

unes apparaissent douées dans toute leur masse d'une obscure contractilité amiboïde et se déforment à la façon des leucocytes; d'autres se munissent d'un à trois prolongements tentaculaires colorés par l'hémoglobine, immobiles ou doués de mouvements et capables d'amener des oscillations dans le corps globulaire, d'autres encore oscillent constamment sur place, s'offrant à l'observation tantôt de champ, tantôt obliquement et tantôt à plat; enfin, certaines hématies prennent l'apparence de bâtonnets noueux, étroits, d'une longueur de 3 à 12  $\mu$ , et acquièrent la propriété de se déplacer avec activité dans le champ microscopique. Les globules mobiles de ce dernier type méritent la désignation de *pseudo-parasites* que leur a donnée M. Hayem. Il n'est pas douteux que plusieurs observateurs ne les aient pris pour des parasites véritables. Leur mobilité persiste de deux à trois heures, au bout desquelles ils se transforment en éléments rigides. On peut alors reconnaître qu'ils sont composés par des globules nains déformés dont le disque très exigü porte un ou deux prolongements en doigt de gant. Les hématies mobiles seraient des éléments de constitution imparfaite, ayant conservé, tout en fixant une certaine proportion d'hémoglobine, les propriétés contractiles des hématoblastes.

Selon von Jaksch, Maragliano et Castellino, la faculté de devenir contractiles serait pour les hématies une manière banale de manifester leur souffrance, et les déformations globulaires, si variées et si communes dans les *anémies*, en seraient la conséquence et le témoignage.

La pâleur des hématies par insuffisance d'hémoglobine, leur contractilité, leurs déformations, seraient des phénomènes connexes; il en serait de même des modifications de leurs aptitudes colorantes (Maragliano et Castellino). Contrairement aux hématies saines dont le protoplasma se teint sous l'action des couleurs acides, les hématies des anémiques se coloreraient dans leurs portions altérées, douées de contractilité amiboïde qui entraîne la déformation, sous l'influence des substances basiques. Il existerait dans ces conditions, si je puis m'exprimer ainsi, une véritable *inversion des réactions histo-chimiques* du protoplasma globulaire.

Dans ces derniers temps, Bremer<sup>(1)</sup> a montré que, chez les *diabétiques*, les globules du sang ont précisément subi cette inversion. Pour la constater, l'auteur conseille d'employer un mélange d'une solution saturée d'éosine et d'une solution saturée de bleu de méthylène. On obtient un précipité insoluble dans l'eau, qu'on dissout à saturation dans de l'alcool à 70°. Le sang, fixé à l'éthuve à 110°, se colore en vert tandis que le sang normal s'y teint en violet.

On peut employer une quantité d'autres matières colorantes qui donnent des réactions plus faciles à obtenir. En se servant de couleurs acides, telles que le rouge de congo, le bleu de méthyle, le sang normal se colore en rouge, en bleu, tandis que le sang diabétique reste à peine teinté. Pour remplacer cette méthode de laboratoire, Williamson propose de faire bouillir pendant quelques minutes au bain-marie 20-centimètres cubes de sang de diabétique avec 40 centimètres cubes d'eau, 1 centimètre cube d'une solution de blanc de méthylène à 1 pour 6000 et 40 centimètres cubes de lessive de potasse. La coloration bleue se changerait en une teinte jaunâtre.

Ces réactions ne sont pas caractéristiques du sang diabétique. Observées par

(1) BREMER, *Centrab. f. med. Wiss.*, S. 850, 1894, et *New-York med.*, 7 nov. 1896. Thèse de LEGOFF, Paris, 1899.

M. Lépine dans la *leucémie* elles ne se manifestent d'une façon nette qu'au cours de diabètes dont la glycosurie est déjà assez notable.

**Modifications des hématoblastes.** — Chez l'homme adulte, on compte en moyenne 250 000 hématoblastes par millimètre cube. Dans l'état pathologique, le nombre de ces éléments peut s'abaisser jusqu'à 50 000 et s'élever jusqu'à 800 000.

La *diminution* du chiffre des hématoblastes se rencontre dans les *fièvres* de longue durée, telles que la *fièvre typhoïde*, dans les *anémies extrêmes* et dans l'*anémie pernicieuse*. Elle est la marque de l'atteinte du processus hématopoiétique dans son principe même.

L'*augmentation* du chiffre des hématoblastes est transitoire ou durable.

*Transitoire*, elle se manifeste brusquement après les *hémorragies* et les *maladies aiguës*. Elle constitue la *poussée hématoblastique*, la caractéristique principale de la *crise hématique*. Elle est de bon augure, car elle est le signe de la rénovation du sang. Sa durée passagère tient à la transformation rapide des éléments nouveaux en hématies.

*Durable*, elle se produit progressivement dans la *chlorose* et les *anémies symptomatiques* légères ou moyennes. Elle est la conséquence de l'arrêt d'évolution des hématoblastes qui, quoique formés en moins grand nombre qu'à l'état normal, ne parviennent pas à se transformer en hématies.

Dans ces mêmes conditions, les hématoblastes qui à l'état physiologique mesurent un diamètre de 2 à 5  $\mu$  peuvent offrir des *formes hypertrophiées* dont le diamètre atteint 5  $\mu$  et 6<sup>2</sup>/<sub>5</sub>. Ces hématoblastes, auxquels convient le qualificatif de *géants*, sont donc supérieurs en taille à un grand nombre d'hématies; mais ils s'en distinguent par leur forme, leur vulnérabilité et leur défaut d'hémoglobine (Hayem)<sup>(1)</sup>.

**Modifications des leucocytes** — Les 6000 leucocytes que contient par millimètre cube le *sang normal* se distinguent en quatre variétés. Ce sont les lymphocytes, les mononucléaires, les polynucléaires, les éosinophiles.

Le *lymphocyte* ou *globulin* est une cellule arrondie, un peu plus volumineuse que le globule rouge. La presque totalité de la cellule est formée par un noyau arrondi, légèrement excentrique, que teintent fortement les couleurs basiques d'aniline et l'hématine. On y distingue des masses chromatiques irrégulièrement réparties. Le protoplasma clair qui l'entoure, en très petite quantité, se colore faiblement par les couleurs acides (fig. 10a).

Le *mononucléaire* est une grosse cellule de 15 à 20  $\mu$  de diamètre. Elle possède un noyau vésiculeux, généralement excentrique, formé de chromatine liquide, semble-t-il, et qui n'occupe qu'une partie de l'aire cellulaire (fig. 10b).

Entre ces deux formes de mononucléaires, on trouve des formes de transition, qui se distinguent des lymphocytes par la présence d'un protoplasma plus développé. Ils sont parfois gênants dans une classification; on les range, au besoin, à part, sous la dénomination de petits mononucléaires.

(1) Les hématoblastes peuvent présenter d'autres altérations: comme les hématies et dans les mêmes conditions, ils donnent parfois naissance à des *cristaux*; dans des affections diverses, ils laissent exsuder une abondante *matière visqueuse* et s'agglomèrent pour former de petites concrétions auxquelles M. Hayem donne le nom de *plaques cachectiques* et de *plaques phlegmasiques*.

Le *polynucléaire* possède non pas de nombreux noyaux, mais un noyau profondément lobé, si bien qu'il paraît en contenir plusieurs. Ce noyau prend fortement les colorants basiques. Le protoplasma de cette cellule ne se teinte pas par les couleurs basiques; il ne se colore bien que par l'éosine, qui le teint en rose. Ses dimensions varient de 7  $\mu$ ,5 à 10  $\mu$ . Le leucocyte contient des granulations neutrophiles, c'est-à-dire qui ne se colorent bien que par un mélange de couleur acide et basique (fig. 10 c).

Les *éosinophiles* sont de grosses cellules arrondies, dont le noyau semble également multiple, mais diffère notablement de celui des polynucléaires. Les masses nucléaires sont vésiculeuses, formées par de la chromatine liquide, et se

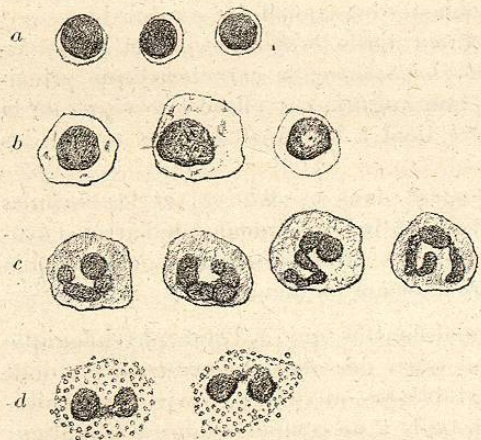


FIG. 10. — Leucocytes normaux.  
a, globulins; b, mononucléaires; c, polynucléaires;  
d, éosinophiles.

colorent peu; les noyaux sont reliés par des filaments nucléaires. Le protoplasma de ces cellules contient de grosses granulations, régulières, qui fixent avec énergie les couleurs acides, telles que l'éosine et l'orange (fig. 10 d).

Normalement, on peut trouver encore dans les leucocytes d'autres granulations, que mettent en évidence non plus les matières colorantes, mais la solution de gomme iodée (Ehrlich). Ce sont des *granulations de glycogène*. On les rencontre dans les leucocytes polynucléaires, où elles forment de petits granules acajou, situés à la périphérie de la cellule; parfois, elles sont libres dans le plasma sanguin. Tous les polynucléaires n'en

contiennent pas. C'est surtout dans le cours de la digestion qu'on peut les déceler. Elles augmentent chez certains malades, les *diabétiques* par exemple, dans *certaines infections*. Leur abondance constituerait, pour certains auteurs, un symptôme de pronostic favorable.

Chez l'homme, les proportions entre les diverses formes leucocytaires sont assez fixes à l'état normal. On trouve environ :

60 pour 100 de polynucléaires (Jolly); 70 pour 100 (Hayem).

58 pour 100 de mononucléaires et 2 pour 100 d'éosinophiles (Jolly).

Chez le vieillard, la proportion des polynucléaires augmente légèrement, tandis que chez le nouveau-né elle diminue, par augmentation des mononucléaires.

MM. Leredde et Lœper ont heureusement appliqué à cet état de choses la désignation d'*équilibre leucocytaire*.

À l'état pathologique, les leucocytes peuvent subir des modifications considérables dans leur nombre, leurs proportions relatives, leurs dimensions, leur contractilité amiboïde, ainsi que dans leur protoplasma, leurs granulations et leurs noyaux.

La diminution du chiffre des leucocytes, la *leucopénie*, s'observe dans les mêmes conditions que l'oligocytémie hématoblastique, c'est-à-dire dans les fièvres

prolongées, telles que la *fièvre typhoïde*, dans les *anémies extrêmes* et dans l'*anémie pernicieuse*; je l'ai également rencontrée dans un cas de *lymphadénie cutanée*. Le nombre de ces éléments peut descendre jusqu'à 2000. Dans ces cas, Ehrlich signale l'inversion du rapport entre les polynucléaires et les mononucléaires, ces derniers prédominant, et attribue à ce symptôme un pronostic fâcheux.

Le chiffre des leucocytes doit être considéré comme accru lorsqu'il dépasse 10.000; il peut s'élever à 500.000 et au delà. Toute augmentation du nombre des leucocytes qui ne dépend pas de la leucémie ou leucocytémie prend l'appellation de *leucocytose*.

Mais de plus, alors que le nombre des globules semble normal, l'équilibre leucocytaire peut être devenu pathologique. Aussi ne doit-on pas se contenter de compter les leucocytes avec l'hématimètre, mais faire suivre l'examen quantitatif d'un examen qualitatif en numérant un très grand nombre de leucocytes sur des lames colorées.

Toutes les fois qu'il y a en circulation, chez l'adulte, plus de 70 pour 100 ou moins de 60 pour 100 de polynucléaires, plus de 40 pour 100 ou moins de 50 pour 100 de mononucléaires, pas d'éosinophiles ou plus de 4 pour 100, il existe un état pathologique (Leredde et Bezançon) (1).

Certaines *leucocytoses* sont *physiologiques*; c'est ainsi que dans le cours de la digestion on observe une augmentation transitoire du nombre des leucocytes; celle-ci aurait pour but d'élaborer les peptones absorbées. Schneyer a prétendu que l'absence de *leucocytose digestive* serait pathognomonique du cancer stomacal; Hoffmann (2) prétend qu'on la rencontrerait dans toutes les lésions organiques du tube digestif où l'absorption serait retardée ou entravée. La *grossesse* et la *menstruation* déterminent aussi des leucocytoses physiologiques.

La *leucocytose pathologique* est des plus banales. On la rencontre à la suite des *hémorragies*, ainsi que Henle, M. Renault, M. Kirmisson et de nombreux auteurs l'ont établi. Elle se voit surtout dans les *états infectieux*; en général peu élevée, elle peut atteindre des chiffres considérables (3).

La *suppuration*, le *phlegmon*, l'*angine phlegmoneuse*, la *morve*, le *farcin*, la *pyohémie* s'accompagnent de leucocytose. Le chiffre des leucocytes s'élève rapidement et s'accroît tant que le pus ne se fait pas jour au dehors; l'évacuation du pus amène la diminution subite de ces éléments.

La *pneumonie*, si l'on excepte sa *forme typhoïde* (Hayem et Gilbert), provoque l'apparition d'une leucocytose dont la courbe suit parallèlement la courbe thermique pour s'abaisser subitement avec elle le jour de la défervescence. Des effets semblables sont occasionnés par l'*érysipèle* (Vulpian et Voisin), le *rhumatisme articulaire aigu*, la *goutte aiguë*, la *pleurésie*, la *bronchite*, la *pneumonie tuberculeuse*, la *grippe*, l'*embarras gastrique*, la *dysentérie*, la *néphrite diffuse aiguë*, la *blennorrhagie aiguë*, la *méningite tuberculeuse*, les *fièvres éruptives* à une phase de leur évolution, le *charbon*, le *scorbut*, la *diphthérie* (4).

(1) LEREDDE et BEZANÇON, *Presse médicale*, 25 nov. 1898.

(2) HOFFMANN, *Zsits. f. kl. med.*, v. XXXIII, n° 5 et 6, p. 460.

(3) JOLLY, *Arch. de méd. exp.*, 19 juillet 1896.

(4) Sur la leucocytose diphthérique, particulièrement, de nombreuses publications ont paru. Je citerai celles de MM. Bouchut et Dubrisay, de M. Cuffer, de MM. Lécorché et Tala-

La *fièvre typhoïde* et la *malaria* qui échapperaient à cette loi, que toute infection s'accompagne de leucocytose, rentreraient dans la règle commune d'après les recherches récentes de Stiénon<sup>(1)</sup> sur la première, de Vincent<sup>(2)</sup> pour la fièvre palustre.

L'élévation durable du nombre des globules blancs reconnaît encore pour cause les *néoplasies carcinomateuses* et *sarcomateuses*. On compte assez fréquemment, dans ces affections, de 10 à 20 000 leucocytes. M. Hayem, même, a relevé le chiffre de 50 000 dans un cas de sarcome des os et celui de 70 000 dans un cas de cancer thyroïdien. On conçoit l'utilité de la constatation de cette leucocytose dans certains faits, où le diagnostic est incertain.

Dans les diverses circonstances pathologiques que je viens d'énumérer la leucocytose porte essentiellement, sans doute, sur les polynucléaires, il s'agit de *polynucléoses*. Cependant il y aurait lieu de reprendre l'étude des faits en joignant à l'examen quantitatif des globules blancs leur observation qualitative. En procédant ainsi, l'on a appris que la *syphilis* se fait remarquer par un accroissement du chiffre des leucocytes qui porte sur les mononucléaires. Semblable *mononucléose*, mais susceptible d'être beaucoup plus marquée, existe dans certaines

mon, de M. Binaut. En présence des opinions contradictoires émises par les différents observateurs, je n'ai pas jugé inutile en 1885, alors que j'étais interne de M. Grancher, d'étudier à nouveau la question.

Mes recherches ont comporté 58 examens et se sont adressées à 22 cas. Ceux-ci doivent être distingués en deux catégories, la première comprenant les cas simples quelle que soit la localisation de la diphtérie; la seconde les faits complexes.

Les *cas simples* sont au nombre de 15, dont 6 se sont terminés par la guérison et 9 par la mort.

Dans les diphtéries simples guéries, le nombre le plus élevé des leucocytes, dans chaque cas, a été le suivant : 1° 12 000; 2° 14 000; 3° 15 000; 4° 11 000; 5° 10 000; 6° 14 000.

Sur les 9 cas simples terminés par la mort, il en est 5 qui méritent une place à part, parce qu'après la numération a été faite la trachéotomie qui a pu jouer un certain rôle dans l'issue de la maladie; dans ces trois cas le nombre le plus élevé des leucocytes a été : 1° 11 000; 2° 7 000; 3° 10 000. Dans les 6 autres cas, le chiffre des globules blancs le plus élevé était : 1° 15 000; 2° 16 000; 3° 7 000; 4° 12 000; 5° 17 000; 6° 6 000.

Sous la rubrique de *cas complexes*, je range ceux dans lesquels coexistait avec la diphtérie, soit une adénite suppurée, soit une surface suppurante due à l'action d'un vésicatoire et entourée d'une auréole érysipélateuse; un cas dans lequel la diphtérie avait été précédée de rougeole et s'accompagnait d'une néphrite intense; enfin des faits dans lesquels la numération a été pratiquée après la trachéotomie. Ces faits, au nombre de 7, m'ont donné des chiffres dont les plus élevés sont les suivants : 1° 19 000; 2° 20 000; 3° 17 000; 4° 15 000; 5° 25 000; 6° 31 000.

Ces numérations montrent que dans la diphtérie simple la leucocytose est fréquente, sans être constante; qu'elle est légère, puisque le chiffre des leucocytes le plus élevé que j'aie obtenu est de 17 000; qu'elle n'est pas en rapport avec la gravité de la maladie, et qu'elle peut manquer dans des cas mortels (dans 2 cas d'angine diphtérique mortelle, sans croup, j'ai compté 7 000 et 6 000 globules blancs). Elle n'a donc pas la valeur diagnostique ni la valeur pronostique qu'on a voulu lui attribuer, d'autant que l'angine simple, dite pullacée, peut s'accompagner de leucocytose (11 000 leucocytes dans l'une de mes observations, 12 000 dans l'autre; 9 000, 15 000 et 15 000 dans 3 observations que m'a communiquées M. Lion).

Ces numérations montrent en outre que des causes diverses intercurrentes ont une action très manifeste sur le nombre des leucocytes et peuvent en porter le chiffre au delà de 50 000; qu'il y a lieu par conséquent, pour apprécier le rôle joué par la diphtérie dans la production d'une leucocytose, de dégager les faits simples des faits complexes.

J'ai recherché si la multiplication du nombre des leucocytes présentait des connexions étroites avec l'augmentation de la fibrine du sang, et si elle était subordonnée à la tuméfaction des amygdales et des ganglions du cou, mais il ne m'a pas semblé que ni cette connexion ni cette subordination fussent évidentes.

(1) STIÉNON, *Ann. de la Soc. royale de Bruxelles*, 1896.

(2) VINCENT, Du processus leucocytaire dans la malaria. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 25 déc. 1897.

leucémies. Dans la *coqueluche* la leucocytose, qui est constante et qui en moyenne élève le chiffre des leucocytes à 50 000, porte surtout sur les lymphocytes, qui sont plus que quadruplés (Meunier). Dans l'érysipèle, au début, l'on constate une augmentation des polynucléaires, une réduction des mononucléaires, en particulier des globulins et une disparition des éosinophiles; plus tard, au moment de la guérison, les mononucléaires augmentent et les polynucléaires diminuent. Lorsque la maladie est terminée, les leucocytes retrouvent leur équilibre normal après une courte élévation des éosinophiles. La rechute de l'affection se traduirait par une brusque polynucléose et il en serait de même de la terminaison fatale (Chantemesse et Rey).

Quant aux éosinophiles, on les trouve augmentés dans la *lèpre*, où leur taux est souvent considérable (Bensaude), la *syphilis*, l'*asthme*, où on les a signalés dans le sang comme dans les crachats. Mais l'*éosinophilie* la plus constante et la plus importante est celle qui survient au cours de la *maladie de Duhring* (Leredde). M. Leredde a retrouvé la même lésion hématologique dans le *pemphigus de Neumann*, la *dermatite pustuleuse et végétante de Hallopeau* et le *pemphigus foliacé*. Dans la maladie de Duhring, l'éosinophilie procède comme la maladie par poussées et il semble que la lésion cutanée vésiculaire serve de voie de sortie aux éosinophiles. M. Leredde l'a encore rencontrée dans l'*urticaire*, le *prurigo*, les *eczémas chroniques*. Chez l'homme, l'*intoxication iodique* peut déterminer, avec des lésions cutanées, une éosinophilie notable (Leredde).

L'éosinophilie est excessivement fréquente et aurait presque une valeur diagnostique dans certaines *helminthiases*. On a observé dans l'*ankylostomiasis* une éosinophilie de 9 pour 100 (Rieder et Müller), et même 72 pour 100 (Leichstern); chez des individus porteurs d'*oxyures*, une éosinophilie de 96 pour 100; d'*ascarides*, 19 pour 100 (Bucklers). Brown a constaté l'éosinophilie dans la *trichinose*, où elle atteignait 68 pour 100 avec une leucocytose de 24 400. Chez un malade atteint de *ténia médiocanellata*, Leichstern a trouvé 54 pour 100, et mon interne, M. Weil, a vu une éosinophilie de 9 pour 100 chez un enfant porteur de *ténia solium*. Le mécanisme de cette éosinophilie si curieuse est complètement inconnu.

La signification qu'il convient de donner à ces leucocytoses nous est fournie par les recherches de M. Metschnikoff. L'organisme se défend contre les attaques extérieures, contre les corps étrangers nocifs, qu'ils soient vivants ou non, grâce à ses cellules lymphatiques, douées de *propriétés phagocytaires*. Ces cellules sont attirées par les microbes, les poussières; elles peuvent sortir des vaisseaux grâce à leurs mouvements amiboïdes, et, par eux, entrer en lutte avec l'envahisseur. Elles seront victorieuses ou vaincues. Dans le premier cas, elles dévorent leur ennemi; dans le second, c'est lui qui quitte, plus virulent, leur cadavre.

Les microbes semblent d'ailleurs agir surtout par leurs toxines, car des substances très diverses, telles que le *camphre*, les *peptones*, etc., peuvent déterminer des leucocytoses souvent considérables, soit par ingestion soit par injection sous-cutanée.

Parmi les leucocytes, les mononucléaires, comme les polynucléaires, possèdent les propriétés phagocytaires, et sont mobiles; toutefois le polynucléaire, lui, est le phagocyte par excellence. Seul, le lymphocyte est dépourvu de motilité. Il semble même que les cellules éosinophiles possèdent des mouvements amiboïdes.

L'affection au cours de laquelle les leucocytes présentent le plus de modifications est certes la *leucémie*. Elles ont été très étudiées, et pourtant bien des points sont encore à éclaircir.

L'augmentation des leucocytes peut être telle que leur rapport aux globules rouges, normalement de 1/400, passe à 1/10 et même à 1/2, 1/1, 2/1; il est vrai que la leucémie s'accompagne toujours d'un degré d'anémie assez notable.

L'augmentation des globules blancs ne porte pas toujours sur une même forme cellulaire.

Dans la leucémie, dite *myélogène*, toutes les formes leucocytaires décrites se trouvent dans le sang; de plus, il y a souvent une grande augmentation du nombre des éosinophiles; enfin, des leucocytes qui, normalement, ne se rencontrent pas dans le sang, y peuvent apparaître: ce sont les *mastzellen* d'Ehrlich, grandes cellules de 50 à 40  $\mu$ , dont le noyau arrondi ou ovalaire est souvent masqué par des granulations plus ou moins grosses, plus ou moins tassées, qui ne se colorent que par les couleurs basiques; la thionine les teinte soit en violet foncé soit en rouge sombre. On peut rencontrer encore de grands myélocytes mononucléaires porteurs de granulations neutrophiles.

Dans la leucémie *ganglionnaire* et *splénique*, les formes mononucléaires prédominent, surtout les globulins.

Dans la forme appelée par Ebstein *leucémie aiguë*, où tout l'appareil hématopoiétique est frappé, nous avons retrouvé, mon interne É. Weil et moi<sup>(1)</sup>, les lésions décrites par Fränkel: les formes polynucléaires, au bout de quelques jours, disparaissent du sang de notre malade, et seuls persistent dans son sang les mononucléaires, et surtout les leucocytes géants. La formule hématologique de la leucémie aiguë paraît fixe, et le tableau clinique de l'affection très uniforme.

Tandis que dans le sang normal on ne trouve pas de *transitions* nettes entre le polynucléaire et la forme uninucléée, on peut en trouver dans la *leucémie*. Bien des leucocytes sont difficiles à classer, d'autant que les noyaux subissent des altérations ou se divisent.

On peut trouver des *leucocytes en kariokynèse* dans le sang des *leucémiques* alors qu'on n'en observe pas à l'état normal (Troja). Cependant Spronck en aurait rencontré dans 2 éléments sur 1000.

On a mentionné la possibilité de l'*infiltration hémoglobique* des leucocytes dans la *leucémie*; elle existe aussi dans les *anémies intenses* et *pernicieuses*.

La *dégénérescence hyaline* a été signalée dans la même affection; leur *infiltration par des granulations graisseuses* serait, selon Mosler, la marque de leur origine médullaire et la caractéristique d'une *leucémie myélogène*.

Dans la *leucémie chronique*, on a signalé dans le sang l'existence de *cristaux de Leyden-Charcot*, qu'on ne rencontre pas dans la forme aiguë.

Enfin on a insisté sur la *perte de contractilité amiboïde* des leucocytes recueillis dans le sang des leucémiques (Neumann, Lövit). A cet égard, il y a lieu de faire cette remarque que, dans certaines leucémies, on trouve surtout une augmentation des lymphocytes qui, normalement, sont dépourvus de motilité. Dans un cas de leucémie splénique où j'ai étudié l'état de la fonction amiboïde des leucocytes, j'ai noté que les globules géants, ainsi que les lymphocytes, en étaient privés, alors que les autres en jouissaient normalement<sup>(2)</sup>.

(1) A. GILBERT et E. WEIL, Contribut. à l'étude de la leucémie aiguë. *Bull. Soc. Biol.*, 1898, et *Arch. de méd. exp.*, mars 1899.

(2) A. GILBERT in G. HAYEM, *loc. p.* 856.

Nous avons dit qu'à l'état normal les formes leucocytaires étaient nettement séparées les unes des autres, sauf toutefois les lymphocytes des mononucléaires. Les lymphocytes prennent naissance dans tous les organes hématopoiétiques (ganglions, rate, moelle des os); d'eux semblent dériver les mononucléaires. Cette opinion n'est d'ailleurs pas admise par tous les histologistes. Le polynucléaire se forme probablement dans la moelle des os; on ne le rencontre que dans le sang; c'est par lui qu'il peut arriver à la rate ou au ganglion; ce n'est pas une cellule lymphatique (Bezançon et Labbé)<sup>(1)</sup>.

Les éosinophiles ne se trouvent guère en abondance que dans la moelle osseuse, d'où ils tirent vraisemblablement leur origine.

#### MODIFICATIONS DE LA FIBRINE ET DU PROCESSUS DE COAGULATION

Le phénomène de la coagulation du sang est susceptible de subir de modifications appréciables à l'œil nu et à l'examen microscopique.

Pour étudier la coagulation *in vitro*, on recueille le sang soit par la piqûre du doigt en laissant tomber d'elles-mêmes les gouttes de sang dans une petite éprouvette, soit par piqûre des veines du coude avec l'aiguille de la seringue de Pravaz.

Normalement le sang se prend au bout de quelques minutes en gelée, le plus souvent après dix à vingt minutes; puis le caillot se rétracte au bout de vingt-cinq minutes environ; la séparation du sérum est achevée au bout de quatre à six heures.

La coagulabilité du sang *augmente* à la suite des grandes *hémorragies*, de l'*inanition*, dans certains *troubles graves de nutrition*, l'*intoxication oxycarbonée*.

Elle ne *diminue* guère que dans l'*hémophilie*, d'après M. Hayem, qui signale un fait de coagulation attendue onze heures. Avec M. Weil<sup>(2)</sup>, dans un cas de *purpura hemorrhagica* dû à une infection staphylococcique survenue au cours d'une phtisie pulmonaire ulcéreuse, j'ai vu le sang ne se coaguler qu'au bout de six heures. Les globules rouges étaient tombés au fond du récipient, le plasma surnageait, et c'est lui qui se prit plus tard en une masse blanche, donnant lieu à ce que nous avons appelé la *coagulation plasmatique*.

A un degré bien moindre, dans certaines *pyrexies*, où le retard de la coagulation est peu notable, on voit le caillot rouge être surmonté d'une *couenne* blanche plus ou moins épaisse bien connue des anciens médecins phlébotomistes.

Normalement, le *volume* du caillot est à peu près égal à celui du sérum; sa proportion relative *diminue* dans les *anémies* et *augmente* dans certains *états pathologiques*, où le caillot devient *irrtractile*.

On observe la *redissolution* du caillot, d'une façon rapide, au cours de l'*hémoglobinurie*, en même temps que se montre un *sérum laqué* (Hayem); la redissolution se voit de même dans les *infections graves*. Il faut distinguer cette désagrégation rapide du caillot de celle qui survient tardivement et qui relève de la putréfaction du sang.

La propriété de fournir du sérum disparaît dans quelques états pathologiques

(1) BEZANÇON et LABBÉ, *Arch. de méd. exp.* 1897.

(2) A. GILBERT et E. WEIL, Étude du sang dans un cas de purpura. *Bull. Soc. Biol.*, 1898.