carotide au sang de la veine jugulaire, et aussi en comparant le sang de l'artère rénale au sang de la veine rénale[1].

M. Chauveau est arrivé à des résultats tout à fait semblables sur le cheval, ainsi qu'on peut le voir sur le tableau suivant :

Chauveau.

Dans les analyses de M. Chauveau, la proportion de glycose est rapportée non à 1,000 grammes de sang, mais à 1,000 grammes de sérum.

	SANG ARTÉRIEL	SANG VEINEUX.
Cheval à jeun depuis 24 heures...	0gr,80	0gr,66
Cheval à jeun depuis 3 jours	0, 93	0, 80

Cette dernière analyse tend à prouver, en outre, de même que les analyses de M. Bernard reproduites précédemment (p. 421), que l'abstinence ne diminue pas la proportion du sucre dans le sang.

Ce qu'on avait constaté d'abord sur le chien et sur le cheval, M. Cl. Bernard l'a également constaté chez l'homme, ainsi qu'en témoigne le tableau ci-joint :

Cl. Bernard.

	GLYCOSE (pour 1,000 grammes de sang artériel).	GLYCOSE (pour 1,000 grammes de sang veineux).
Sang du membre supérieur de l'homme.....	1gr,20	1gr,09
Sang du membre inférieur.....	1, 51	1, 39
Sang de la tête, carotide et jugulaire.....	1, 10	0, 83

Les recherches récentes de M. Istomin démontrent que la proportion d'urée est moindre dans le sang veineux que dans le sang artériel. D'après cet expérimentateur, c'est dans son passage au travers du système musculaire que l'urée diminuerait de proportion dans le sang, et cette diminution serait d'autant plus importante que l'activité musculaire serait plus grande.

Les produits divers de la digestion qui s'introduisent dans le sang par la veine porte et les chylifères et qui sont portés par les veines caves vers le poumon, et de là par les artères dans tous les organes, ne disparaissent pas en un instant. On retrouve dans le sang les produits de la digestion, et cela pendant plusieurs heures (Voy. §§ 64, 65, 66). Nous avons noté la présence des matières grasses de l'alimentation dans le sang pendant la période digestive de la graisse. M. Speck a examiné le sang d'un homme chargé d'embompoint pendant la période d'amaigrissement. Le caillot de la saignée était surmonté d'une couche blanchâtre et comme crémeuse. Soumis à l'analyse, le sang de cet homme contenait 12 grammes de graisse pour 1,000 grammes de sang.

En somme, on peut dire que les différences entre le sang artériel et le sang veineux sont circonscrites dans d'assez étroites limites. Il n'en est plus tout à

[1] M. Cl. Bernard a fait, en outre, cette remarque très importante, que les animaux *actifs*, bien nourris, bien portants, sont ceux qui ont le moins de sucre dans le sang, *d'une manière absolues*.

fait de même si nous considérons le sang veineux en lui-même. Le sang veineux, envisagé dans certains ordres de vaisseaux, présente des différences assez remarquables avec le sang veineux général. D'une part, c'est par le sang veineux que sont introduits dans l'organisme une grande partie des produits de la digestion. Nous avons précédemment insisté sur ce point; je ne fais que rappeler ici le transport, par la veine porte, d'une partie des matières albuminoïdes, des matières sucrées et des boissons. Nous verrons plus loin que le sang qui sort de la rate, que celui qui sort du foie, a éprouvé des modifications remarquables dans sa composition[1]. Il est d'ailleurs évident que le sang qui sort par les veines d'une glande qui sécrète, n'est pas identique avec celui que l'organe a reçu par ses artères, car il a abandonné dans la glande les éléments de la sécrétion.

Les produits divers de la digestion qui s'introduisent dans le sang par la veine porte et les chylifères et qui sont portés par les veines caves vers le poumon, et de là, par les artères, dans tous les organes, ne disparaissent pas en un instant. On retrouve dans le sang les produits de la digestion, et cela pendant plusieurs heures (Voy. §§ 64, 65, 66). Nous avons noté la présence des matières grasses de l'alimentation dans le sang pendant la période digestive de la graisse. M. Speck a examiné le sang d'un homme chargé d'embonpoint, pendant la période d'amaigrissement. Le caillot de la saignée était surmonté d'une couche blanchâtre et comme crémeuse. Soumis à l'analyse, le sang de cet homme contenait 12 grammes de graisse pour 100 grammes de sang.

§ 147 *bis*.

De la coagulation du sang. — Lorsque le sang de l'homme est extrait hors de ses vaisseaux, au bout de une minute et demie ou deux minutes, on commence à apercevoir les premiers signes de la coagulation. Le sang s'attache, en quelque sorte, au vase qui le contient, et une pellicule se dessine à sa surface. Au bout d'un temps, qui varie de cinq à quinze minutes, la masse entière est absolument coagulée. Dès ce moment survient une sorte de retrait de la masse qui était prise dans son entier, et le sérum se sépare du caillot. Au bout de vingt-quatre heures, cette séparation est complète, et le sang est désormais composé de deux parties : l'une, rouge, demi-solide, contenant les globules emprisonnés dans la fibrine solidifiée (le *caillot*); l'autre, liquide, citrine, transparente, contenant l'eau, l'albumine, les matières extractives et les sels (le *sérum*).

Le sang de tous les vertébrés présente le même phénomène. La coagulation est plus rapide encore, dans quelques espèces animales, notamment chez les oiseaux. On peut ranger les animaux dans l'ordre suivant, en commençant par ceux dont la coagulation du sang est la plus prompte : les oiseaux, les chiens, le lapin, l'homme, le cheval[2]. Chez les invertébrés, la coagulation du sang est plus lente, et le caillot généralement peu consistant.

[1] Ainsi, sur le chien, qui ne présente, par exemple, dans le sang veineux général (voir plus haut), que moins d'un gramme de sucre pour 1,000, on trouve dans les veines sus-hépatiques de 2 à 3 grammes de sucre pour 1,000.

[2] Le sang du cheval se coagule assez lentement pour que, placé dans une longue éprouvette à pied, et *suffisamment refroidi*, il se sépare en trois couches : une couche inférieure où s'accumulent les hématies, une couche intermédiaire de très peu de hauteur, renfermant les leucocytes mélangés d'hématies, une couche supérieure composée de plasma isolément coagulé. (Voyez plus haut.)

On ne connaît pas très bien les circonstances qui favorisent la coagulation du sang. On connaît mieux les circonstances qui la retardent : tels sont le froid (la température de 0) et diverses solutions salines à base de soude ou d'ammoniaque, les solutions de sucre, etc.

C'est à la solidification de la fibrine qu'est due la coagulation du sang. L'expérience de J. Müller, qui consiste à filtrer le sang de grenouille [1] sur un filtre de laboratoire placé dans un entonnoir entouré de glace (pour en retarder la coagulation) et à séparer ainsi le plasma des globules, a prouvé depuis longtemps que la partie coagulable du sang est contenue dans le plasma. Ce plasma privé des globules, se coagule absolument comme le sang lui-même. L'expérience qui consiste à recevoir le sang du cheval dans une longue éprouvette entourée de glace et à se procurer ainsi une certaine quantité de plasma débarrassé de globules et néanmoins coagulable ; celle qui consiste à imprimer au sang, placé dans un vase allongé et refroidi, un mouvement centrifuge qui accumule à l'extrémité périphérique du vase les globules (dont la pesanteur spécifique l'emporte sur celle du plasma), et à l'extrémité centrale le plasma qui peut s'y coaguler isolément, le prouvent également.

Lorsqu'on demande pourquoi le sang se coagule, ou plutôt quelle est la cause de la coagulation du sang, la question se réduit donc à celle-ci: quelle est la cause de la solidification de la fibrine, substance à l'état liquide dans le sang vivant?

Beaucoup de tentatives ont été faites pour répondre à cette question : mais on peut dire qu'elle n'est pas encore complètement résolue.

En présence de cette coagulabilité inévitable du sang, on peut tout d'abord se poser cette autre question : pourquoi le sang reste-t-il fluide dans les vaisseaux où il circule? Ce n'est certes pas le mouvement du sang qui entretient sa fluidité, car le sang agité après sa sortie des vaisseaux se coagule aussi vite, si ce n'est plus vite, que quand on le maintient au repos [2].

La paroi des vaisseaux joue dans le maintien de la fluidité du sang un rôle que les recherches de M. Glénard ont bien mis en lumière. Si on comprend un segment de vaisseau (d'artère, par exemple) entre deux ligatures, sur un animal vivant, le sang s'y conserve liquide très longtemps. D'un autre côté, si on procède de la même manière et si on *excise* le segment de vaisseau contenant du sang, ce sang, emprisonné dans le vaisseau et séparé du corps, est encore liquide au bout de douze heures; il n'a cependant point perdu la propriété de se coaguler, car, si on lui donne issue au dehors, il se coagule en quelques minutes. M. Glénard isole un long segment de carotide sur un âne et, à l'aide de trois ligatures, établit dans ce segment *deux compartiments isolés* dans lesquels le sang se trouve emprisonné. Il *excise* ce segment et, après avoir traversé l'un des compartiments, à l'aide d'une aiguille métallique qui y reste fixée à demeure, il suspend le tout à l'air libre. Au bout de douze heures, le sang est complètement coagulé dans le compartiment traversé par l'aiguille ; il est resté liquide dans l'autre [3].

[1] Les globules du sang de grenouille sont assez volumineux pour rester sur le filtre.

[2] Lorsque le sang, à sa sortie du vaisseau, est placé dans un flacon bouché et à demi rempli, qu'on l'agite vivement et d'une manière continue, il semble rester à l'état liquide, parce que la fibrine qui se coagule se trouve fractionnée par le mouvement. Elle ne se présente plus en masse sous forme de caillot, mais sous forme de parcelles fibrineuses et de filaments de fibrine qui nagent dans le liquide. On obtient un résultat analogue à celui qu'on obtient par le battage du sang à l'aide d'un petit balai d'osier, c'est-à-dire la défibrination du sang.

[3] M. Glénard a répété ses expériences dans l'air, l'oxygène, l'acide carbonique, l'acide sulfhydrique : les résultats ont été les mêmes.

L'aiguille agit donc comme provocateur de la coagulation, et c'est sans doute ainsi qu'agissent les parois des vases dans lesquels on reçoit le sang.

On peut conclure avec M. Glénard qu'en dehors de la paroi vasculaire la fluidité du sang ne peut se maintenir, parce que le sang extrait de ses vaisseaux doit nécessairement se trouver en contact avec un support étranger. Déjà M. Brücke avait dit que, si le sang en circulation ne se coagule pas, c'est à la paroi vivante du vaisseau qu'il le doit; mais cette constatation, non plus que les curieux résultats de M. Glénard, ne peuvent être considérés comme une explication de la coagulation du sang.

Voici comment M. Alex. Schmidt cherche à expliquer ce phénomène : quand, au bout d'une heure après la saignée, on filtre rapidement la couche supérieure du sang de cheval refroidi et décanté [1], il passe un plasma qui se coagule, mais sa coagulation est plus lente que quand le sang, *dans la totalité de ses éléments*, a été abandonné à la coagulation spontanée.

M. Schmidt suppose que cette différence tient à ce que les leucocytes ou globules blancs ont presque entièrement disparu dans le plasma filtré, tandis que dans le sang ils peuvent jouer leur rôle dans la coagulation. Ce rôle consisterait à fournir (par transsudation ou par dissolution?) une matière que M. Schmidt désigne sous le nom de *ferment de la fibrine* et qui déterminerait la coagulation de cette substance. Quand on décante le plasma, et que, *sans l'avoir filtré*, on le traite par l'alcool, on obtient un corps en dissolution dans l'alcool, qu'on peut obtenir à l'état solide, et qui, dissous dans l'eau, donne une substance qui a la propriété de déterminer la coagulation de la plupart des transsudats qui renferment de la fibrine et qui, cependant, ne se coaguleraient pas sans l'addition de ce ferment. De plus, ajoute M. Schmidt, quand on examine au microscope du plasma (obtenu à l'aide du sang de cheval refroidi), on voit les globules blancs du sang se grouper et former une sorte de réseau qui embrasse toute la masse.

M. Gautier fait observer à ce sujet que du sang (dont on a empêché ou retardé la coagulation par l'addition d'une solution d'un sel de soude) qu'on *dessèche* dans le vide et qu'on *chauffe ensuite à 100 degrés*, peut encore, quand on lui rend son eau de composition, se coaguler spontanément. Le ferment de la fibrine, s'il existe, se distinguerait donc des autres ferments organiques, qui perdent leurs propriétés lorsqu'on les chauffe à 70 ou 80 degrés, et surtout à 100 degrés [2].

On peut faire à la théorie de M. Alex. Schmidt une objection plus sérieuse : comment se fait-il que ce ferment agisse quand le sang est extrait de ses vaisseaux, et qu'il soit sans action quand le sang circule? D'un autre côté, M. Hammarsten oppose aux expériences de M. Schmidt celles dans lesquelles il a obtenu la coagulation du liquide de l'hydrocèle non seulement avec l'addition du *ferment de fibrine* préparé à la manière de M. Schmidt, mais tout simplement avec le chlorure de calcium. La quantité du coagulum, dans ce même liquide, peut d'ailleurs augmenter de telle sorte qu'on obtient jusqu'à six fois plus de coagulum avec le chlorure de calcium qu'avec le plus riche ferment de fibrine.

Le rôle que fait jouer M. Schmidt aux globules blancs ou leucocytes dans la coagulation du sang, M. Hayem l'attribue à cette troisième espèce d'éléments

[1] Le sang du cheval se coagule lentement, surtout quand on l'a refroidi. (Voy. plus haut.)

[2] M. Schmidt a répondu à cette objection en faisant remarquer que du suc gastrique et du suc pancréatique desséchés dans le vide (à une température qui ne dépasse pas 30 ou 40°) peuvent être ensuite, *quand ils sont absolument secs*, chauffés à 110° et même à 170°, sans rien perdre (lorsqu'on leur rend l'eau qu'ils ont perdue) de leurs propriétés digestives.

figurés du sang que nous avons décrits sous le nom d'*hématoblastes*. D'après M. Hayem, ces hématoblastes, plus nombreux que les globules blancs, présentent cette particularité que, quand le sang est extrait de ses vaisseaux, ils se hérissent à leur surface de prolongements fins et nombreux, et deviennent bientôt le point de départ d'un réseau de filaments qui traversent toute la préparation. Au début de la coagulation, les hématoblastes, isolés ou en amas, forment des sortes de carrefours ou de nœuds d'où procède un réseau à peine distinct et qui se dessine peu à peu. La coagulation du sang aurait donc, d'après M. Hayem, pour point de départ le plus petit des éléments figurés du sang, c'est-à-dire l'hématoblaste[1].

Rappelons encore que, d'après M. Denis (de Commercy), les matières organiques dissoutes dans le plasma sont : 1° la *sérine* (52 pour 1,000 de sang) coagulable par la chaleur et les acides (ce que nous appelons l'albumine du sérum) ; 2° la *plasmine* (25 pour 1,000 de sang) laquelle est précipitée par le chlorure de sodium et peut se redissoudre dans dix à vingt fois son poids d'eau. De cette solution, tout comme de la plasmine normale, une partie se sépare spontanément et se coagule, c'est ce que M. Denis appelle la *fibrine concrète* (3 ou 4 p. 1,000 ; c'est ce que l'on appelle généralement la fibrine du sang). L'autre partie de la plasmine (21 ou 22 p. 1,000 de sang) représente la fibrine dissoute et non coagulable dans les conditions ordinaires. La coagulation du sang serait donc, d'après M. Denis, la conséquence du dédoublement de la plasmine d'où résulteraient une certaine proportion de fibrine concrète et une certaine proportion de fibrine qui reste dissoute. Les variations observées dans les proportions de la fibrine du sang se réduiraient à un dédoublement qui partagerait, d'une manière plus ou moins inégale, la plasmine en ses deux dérivés.

En somme, ainsi que nous le faisions remarquer, il règne encore une grande obscurité sur les véritables causes de la coagulation du sang[2].

Dans certaines conditions, heureusement assez rares, la coagulation du sang peut avoir lieu pendant la vie dans l'intérieur des vaisseaux. Ces coagulums partiels se forment généralement dans le voisinage d'un foyer pathologique et sous l'influence de causes absolument inconnues. Quand la coagulation a lieu dans les artères, ce qui est vraisemblablement très rare, le coagulum peut être entraîné par le courant sanguin, s'arrêter dans le système capillaire, et déterminer un arrêt de circulation qui peut produire à la périphérie les effets partiels et temporaires d'une ligature d'artère. Mais quand la coagulation a lieu dans les veines, ce qui est le cas le plus fréquent, les conséquences en sont beaucoup plus graves. Si la coagulation se produit sur un vaisseau d'un certain calibre et dans une certaine étendue, il se forme ainsi un caillot, souvent très allongé, qui, d'abord adhérent aux parois du vaisseau enflammé, se détache tout d'un coup sous l'influence du courant sanguin, gagne les gros troncs veineux, et arrive

[1] Les hématoblastes doivent-ils être considérés comme de simples supports autour desquels se disposent les filaments de la fibrine du plasma ? fournissent-ils quelque chose de leur substance dans les actes physico-chimiques qui accompagnent la coagulation de la fibrine? Cela n'est pas démontré. Ce qui est certain, c'est que du sang de grenouille privé, par filtration, de ses globules et de ses hématoblastes, *se coagule néanmoins*.

[2] D'après MM. Mathieu et Urbain, l'agent immédiat de la coagulation du sang, ce serait l'acide carbonique. Lorsque le sang est sorti de ses vaisseaux, l'acide carbonique, lié en partie aux globules, s'échapperait des globules, se répandrait dans le plasma et déterminerait la coagulation de la fibrine. Cette doctrine, en désaccord avec un grand nombre de faits, repose en outre sur une supposition (l'union de l'acide carbonique aux globules) qui n'est pas suffisamment démontrée.

ainsi dans les cavités droites du cœur dont il peut embarrasser les orifices valvulaires et déterminer ainsi la mort subite. Il peut aussi, franchissant les cavités droites du cœur, s'engager dans l'artère pulmonaire et obturer, en se pelotonnant, soit cette artère, soit l'une de ses principales divisions, former une sorte de bouchon ou d'obstacle infranchissable, et déterminer également une mort prompte. On donne à ces caillots migrateurs le nom d'*embolies*.

La coagulation du sang extrait hors des vaisseaux de l'homme et des animaux vivants est un phénomène constant. On a dit qu'elle manquait dans le sang des animaux surmenés, dans le sang de l'homme frappé de la foudre, après la mort par asphyxie ; on a dit aussi qu'elle manquait dans le sang de la veine splénique et dans celui des veines sus-hépatiques. Ces faits ont été mal observés. Dans de nombreuses expériences, nous avons toujours constaté le phénomène de la coagulation dans le sang veineux qui vient de la rate, dans le sang veineux qui vient du foie[1]. Chez les animaux expérimentalement asphyxiés, ou par strangulation ou par inhalation de gaz acide carbonique, la coagulation du sang peut être chaque jour observée, aussi bien que dans les abattoirs, sur les bêtes de boucherie épuisées de fatigue.

Il y a environ trente ou quarante ans, à l'époque où on pratiquait de nombreuses saignées, on attachait à une certaine apparence du caillot de la saignée chez l'homme une importance toute particulière. Le caillot présente en effet assez souvent, à sa surface, une pellicule blanchâtre qu'on désigne sous le nom de *couenne*. Cette pellicule très mince n'est autre chose que la couche supérieure de la fibrine du caillot qui s'est solidifiée sans emprisonner des globules rouges. C'est là, nous l'avons vu, la règle, dans la coagulation du sang chez le cheval. Toutes les causes qui retardent la coagulation du sang peuvent faire apparaître ce qu'on appelle la *couenne*. Les globules, pouvant plus librement obéir à leur pesanteur spécifique, ont le temps d'abandonner la couche la plus superficielle du plasma dans lequel ils sont suspendus. De telle sorte que, quand la coagulation saisit la masse, la fibrine ne rencontre plus (et par conséquent n'emprisonne plus) d'hématies à la partie supérieure du liquide.

Cette pellicule de fibrine, à laquelle on donnait autrefois le nom de *couenne inflammatoire*, ne mérite guère ce nom. Déjà, dans leurs analyses du sang, MM. Andral et Gavarret avaient montré qu'elle n'indique point une augmentation dans le chiffre normal de la fibrine, celle-ci pouvant augmenter sans que le caillot présente de couenne; et on sait, d'autre part, que la pellicule fibrineuse se montre d'autant plus aisément qu'on a pratiqué un plus grand nombre de

[1] Ce qui est vrai, c'est que le coagulum du sang splénique et du sang hépatique n'a pas tout à fait les mêmes propriétés physiques que le coagulum du sang de la veine jugulaire ou humérale. Le caillot se forme lentement, il reste mou et devient facilement diffluent dans le sérum pour peu qu'on agite le vase qui le contient.

Lorsqu'on soumet à l'opération du battage le sang qui revient de la rate par la veine splénique, ou le sang pris dans la veine porte, ou le sang pris dans les veines sus-hépatiques, on détermine la coagulation de la fibrine, mais cette fibrine ne s'attache point aux brins du balai sous forme de filaments élastiques ; on obtient de petits grumeaux isolés, et il faut filtrer avec soin, sur un tamis de soie, le sang battu pour les réunir.

De plus, cette fibrine, lavée et mise à l'étuve pour la faire dessécher, ne se comporte pas comme la fibrine ordinaire. Tandis que la fibrine ordinaire du sang de l'artère carotide, de la veine jugulaire, de l'artère fémorale, de la veine fémorale, par exemple, perd son eau et se dessèche sans changer de forme, la fibrine splénique et hépatique au contraire, lorsqu'on les place dans l'étuve, se ramollit, devient diffluente comme une sorte de sirop épais, et c'est sous cette forme nouvelle qu'on peut seulement la dessécher.

saignées. L'apparition ou l'absence de la couenne à la surface du caillot ne saurait donc fournir aucune indication précise. Les analyses chimique et microscopique du sang peuvent seules fournir des renseignements utiles.

§ 148.

Rôle des hématies (*globules rouges*). — **Leur origine, leur durée. — Origine et rôle de la fibrine du sang. — Rôle des leucocytes** (*globules blancs*). — **De la diapédèse.** — Les globules rouges en vertu de leur affinité particulière pour l'oxygène (qui semble se fixer et se condenser dans l'hémoglobine à peu près de la même manière que les gaz se fixent et se condensent dans le charbon et dans l'éponge de platine), ont pour principale fonction d'absorber l'oxygène dans le poumon, de s'en charger et de le transporter dans le sein même des organes et des tissus et tout particulièrement vers les principaux consommateurs d'oxygène, qui sont les fibres musculaires et les cellules nerveuses. Quand le sang ne porte pas vers les nerfs et vers les muscles l'oxygène nécessaire, quand les hématies, qui en sont en quelque sorte les messagers, sont en trop petit nombre dans le sang, la vie languit et s'éteint.

Depuis longtemps Berzelius avait fait cette remarque que le *sérum* du sang absorbe beaucoup moins d'oxygène que le sang lui-même, et il en avait conclu que le principal rôle dans cette condensation devait être attribué aux globules. Davy, et plus récemment MM. Nasse, Magnus, Fernet sont arrivés aux mêmes résultats. M. Fernet a trouvé, par exemple, que tandis que 100 centimètres cubes d'eau absorbent 2cc,9 d'oxygène ; 100 centimètres de sérum en absorbent 3cc,1 ; et 100 centimètres de sang en absorbent 9cc,6 [1].

L'acide carbonique produit dans le sein des organes et qui retourne au sang se mêle surtout au plasma, lequel renferme en outre et les substances qui servent à l'assimilation et les produits régressifs qui s'échapperont par les diverses voies de sécrétion et d'exhalation. L'acide carbonique qui vient des tissus rencontre dans le plasma des sels à acides faibles et à réaction alcaline, tels que les phospate et carbonate de soude avec lesquels, nous l'avons vu, M. Fernet a montré qu'il peut former une combinaison instable. M. Preyer donne à la combinaison de l'acide carbonique avec le phosphate de soude le nom de phospho-carbonate de soude. Mais ce nom ne doit pas faire illusion, et il ne s'agit pas là d'une combinaison véritable, car non seulement le phospho-carbonate de soude de M. Preyer se décompose dans le vide en abandonnant son acide carbonique, mais il se décompose également dans toute atmosphère qui ne contient pas d'acide carbonique.

C'est ici le lieu de rappeler que certains gaz déplacent l'oxygène fixé sur les globules (sur l'hémoglobine) et contractent avec eux une liaison beaucoup plus stable. M. Bernard a montré que l'oxyde de carbone en particulier jouit de cette propriété. Voilà pourquoi l'oxyde de carbone ne disparaît pas facilement du sang une fois qu'il y est entré en prenant la place de l'oxygène; voilà pourquoi il peut s'y *accumuler*, et comment une atmosphère qui contient *très*

[1] Ces expériences n'expriment qu'un rapport destiné à montrer le pouvoir absorbant du sang (contenant les globules). Elles ne donnent pas la proportion d'oxygène que peut renfermer et que renferme ordinairement le sang (§ 146). Le sang qui a servi à l'expérience de M. Fernet est déjà riche en oxygène.

peu d'oxyde de carbone peut devenir dangereuse pour les animaux et pour l'homme quand ils y séjournent *longtemps*.

Le sang, par sa partie liquide (plasma), qui s'échappe incessamment au travers des parois des vaisseaux capillaires se met donc en contact *immédiat* avec les éléments organiques de nos tissus, et on en peut dire autant de l'oxygène transporté par les globules. D'un autre côté, le sang se trouve en contact *médiat* avec le milieu extérieur dans lequel il puise ses matériaux d'activité et auquel il rend les produits impropres à la vie, soit gazeux, soit liquides, au moyen d'un certain nombre d'organes spéciaux.

Le sang, pour nous servir d'une heureuse expression de M. Cl. Bernard, constitue un véritable milieu organique intermédiaire entre le monde extérieur et les molécules vivantes. Par l'appareil respiratoire l'animal puise l'oxygène, par l'appareil de l'absorption digestive les éléments de la nourriture des tissus. Dans le milieu sanguin, les tissus trouvent les matières azotées, les matières hydro-carbonées, les matières minérales ainsi que l'oxygène à l'aide desquelles ils les transforment pour les besoins de l'activité vivante : et c'est aussi dans ce milieu que sont rejetés tous les produits de décomposition. On ne peut pas dire que le sang forme les organes, car ceux-ci existent dans l'embryon avant lui. Le sang remplit pour ainsi dire un rôle passif, il donne ce que les organes lui empruntent, ce sont les organes qui jouent un rôle actif et s'approprient, à leur manière, les éléments du sang. Le sang est fait pour les organes et par les organes.

Comment se développent les globules rouges? D'où procèdent-ils? Naissent-ils *spontanément* dans le plasma sanguin? Ne sont-ils que des leucocytes transformés dont ils représenteraient la phase complète du développement? ou bien représentent-ils des organites spéciaux et sans relation avec les leucocytes?

La génération spontanée des éléments figurés au sein du plasma sanguin n'a jamais été scientifiquement établie, et cette doctrine ne compte plus qu'un petit nombre de défenseurs de plus en plus rares.

La question plus abordable et aujourd'hui encore à l'étude, est celle de savoir si les globules rouges ou hématies naissent des globules blancs ou leucocytes dont ils représenteraient les formes vieillies, ou bien au contraire si les hématies ont une individualité distincte; s'ils naissent, se développent et disparaissent sans passer par la forme transitoire de leucocytes.

Ce qui n'est pas contestable, c'est que, pendant la *période embryonnaire*, les hématies ou globules rouges du sang se développent dans l'aire vasculaire (ce qu'on appelle le feuillet moyen du blastoderme) en même temps qu'apparaissent les vaisseaux, et que, dès l'origine, chaque hématie présente, avec la coloration qui lui est propre, une *paroi distincte* et un *noyau*. M. Leboucq, qui a dernièrement étudié ce développement parallèle sur les embryons des mammifères, a vu que les globules rouges naissent en même temps, et au même lieu, que les parois des vaisseaux, par segmentation, des noyaux des cellules vasoformatrices de M. Ranvier.

M. Kölliker, M. de Recklingshausen, M. Rouget, auraient, en observant pendant longtemps (pendant des journées entières) du sang maintenu liquide dans des étuves humides à la température du corps de l'animal, assisté à la transformation des leucocytes en hématies. Voici quelle serait la série de ces transformations : 1° apparition dans le leucocyte d'un noyau distinct [1]; 2° apparition

[1] Lorsqu'on examine les leucocytes normaux, il faut traiter la préparation par l'acide acétique ou par l'eau pour faire apparaître les noyaux.