinophiles et polynucléaires.

Dans les *infections* et les *intoxications* la réaction normoblastique se produirait également d'après M. Dominici<sup>(1)</sup>. Cet auteur a montré expérimentalement qu'on peut la produire avec facilité chez l'animal en réalisant des infections sanguines. Chez l'homme, elle ne se produit que plus difficilement. En effet, les infections déterminent bien une poussée normoblastique dans la moelle, mais les cellules restent sur place.

Chez l'enfant, au contraire, elles passent facilement dans la circulation. Cette apparition du normoblaste dans le sang se fait d'autant mieux que l'enfant est plus jeune. Au-dessous de cinq mois, une anémie légère<sup>(2)</sup> la détermine; il est probable que les infections peuvent agir de même.

On ne doit donc pas sur la seule constatation des hématies nucléées asseoir le diagnostic d'anémie pernicieuse.

Les hématies nucléées se reconnaîtront surtout sur les préparations colorées soit avec la liqueur de Gram, soit avec l'éosine-hématéine. Il faut les distinguer des leucocytes dont le protoplasma se charge parfois au cours des anémies intenses d'hémoglobine. La distinction, parfois délicate, se fera surtout par l'examen du noyau.

On trouve quelquefois des *hématies en karyokinèse* dans certains cas de *leucémie*.

**Granulations mélaniques.** — Le sang peut charrier des granulations mélaniques dans la *mélanose* et dans l'*impaludisme*.

La présence de granulations pigmentées dans le sang des individus affectés de néoplasmes mélaniques a été signalée par M. Nepveu<sup>(3)</sup>.

Ce pigment est libre ou inclus dans les leucocytes; libre, il est disséminé dans le plasma sous la forme de fines granulations noirâtres ou rassemblé en cylindres courts et minces qui semblent être les moules des capillaires.

Il tire sa provenance des productions mélaniques, et son existence dans le sang doit être considérée comme l'indice de la généralisation des néoplasies et comme une contre-indication à toute intervention opératoire. Mais son défaut n'autorise pas la conclusion adverse, car je n'ai pas trouvé la moindre granulation pigmentaire dans le sang d'une femme que l'autopsie, quelques jours après ma dernière prise de sang, a montrée atteinte d'un néoplasme mélanique généralisé.

Chez les paludéens, le pigment mélanique apparaît au cours des accès fébriles aigus graves et disparaît rapidement après les accès aigus légers. Dans l'impaludisme chronique, il ne se montre qu'à l'occasion des recrudescences aiguës.

(1) DOMINICI, Considérations sur le normoblaste et la réaction normoblastique d'Ehrlich, *Arch. gén. de méd.*, avril 1898, et *Soc. de biologie*, 1898.

(2) LUZET, Anémies de la première enfance et anémie infantile pseudo-leucémique. *Thèse de Paris*, 1891.

(3) NEPVEU, *Bull. de la Soc. de biol.*, t. XXVI, p. 82, 1874, et *Mém. de chir.*, p. 163, 1880.

Il siège principalement dans le protoplasme des leucocytes et dans les hématozoaires, que l'on regarde actuellement comme les agents de sa formation aux dépens de l'hémoglobine des hématies.

Ce pigment est formé de grains plus ou moins volumineux, arrondis ou irréguliers, dont la couleur varie du brun au noir foncé. Sa composition chimique élémentaire est inconnue : on n'y peut déceler du fer par les réactifs ordinaires. Il résiste aux acides forts, à l'acide chlorhydrique et à l'acide sulfurique, même bouillants; il pâlit jusqu'à prendre une teinte jaune chamois sous l'influence des alcalis, tels que l'ammoniaque et la potasse; il se laisse dissoudre par le sulfhydrate d'ammoniaque (Kiener). Il présente donc d'étroites analogies physico-chimiques avec le pigment des tumeurs mélaniques, et se distingue au contraire nettement des autres pigments, en particulier du pigment ocre<sup>(1)</sup> à réaction ferrique, réfractaire à la potasse, que l'on rencontre fréquemment dans les organes des paludéens.

Bien que l'on connaisse un grand nombre de maladies infectieuses et d'intoxications dans lesquelles la destruction globulaire atteint un haut degré, il n'en est aucune dans laquelle la circulation du pigment mélanique dans le sang ait été constatée : la mélanémie peut donc être considérée — une réserve étant faite pour la mélanose<sup>(2)</sup> — comme un produit exclusif et caractéristique de la maladie (Kelsch et Kiener)<sup>(3)</sup>.

#### MODIFICATIONS DES ÉLÉMENTS FIGURÉS NORMAUX DU SANG

A l'état normal, le sang renferme, outre les hématies, les hémoblastes et les leucocytes, des granulations graisseuses et des granulations de nature indéterminée.

Les *granulations graisseuses* sont sphériques et ont de 1 à 2  $\mu$  de diamètre. Leur nombre est susceptible d'augmenter considérablement dans quelques états morbides, le diabète et l'alcoolisme par exemple, la néphrite interstitielle. On se sert pour les déceler de fixations à l'acide osmique qu'ils colorent en noir.

Les *granulations de nature indéterminée* atteignent jusqu'à 4  $\mu$  de diamètre; elles sont sphériques, incolores, réfringentes, analogues à certaines granulations des ganglions lymphatiques, de la rate et de la moelle des os. Dans la leucémie elles deviennent quelquefois très nombreuses (Hayem).

Ces modifications du sang sont peu importantes; il n'en est pas de même de celles qui portent sur les hématies, les hémoblastes et les leucocytes.

(1) A propos des faits de cirrhose pigmentaire rapportés par MM. Hanot et Chauffard, et depuis par d'autres auteurs, MM. Kelsch et Kiener émettent la supposition que le pigment, qui tient une si large place dans l'anatomie pathologique de cet état morbide, doit offrir les caractères du pigment ocre des paludéens. J'ai pu vérifier cette hypothèse et, depuis lors, d'autres observateurs l'ont vérifiée à leur tour. Le pigment de la cirrhose pigmentaire résiste effectivement aux acides et aux alcalis et offre la réaction ferrique mise en évidence par l'action du sulfhydrate d'ammoniaque et du ferrocyanure de potassium (coloration noire dans le premier cas, bleue dans le second).

(2) Il faudrait également faire une réserve pour la fièvre récurrente.

(3) KELSCH et KIENER, *Traité des maladies des pays chauds*, p. 504, 1889.



**Modifications des hématies.** — Le chiffre des globules rouges s'élève en moyenne à 5 millions par millimètre cube dans les conditions normales. *Ce chiffre peut être dépassé ou n'être pas atteint.*

L'augmentation du nombre des globules rouges, l'*hyperglobulie* ou *hypercytémie*, est le plus souvent *relative* et liée à la déshydratation du sang. Celle-ci peut découler elle-même de la réduction des boissons ou de la soustraction à l'organisme d'une quantité de liquide surabondante : le *jeûne* et l'*inanition* d'un côté, de l'autre, l'*exhalation pulmonaire exagérée*, les *transpirations profuses*, les *crises urinaires* qui marquent la fin des maladies aiguës (Constantin) <sup>(1)</sup>, les *purgations* (Brouardel) <sup>(2)</sup>, les *diarrhées*, notamment la *diarrhée cholérique*, les *hydropisies*, notamment les *ascites* à reproduction rapide (Gilbert et Garnier), <sup>(3)</sup> réalisent ces conditions. L'hyperglobulie relative est un indice d'*anémie séreuse* (Gilbert et Garnier), sinon d'*anémie aqueuse*. Elle affecte un degré très variable, le chiffre des hématies pouvant être porté à 6, 7 et même 8 millions.

L'*hyperglobulie absolue* peut s'expliquer théoriquement par l'exagération de la formation des hématies et par la restriction de leur destruction. Si la *pléthore* n'était pas un mot, elle devrait avoir pour substratum anatomique une élévation permanente absolue du chiffre des globules rouges; à la vérité, quelques individus ont bien d'une façon constante près de 6 millions d'hématies mais sans offrir les manifestations attribuées à cette disposition morbide (Hayem).

Rare dans nos climats, ce chiffre est souvent dépassé dans les montagnes (Viault) <sup>(4)</sup> et l'on a pu décrire une véritable *hyperglobulie d'altitude*. Celle-ci est proportionnelle comme degré à l'altitude elle-même, si bien que dans les Cordillères, à plus de 4000 mètres, le nombre des globules peut atteindre 8 millions. Cette hyperglobulie d'ailleurs s'étend aussi bien aux animaux qu'à l'homme; elle commence avec le séjour dans la montagne et cesse avec lui, l'altitude en est le facteur évident. On la doit considérer comme un phénomène d'adaptation qui a pour but de compenser la teneur insuffisante en oxygène de l'atmosphère.

C'est par l'adaptation que s'explique de même l'hyperglobulie qui accompagne les *états asphyxiques* quelle qu'en soit la cause, ainsi que celle qui a été signalée dans la *maladie bleue* par Krehl et par moi-même. Dans mon cas le nombre des hématies s'élevait à 7 500 000, mais il peut devenir plus considérable encore et atteindre 8 et 9 millions.

La diminution du chiffre des hématies, l'*hypoglobulie* ou *oligocytémie*, est extrêmement commune : les *privations*, les *fatigues*, les *chagrins*, les *excès*, le *défaut d'air* et de *lumière*, les *hémorragies*, les *troubles digestifs* et *circulatoires*, les *maladies infectieuses aiguës et chroniques*, notamment la *tuberculose* et la *syphilis*, les *intoxications*, entre autres la *saturnine*, les *affections néoplasiques*, le *cancer* et la *lymphadénie*, certaines *maladies nerveuses*, telles

<sup>(1)</sup> Voir la thèse de mon élève CONSTANTIN, Des hyperglobulies. Paris, 1898.

<sup>(2)</sup> BROUARDEL, De l'influence des purgatifs et de l' inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang. *Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.*, n° 110, 1876.

<sup>(3)</sup> GILBERT et GARNIER, De l'anémie séreuse. *Bull. soc. biol.* 29 janvier, 1898.

<sup>(4)</sup> VIAULT, *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, t. III, p. 917, 1890.

que l'*hystérie*, enfin la *chlorose* et l'*anémie pernicieuse* en sont les sources les plus habituelles <sup>(1)</sup>. Il est très fréquent de voir le chiffre des hématies décroître jusqu'à 4, 5 et même 2 millions. Il peut tomber beaucoup plus bas : M. Hanot et moi <sup>(2)</sup> avons relaté une observation de *cancer hépatique massif* dans laquelle il n'était plus que de 600 000. A la période terminale de l'anémie pernicieuse, il s'affaiblit parfois encore pour descendre au-dessous de 500 000. Selon M. Hayem, lorsque, à la suite d'une ou deux hémorragies, le nombre des globules rouges s'abaisse au-dessous de 1 500 000, la vie est en danger; cependant la guérison a été observée alors que le sang ne contenait même plus 1 million de globules par millimètre cube. Dans les anémies progressives, la réparation du sang n'est impossible que lorsque le chiffre des hématies devient inférieur à 500 000.

Les *modifications qualificatives* des hématies peuvent porter sur leurs dimensions et sur leur forme; elles peuvent consister en une diminution de leur richesse en hémoglobine, en une combinaison anormale de cette hémoglobine; enfin elles peuvent se traduire par l'augmentation de leur viscosité, par leur vulnérabilité excessive, par leur mobilité et par l'inversion de leurs réactions micro-chimiques.

Les hématies dans les conditions physiologiques ont de 6 à 9  $\mu$  de diamètre et se distinguent en petites, moyennes et grandes : les premières ont un diamètre moyen de 6<sup>μ</sup>,5, les secondes de 7<sup>μ</sup>,5, les dernières de 8<sup>μ</sup>,5. On trouve de plus, dans le sang, quelques rares éléments nains dont le diamètre oscille entre 5<sup>μ</sup>,5 et 6  $\mu$ .

A l'état pathologique, on peut voir s'accumuler dans le sang un nombre considérable de *globules nains*; de plus, on peut y voir apparaître des éléments anormaux, les *globules géants*, dont le diamètre mesure de 9 à 12  $\mu$  et atteint parfois 15 et 16  $\mu$  (Hayem).

Les conditions étiologiques de l'oligocytémie sont également celles de la multiplication dans le sang des globules nains et de l'apparition des globules géants. Toutefois, on le conçoit, à la suite d'une ou deux *grandes pertes de sang*, le nombre des globules rouges reste pendant quelques jours purement et simplement abaissé. De même, à la fin des *maladies aiguës* et au début des *anémies chroniques symptomatiques* de la tuberculose ou du cancer, par exemple, la lésion du sang consiste à peu près exclusivement dans l'abaissement du chiffre des globules rouges (Hayem).

M. Malassez a proposé la distinction des anémies en deux groupes, dont l'un serait caractérisé par la diminution du diamètre des hématies, l'autre par son augmentation. Au premier groupe se rattacheraient les anémies symptomatiques, à l'exception de l'anémie saturnine qui se rangerait avec la chlorose dans le second. Mais, en réalité, ainsi que M. Hayem l'a établi, les globules géants et les globules nains n'appartiennent exclusivement à aucune des modalités de l'anémie. D'une façon générale, dans les anémies légères ou moyennes, ce sont les globules nains qui prédominent, tandis que les globules géants ne sont qu'en faible proportion; dans les anémies extrêmes au contraire et dans

<sup>(1)</sup> Voir dans A. GILBERT et G. LION, Hématologie clinique, *Arch. gén. de méd.*, nov. et déc. 1884, les modifications du nombre des hématies dans les divers états physiologiques.

<sup>(2)</sup> V. HANOT et A. GILBERT, *loc. cit.*, p. 125.



l'anémie pernicieuse plus particulièrement encore, le chiffre des globules géants s'élève progressivement jusqu'au tiers du chiffre total.

La moindre modification apportée dans la conformation des globules rouges est facile à apprécier, en raison de la constance à l'état sain de leur aspect régulièrement discoïde et biconcave.

Parmi les *formes anormales* qu'ils peuvent prendre, les unes sont artificielles et se produisent après l'issue du sang hors des vaisseaux, les autres préexistent dans le sang en circulation.

Les déformations du premier ordre, imputables à l'observateur lui-même, se produisent sous l'influence de l'humidité, du choc de la lame, ou de la lamelle, au contact de corps étrangers, etc. La fragmentation des hématies, leur état mûriforme et crénelé rentrent dans cette catégorie. Il en est de même de leur transformation en corpuscules incolores et en microcytes. Considérés comme les représentants d'un quatrième élément du sang, les *corpuscules incolores* décrits par Norris<sup>(1)</sup> ne sont autre chose que des hématies privées d'hémoglobine, devenues sphériques, vésiculeuses et transparentes. Les *microcytes* étudiés par Masius et Vanlair<sup>(2)</sup> sont des hématies devenues sphériques en conservant leur hémoglobine, et par suite plus petites et plus foncées que les hématies normales. La description de la *microcytémie* reposerait ainsi tout entière sur une technique insuffisante de la préparation du sang (Hayem).

Les modifications de forme des hématies (*poikilocytose* de Quincke) qui préexistent dans le sang en circulation ne font pas perdre à ces éléments leur biconcavité. Elles consistent essentiellement dans la perte de la forme discoïde régulière, compliquée ou non de la production de prolongements partant du bord épais de l'élément (voy. fig. 15). « Supposez qu'on prenne un disque mou, biconcave, à bord épais et malléable, qu'on le saisisse à pleines mains, qu'on l'étire de manière à en altérer la forme circulaire, puis que sur divers points de ses bords on soulève des prolongements variables, on aura ainsi une idée des divers aspects que peuvent prendre les globules rouges. Tout en restant biconcave, le disque deviendra ovalaire, piriforme, fusiforme ou plus irrégulier encore, tandis que le bord portant un ou plusieurs prolongements formera, avec le corps de l'élément, l'image d'une raquette, d'une cornue, d'un marteau ou même d'un corps tellement irrégulier qu'il échappera à toute comparaison (Hayem). »

Si la simple diminution du chiffre des hématies caractérise pendant quelques jours l'anémie qui succède à une hémorragie abondante, si cette simple diminution constitue la lésion dominante de l'anémie qui succède aux maladies aiguës et de l'anémie chronique symptomatique commençante, l'altération de la forme des globules et de leurs dimensions sans diminution notable de leur nombre ne se rencontre que dans la *chlorose* de moyenne intensité ou dans la chlorose en cours de traitement déjà améliorée, mais non guérie; sa valeur diagnostique est donc considérable. Enfin, la coexistence de ces modifications diverses, diminution de nombre, altération de forme et de dimensions, appartient également, une réserve étant faite pour les cas spécifiés dans les lignes précédentes, à toutes les *anémies chroniques* spontanées et symptomatiques (Hayem).

(1) NORRIS, *London med. Record*, janvier, 1880.

(2) MASIUS ET VANLAIR, De la microcythémie. *Bull. de l'Acad. de méd. de Belgique*, p. 515, 1871.

L'appauvrissement des hématies en hémoglobine se manifeste déjà à l'examen grossier du sang par sa décoloration. Au microscope, on peut reconnaître que la décoloration porte plus spécialement sur les petits globules et sur les globules déformés. Mais ces constatations macroscopique et histologique ne sauraient donner la mesure de la raréfaction de l'hémoglobine. Celle-ci ne saurait davantage, en raison de la faible quantité de sang prélevée, être demandée aux méthodes chimiques adoptées par Pelouze, Hoppe-Seyler, Schutzenberger, Risler et Quinquaud. Schmaltz s'est adressé à l'étude du poids spécifique du sang : à toute diminution de l'hémoglobine correspondrait un abaissement proportionnel du poids spécifique; chez l'homme, ce poids serait à l'état normal, de 1,059, chez la femme de 1,056; dans la chlorose et les anémies symptomatiques, il tomberait à 1,050, 1,040, et même 1,050. Preyer, M. Henocque<sup>(1)</sup> et d'autres observateurs ont eu recours à des méthodes spectroscopiques. Mais la connaissance du taux de l'hémoglobine, depuis les travaux de Welcker, est surtout demandée aux procédés chromométriques. Grâce à ceux-ci, on peut savoir d'une façon suffisamment rigoureuse si l'hémoglobine contenue dans 1 millimètre cube de sang, c'est-à-dire si la *richesse globulaire*, ou par abréviation R, atteint les  $\frac{4}{5}$ ,  $\frac{3}{5}$ , les  $\frac{2}{5}$  du taux normal, en d'autres termes, si  $R = 4$  millions, 3 ou 2 millions.

Bien plus, en combinant la chromométrie et la numération des globules, par abréviation N, on peut fixer la valeur de chaque globule en hémoglobine, c'est-à-dire la *valeur globulaire*, ou par abréviation G. Cette détermination n'est pas sans importance. Dans la majorité des cas le taux de l'hémoglobine s'abaissant plus que le chiffre des hématies, la valeur de chaque globule en hémoglobine devient inférieure à la normale, c'est-à-dire à l'unité, et  $G = 0,80$ ,  $0,50$ , etc. Mais il n'en est pas toujours ainsi : dans les anémies extrêmes, surtout dans l'anémie pernicieuse progressive, le chiffre des hématies s'abaisse plus que le taux de l'hémoglobine, et la valeur globulaire tend à devenir supérieure à la normale, ce qu'explique aisément la présence dans le sang d'un grand nombre de globules géants. Ce rapport inverse du chiffre des hématies et du taux de l'hémoglobine dans les *anémies légères et moyennes* d'une part, de l'autre dans les *anémies extrêmes* et dans *anémie pernicieuse*, a une certaine signification diagnostique, sans que l'on puisse dire toutefois, ainsi qu'on l'a écrit, que l'exagération de la valeur globulaire soit caractéristique de l'anémie pernicieuse, puisque, ainsi que nous venons de le dire, la même constatation peut être faite, très rarement, il est vrai, dans les anémies essentielles et symptomatiques ayant atteint le degré extrême.

Au point de vue du pronostic, la connaissance de la richesse globulaire rapprochée de la notion du chiffre des hématies a également une certaine portée : à richesse globulaire égale, le pronostic sera d'autant moins fâcheux que la valeur globulaire sera plus faible, c'est-à-dire que le nombre des hématies sera plus élevé. Ainsi, une anémie dans laquelle  $R$  (richesse globulaire) = 1 million,  $N$  (nombre des hématies) = 1 million,  $G$  (valeur globulaire) = 1, est beaucoup plus grave qu'une anémie dans laquelle  $R = 1$  million,  $N = 2$  millions,  $G = 0,50$  (Hayem).

Les notions précédentes permettent de saisir les traits distinctifs des quatre degrés que M. Hayem a délimités dans l'anémie.

(1) HENOCQUE, art. Hématoscopie, Hématoscope, Hémato-spectroscopes, du *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*.



L'anémie du premier degré, dite *légère*, est caractérisée par l'abaissement de la richesse globulaire R, qui devient égale à 5 ou 4 millions; N, le nombre des hématies, égale 5 à 5 millions; G égale ainsi l'unité ou descend jusqu'à 0,65.

Dans l'anémie du deuxième degré, dite *moyenne*, R varie de 2 à 5 millions; N oscille de 5 à 5 millions. Les globules petits et nains sont en grand nombre et G tombe de 0,70 à 0,50, s'arrêtant d'ordinaire autour de 0,50.

Dans l'anémie du troisième degré, dite *intense*, R, égale de 2 millions à 800 000 globules; N égale de 4 millions à 800 000; G peut descendre jusqu'à 0,40, mais souvent se rapproche de l'unité, qu'il dépasse légèrement dans certains cas. On distingue deux variétés d'anémie du troisième degré, l'une à petits globules et à globules nains, l'autre à grands globules et à globules géants. Dans la première variété, le nombre des globules est élevé et la valeur de G faible; dans la seconde, le nombre des hématies est faible et la valeur de G forte, égale ou supérieure à l'unité.

L'anémie du quatrième degré, dite *extrême*, est caractérisée par un appauvrissement tel du sang en hémoglobine, que R égale un chiffre qui ne dépasse pas 800 000; N est de même exprimé par un chiffre maximum de 800 000; à ce degré de l'anémie, les grands globules et les globules géants deviennent nombreux. si bien que G égale de 0,88 à 1,70.

Les deux états dans lesquels se trouve normalement l'hémoglobine des hématies nous sont connus : ou bien elle est à l'état d'hémoglobine dite *simple* ou *réduite*, ou bien elle est combinée à l'oxygène et à l'état d'oxyhémoglobine. L'hémoglobine réduite donne au sang une coloration noire, veineuse; l'hémoglobine oxygénée, une coloration rouge, artérielle. La distinction des deux états de l'hémoglobine peut être faite à l'examen microscopique, à la condition que la préparation du sang contenant des globules chargés d'hémoglobine réduite, comme dans l'asphyxie, par exemple, soit faite rapidement afin que l'hémoglobine ne s'oxyde pas au contact de l'air : l'hémoglobine oxygénée donne aux éléments qui la contiennent une coloration claire, l'hémoglobine réduite une teinte sombre. Mais la distinction des deux états de l'hémoglobine est remarquablement plus aisée, j'y ai insisté, par l'examen spectroscopique.

L'hémoglobine peut, d'autre part, former des *combinaisons anormales* et se trouver dans les globules sanguins à l'état d'hémoglobine *oxycarbonée* ou de *méthémoglobine*. La rutilance du sang, les réactions spectrales de l'hémoglobine oxycarbonée suffisent à la caractériser; sa signification sémiologique est nettement déterminée. Le spectre de la méthémoglobine a été précédemment figuré; on pourra être mis sur la voie de l'existence de la méthémoglobine dans le sang à la teinte légèrement brunâtre et terne qu'elle impose aux hématies. J'ai énuméré les conditions étiologiques au milieu desquelles elle se produit, et par suite je n'ai pas à insister ici sur sa valeur diagnostique.

La *vulnérabilité* anormale des hématies, telle qu'elles se transforment aisément hors des vaisseaux en corpuscules peu colorés (*chlorocytes* d'Hayem) et en corpuscules incolores (*achromacytes* d'Hayem), ou telle que sur des préparations sèches elles ne se conservent point et s'entourent de *cristaux*, ou telle enfin que sur des préparations sèches elles prennent l'*aspect cribriiforme*, correspond à des altérations qualitatives des hématies qui ne sont pas nettement fixées; elle a d'ailleurs peu d'importance au point de vue sémiologique. Il suffit de savoir que les chlorocytes et les achromacytes appartiennent surtout aux

*maladies infectieuses graves*, et que les métamorphoses cristallines se montrent dans les diverses *anémies*.

M. Vaquez<sup>(1)</sup> a récemment donné un procédé permettant d'apprécier cliniquement la vulnérabilité des globules sanguins. Il cherche à apprécier l'*hémolyse*. En dissolvant des globules dans une solution aqueuse de chlorure de sodium à 0,58 pour 100, tous les éléments sont détruits d'une façon certaine, immédiatement. Entre cette solution et celle où l'*isotonie* se trouve réalisée, de nombreux intermédiaires existent. En faisant la numération après six heures de séjour du sang dans des solutions à 0,50 ou 0,70, etc. pour 100, la destruction globulaire se trouve à ce moment terminée, et la numération des globules restants permet d'apprécier le processus hémolytique, dans une solution d'un titre donné.

On peut joindre à cette opération la mesure colorimétrique de l'hémoglobine due au laquage du liquide par les globules détruits. La plus minutieuse asepsie est nécessaire dans la conduite de ces manipulations, si l'on ne veut fausser les résultats.

M. Malassez avait jadis étudié la même question en cherchant avec M. Potain un bon liquide conservateur des hématies; les notions d'*isotonie* ont depuis acquis beaucoup d'importance.

La *viscosité* des hématies correspond également à des modifications qualitatives indéterminées. En dehors de toute interprétation, ce phénomène pathologique est d'une constatation aisée. Dans les conditions normales, si avec la pointe d'une aiguille on presse sur la lamelle qui recouvre une préparation de sang humide, récemment faite, on voit les piles de globules rouges s'étirer comme si elles étaient en caoutchouc. Dès que la pression cesse, les piles reprennent leur disposition primitive sans que les éléments qui les constituent aient cessé d'être soudés entre eux. Lorsque la coagulation est effectuée, la viscosité, à la faveur de laquelle les hématies se groupent en piles, diminue, et si alors on exerce la moindre pression sur la lamelle, les piles se déforment, se désagrègent et les hématies se dispersent. Dans un certain nombre d'états morbides, la viscosité des hématies augmentant, les piles qui résultent de leur entassement, au lieu de former des filots disséminés dans une mer, se réunissent pour circonscrire des lacs plasmatiques. Quelquefois même, notamment dans les *cachexies*, dans la *cirrhose hypertrophique avec ictère* d'Hanot, les hématies particulièrement visqueuses se soudent pour former une masse commune (Hayem).

La *mobilité* des hématies constitue une des manifestations les plus curieuses de leur constitution morbide. A l'état normal, dans une préparation de sang pur, les globules rouges apparaissent absolument immobiles; il n'en est pas de même à l'état pathologique, lorsque le sang présente les lésions de l'*anémie extrême* ou du quatrième degré, quelles que soient d'ailleurs les conditions étiologiques de ces lésions, qu'il s'agisse d'*anémie extrême pernicieuse progressive*, d'*anémie extrême chlorotique*, ou d'*anémie extrême symptomatique* d'un cancer ou de toute autre affection. Dans ces conditions, certaines hématies manifestent leur contractilité selon quatre modes différents (Hayem)<sup>(2)</sup> : les

<sup>(1)</sup> VAQUEZ, *Soc. Biol.*, 5 février 1898.

<sup>(2)</sup> HAYEM, De la contractilité des globules rouges et des pseudo-parasites du sang dans l'anémie extrême. *Bull. de la Soc. des hôp.*, 1890, p. 118.