

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

MATIÈRE COLORANTE

OU

HÉMOGLOBINE DU SANG

PAR

Antoine BREMGARTNER

THÈSE INAUGURALE

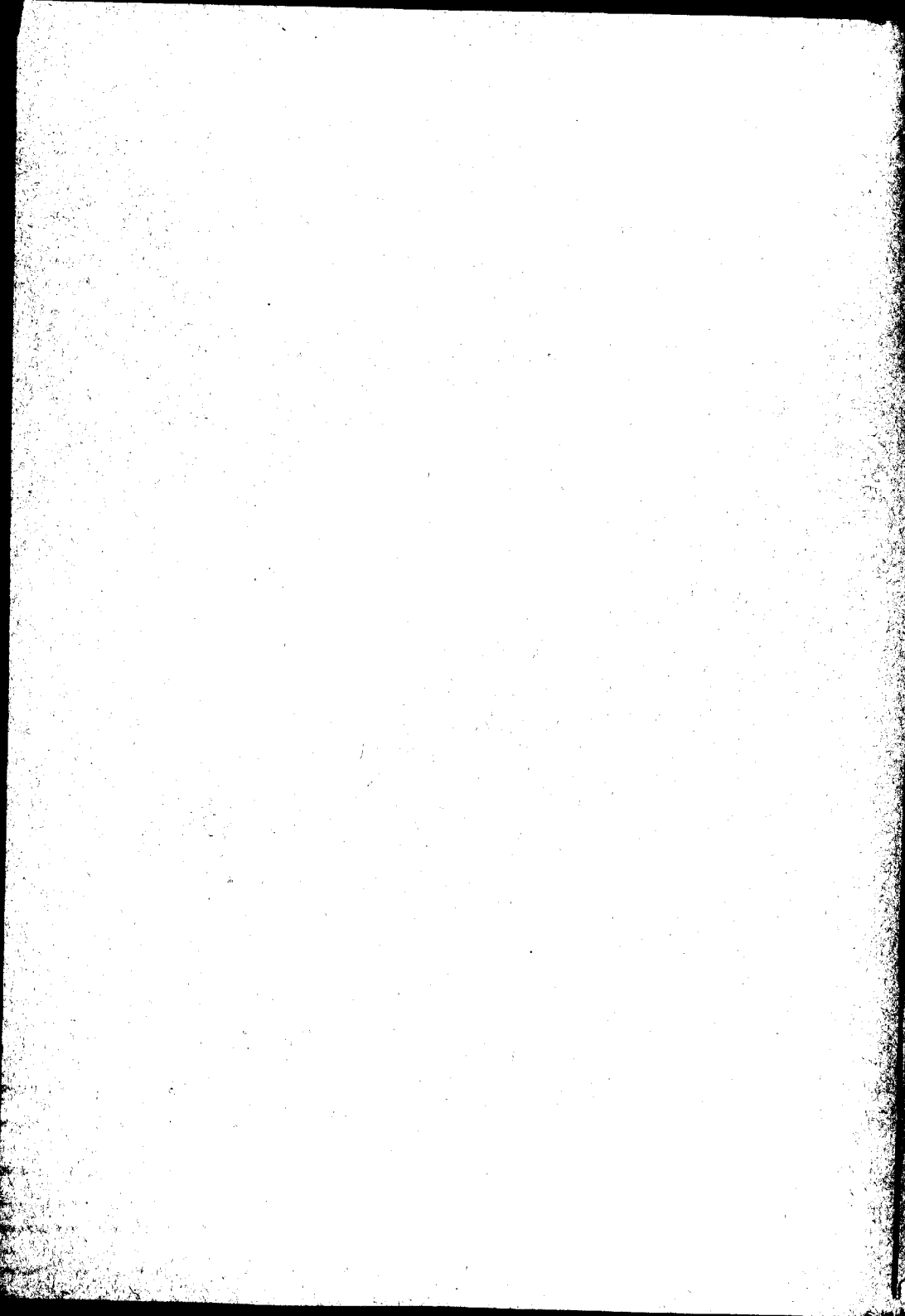
présentée à la Faculté de Médecine de Genève pour obtenir le grade
Docteur en médecine.



GENÈVE

IMPRIMERIE P. DUBOIS, QUAI DES MOULINS, 5

1890



UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTIONS A L'ÉTUDE

DE LA

MATIÈRE COLORANTE

OU

HÉMOGLOBINE DU SANG

PAR

Antoine BREMGARTNER

THÈSE INAUGURALE

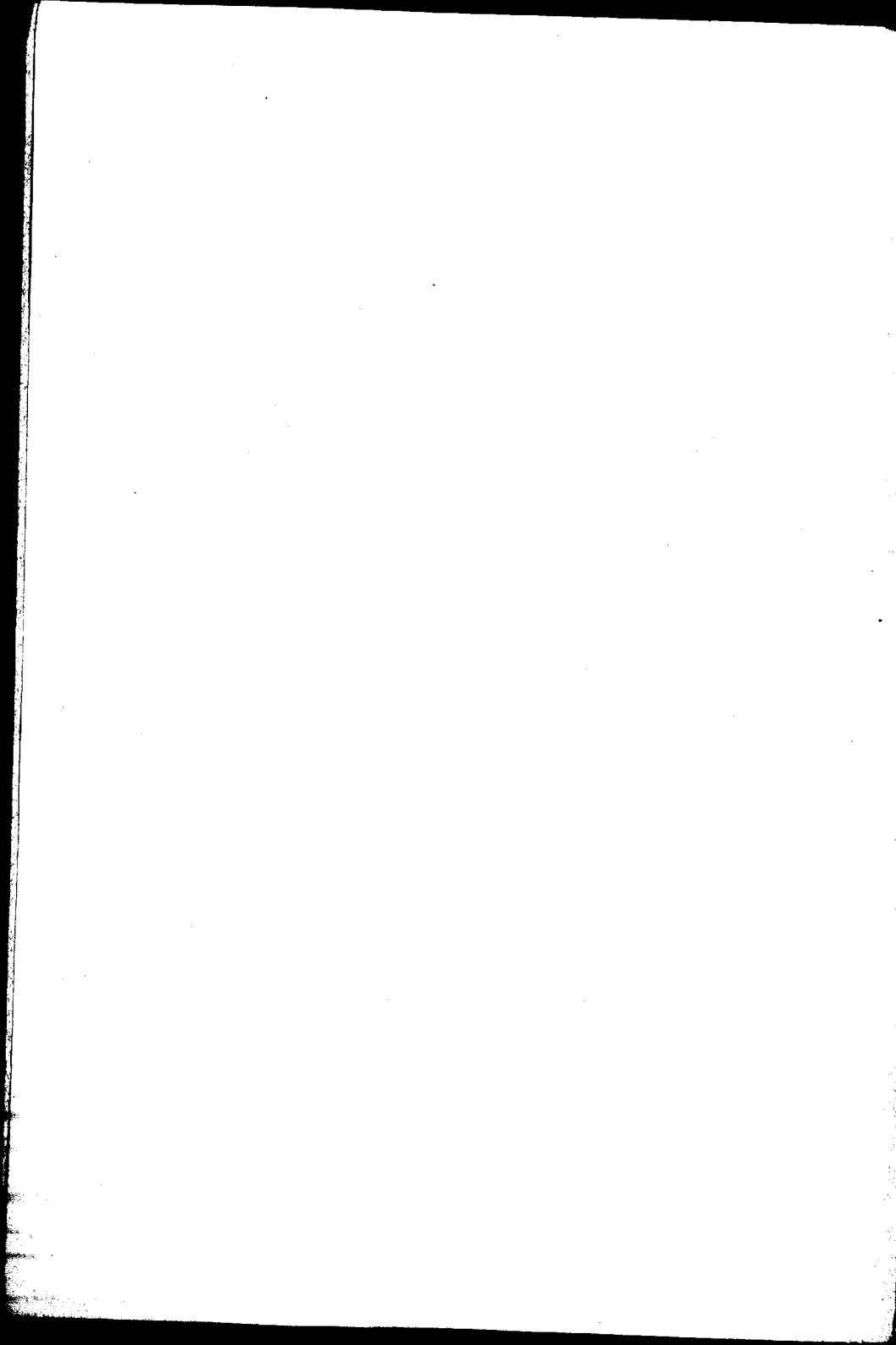
présentée à la Faculté de Médecine de Genève pour obtenir le grade de
Docteur en médecine.



GENÈVE

IMPRIMERIE P. DUBOIS, QUAI DES MOULINS, 5

1890



A MES PARENTS



INTRODUCTION

Ce n'est guère que dans le courant du siècle dernier que les savants ont porté leur attention sur l'étude de la masse sanguine. L'étude des éléments isolés du sang est restée plus longtemps dans une période d'enfance, jusqu'au moment, du reste, où les sciences physiques et chimiques sont entrées dans une voie de progrès réels et conséquents. Quoiqu'il en soit, malgré les recherches incessantes des observateurs, quelques questions restent encore à résoudre ; c'est pourquoi nous nous sommes attaché, dans ce travail, à l'étude d'un des principaux éléments du sang, l'*hémoglobine*, espérant ainsi apporter une modeste pierre pour la construction de l'édifice. Dans ce but, au résumé succinct des travaux des principaux auteurs qui ont traité la question, nous nous permettrons de joindre nos propres observations prises dans le service de la clinique médicale de l'hôpital cantonal de Genève.

Notre but est de faire *ressortir* toute l'importance que les dosages de l'hémoglobine, au point de vue du diagnostic, ont pour le médecin praticien. Il pourra, en toute sécurité, *se baser* sur ces dosages pour *suivre* la marche de certaines maladies, dans leurs

phases heureuses ou malheureuses, et *juger* de l'efficacité de tel ou tel médicament sur l'organisme affecté.

Mais nous ne saurions directement entrer en matière sans remercier avec sincérité M. le Dr professeur Revillod, auquel nous vouons la plus vive et la plus fidèle reconnaissance pour avoir mis à notre disposition et ses excellents conseils et les précieuses ressources de son service médical.

HISTORIQUE

La physiologie et la pathologie du sang, depuis la découverte des corpuscules sanguins par *Malpighi* et *Leuwenhoeck*, jusqu'au commencement de ce siècle, n'avaient fait que peu de progrès. Les recherches se limitaient au poids spécifique, à la coagulation, à la différence d'aspect et de nuance du sang. Quant au reste, on s'était borné à des hypothèses. Sans même se rendre compte de ses propriétés vitales, les anciens l'avaient appelé le principe vital liquide « *materia vitæ diffusa* ». Sa signification *semniotique* et *étiologique* était donc inconnue. Ce fut seulement à l'époque où l'on pratiqua la *saignée* que se présenta l'occasion d'examiner le sang des malades. Mais les observateurs ne se contentèrent que des propriétés macroscopiques, les plus faciles à observer.

Cette lacune d'observation se comprend, du reste, aisément, puisque les moyens d'investigation pour la connaissance quantitative du sang à l'état pathologique étaient insuffisants. Rien d'étonnant alors si les conclusions cliniques que l'on tirait de son examen, pendant une *saignée*, étaient tout à fait hypothétiques.

Enfin, grâce aux progrès immenses qu'ont fait dans ce siècle la physique et la chimie, des méthodes de

recherches ont été créées, perfectionnées peu à peu et finalement, à l'aide du génie d'invention qui guide l'homme dans ses découvertes, il a été permis de sonder les ténèbres et de donner plein essor à la physiologie du sang. De nombreuses analyses chimiques du sang, normal ou pathologique, ont insensiblement éclairé ce point obscur. Parmi les travaux les plus connus, citons ceux de Prévost et Dumas, en 1815; de Denis, en 1830; de Lecanu, en 1831, 1837, 1852; d'Andral et de Gavarret, en 1840; de Becquerel et Rodier, en 1846 et de bien d'autres encore. Ce sont là les premiers essais sérieux faits dans cette voie. Il est vrai que les nombreuses analyses du sang faites à cette époque n'ont pas été couronnées d'un succès complet; les conclusions cliniques ont été contradictoires, mais, néanmoins, c'était le premier jalon jeté pour pénétrer dans l'intimité du processus pathologique. Les hypothèses n'ont pas manqué de faire leur apparition: les crases, dyscrases et diathèses datent de cette époque, et c'est sous ces expressions diverses qu'on désignait avec complaisance les causes morbides de la maladie. Un excès de nombre des corpuscules rouges caractérisait la fièvre typhoïde; les épidémies étaient dues à une altération épidémique du sang. C'est même à ces hypothèses mal interprétées que remontent les recherches analytiques du sang. Plus tard l'examen du sang chez le cadavre suffisait pour avancer une nouvelle hypothèse sur sa composition dans les maladies; nous voulons parler de l'étude des crases de l'École de Vienne. On ne tarda cependant pas à reconnaître que les anomalies dans la composition du sang chez les malades sont beaucoup moins importantes qu'on ne le supposait

antérieurement. Bref, à chaque maladie correspondait une composition particulière du sang.

Les recherches sur l'état pathologique du sang restèrent cependant stationnaires quelque temps encore, mais il n'en fut pas de même des recherches physiologiques qui furent poussées avec vigueur et succès. Toutes les méthodes chimiques existantes ont été perfectionnées et ont atteint le maximum de perfectionnement avec l'analyse spectrale.

Antérieurement, toutes les recherches avaient été dirigées sur la composition quantitative du sang, tandis que plus tard et aujourd'hui encore on porte toute l'attention sur les éléments isolés.

C'est donc grâce aux recherches des propriétés physiques et chimiques qu'on est arrivé aux progrès si considérables dans les connaissances sur la matière colorante du sang. Hoppe-Seiler, en particulier, nous a donné à cet égard des éclaircissements d'une haute valeur. Mais pourquoi la pathologie du sang n'a-t-elle pas suivi une marche parallèle à celle de la physiologie ? La cause était-elle due à la méthode qui ne permettait pas, surtout à plusieurs reprises, dans la même maladie, de se procurer une quantité de sang déterminée pour l'expérimentation ? En outre, ces soustractions sanguines répétées dans certaines maladies ne pouvaient être que préjudiciables au patient.

Les résultats des recherches physiologiques une fois connus, toute l'attention des auteurs fut dirigée sur l'état pathologique des éléments constitutifs du sang. C'est sur la matière colorante ou hémoglobine principalement qu'on fit les recherches les plus attentives et les plus patientes, que les efforts les plus intelligents et les plus opiniâtres des savants furent condensés.

Enfin, pour compléter notre court résumé historique, nous nous contenterons de mentionner que les recherches de l'hémoglobine du sang pathologique ont été des plus rares. Un seul examen de la masse colorante suffisait, en effet, pour tirer déjà une conclusion. De plus, les études n'ont pas été suivies et répétées pendant un temps plus ou moins prolongé chez le même malade.

Ensuite, grâce à la simplification et aux changements apportés aux méthodes et aux appareils, l'intérêt pour l'étude des éléments du sang s'est favorablement modifié, et les recherches sur le sang pathologique ont été poussées avec un élan nouveau et infatigable. Nous pourrions, du reste, nous en rendre compte dans le cours de ce travail.

MÉTHODES

Les méthodes dont nous nous sommes servi dans nos recherches sont :

1° La méthode pour la détermination du nombre des globules rouges ;

2° La méthode de dosage de l'hémoglobine.

La première consiste à prendre une quantité déterminée de sang, ordinairement un millimètre cube, diluée à un titre connu. Cette méthode, due à Vierordt, fut modifiée dans la suite par Potain et, plus récemment encore, par Mallassez et par Hayem. Le principe en est le suivant :

Le sang dilué dans une solution de sulfate de soude (Mallassez), ou bien dans un liquide séreux (Hayem) est introduit dans un tube capillaire très fin ou dans l'espace formé par l'écartement connu de deux lames de verre parallèles (cellule de Hayem) (chambre humide graduée de Mallassez). A l'aide d'un oculaire quadrillé on limite dans la couche de sang ainsi obtenue une surface correspondant à un volume calculable. C'est dans ce volume de sang dilué que l'on fait l'énumération. Dès lors, rien de plus simple que de déduire des chiffres obtenus la richesse globulaire d'un millimètre cube de sang.

Ces méthodes nous permettent de calculer le nombre des globules rouges contenus dans une quantité de sang déterminée, mais ne peuvent pas nous éclairer sur la qualité et le taux de l'hémoglobine, élément actif de ces globules. On en trouve la preuve dans ces cas d'anémie où les globules sont en quantité normale, tandis que la matière colorante a subi une diminution considérable. Et, réciproquement, le dosage de l'hémoglobine ne peut pas nous indiquer avec certitude qu'il y a altération dans le nombre et la qualité de ces globules. En d'autres termes, dans ce genre de recherches, ces méthodes doivent être appliquées simultanément. De plus, à cause des troubles de la vue, et, en particulier, du Daltonisme, il ne sera pas permis à certains praticiens de se vouer à la méthode colorimétrique. Ils sont donc obligés de se retrancher derrière les méthodes de Hayem et de Mallassez.

Notre intention n'est pas de faire une description de toutes les méthodes employées pour la détermination de l'hémoglobine. Nous renvoyons pour ce chapitre aux traités originaux et nous nous contenterons de donner la description de l'instrument et de la méthode qui nous ont si utilement servi dans nos recherches. Cette méthode est celle de *Gowers*.

L'instrument remarquable inventé par *Gowers*, médecin anglais, en 1878, a été introduit en Suisse et préconisé par M. le professeur Sahli, de Berne, qui en a reconnu tous les avantages et toute l'utilité pour le médecin praticien. Voici la description de cet instrument et de la méthode à suivre :

Il comprend deux tubes d'un calibre égal, de 2 à 3 centimètres de circonférence et de 12 centimètres de longueur. L'un des tubes est soudé aux deux extré-

mités et contient une solution d'acide picrique et de carmin dans une certaine quantité de glycérine. Cette solution est composée de telle manière que la nuance doit correspondre aussi exactement que possible à une solution au 1 p. 100 de sang normal dans 100 parties d'eau. Cette colonne liquide est utilisée comme solution colorimétrique normale. C'est avec elle que l'on compare la force colorante, c'est-à-dire le contenu en hémoglobine du sang à examiner. On procède à cet effet de la manière suivante :

Avec une aiguille (celle de la seringue de Pravaz, par exemple), on fait une piqûre à l'extrémité du doigt pour faire écouler une goutte de sang. On aspire cette goutte à l'aide d'une pipette graduée dont le calibre mesure 20 millimètres cubes. Cette quantité de sang une fois déterminée, on l'expulse, en soufflant dans la pipette, dans un autre tube de verre fermé seulement à une des extrémités. Pour que le sang ne se coagule pas séance tenante, on fera bien de verser préalablement dans un tube gradué quelques gouttes d'eau pure qui se mêlera avec lui. Par des aspirations répétées à l'aide de la pipette capillaire et par l'expulsion de son contenu, nous obtenons un mélange intime de la quantité de sang déterminée et d'eau. A l'aide d'une autre pipette, de plus gros calibre, on ajoute ensuite, goutte à goutte, de l'eau à cette solution sanguine, en prenant bien soin d'agiter le mélange jusqu'à ce que la solution d'hémoglobine prenne insensiblement la coloration de la solution normale de l'autre tube, c'est-à-dire de l'étalon normal. Le tube dans lequel on a préparé la solution sanguine est gradué de telle manière que chacune de ses cent divisions corresponde aux 20 millimètres cubes de la pipette capillaire. Si



nous diluons ces 20 millimètres cubes de sang jusqu'à la division 100, nous avons alors une solution au 1 p. 100. Mais si nous atteignons la nuance de l'étalon normal dans le tube gradué à la division 50, cela nous prouvera que le sang examiné contient seulement 50 p. 100 du contenu en hémoglobine. Nous pouvons donc conclure que le contenu en hémoglobine du sang examiné est proportionnel à la quantité d'eau qu'il faut ajouter pour avoir la nuance du tube témoin. En d'autres termes, si les nuances dans les deux tubes sont égales, il suffit de lire directement sur le tube à mélange jusqu'à quel trait s'élève la solution pour avoir avec exactitude le centième en hémoglobine du sang examiné.

Pour comparer plus facilement la coloration dans les deux tubes, le mieux est de les placer devant une feuille blanche de papier à lettre et de regarder directement contre la lumière du jour. On évitera ainsi les erreurs qui peuvent résulter de la réflexion de la lumière dans la solution sanguine ou dans celle du picrocarmine. Du reste, la nuance de la solution normale a été faite exactement d'après ce procédé d'éclairage.

C'est M. Hotz, opticien à Berne, qui a construit l'instrument d'après les indications et les conseils de M. le professeur Sahli.

Cet instrument présente des avantages réels et supérieurs à tout ce qui a été fait jusqu'à présent à cet égard. Son prix est peu élevé (8 fr. 50); il est commode et portable; on s'en sert avec facilité et le dosage d'hémoglobine se fait rapidement en 2 ou 3 minutes.

Nous avons dit précédemment que la pulpe du doigt doit être choisie comme l'endroit le plus favorable pour la piqûre. La richesse du réseau vasculaire et la

finesse de l'épiderme nous permet, avec un coup sec et insignifiant, d'obtenir juste la quantité de sang nécessaire. Au cas contraire on aspirerait en même temps des bulles d'air qui entraveraient les recherches. Une fois l'habitude acquise pour le procédé opératoire, il est facile d'avoir exactement les 20 millimètres cubes nécessaires pour l'examen.

Une autre précaution non moins importante est celle-ci : l'écoulement de la goutte de sang ne doit pas être hâté par une forte pression sur la pulpe du doigt. on risquerait, de cette manière, de diluer fortement le sang par le sérum des tissus exprimés. Si cependant on veut exercer une pression, qu'elle ait alors lieu à une certaine distance de la piqûre. Quant à la piqûre elle-même, elle doit être faite à l'aide d'une aiguille. C'est la pratique, du reste, qui nous renseigne le mieux sur ces détails.

Cet instrument, nommé hémoglobinomètre, nous donné par M. *Gowers*, son inventeur, nous a servi dans nos recherches et nous a paru d'une utilité incontestable. Il est fort en usage dans le service médical de l'hôpital cantonal de Genève.

Il nous reste encore un mot à dire sur l'antisepsie que tout médecin praticien ne doit négliger ni dans un cas ni dans un autre. Les instruments qui doivent servir pour la piqûre seront soigneusement désinfectés et le doigt sur lequel on opère sera lavé avec une solution phéniquée.

De l'hémoglobine au point de vue physiologique

Quelle est la quantité d'hémoglobine chez l'homme sain? Cette question doit être résolue avant toute autre, car, pour bien juger de l'état pathologique de l'hémoglobine, il faut l'avoir étudiée auparavant chez une personne bien portante.

Parmi les différents travaux qui traitent cette question, nous pouvons citer celui de Leichtenstern. Le nombre des individus sains examinés était de 191, pris dans les différents âges de la vie. Les résultats de ces recherches furent les suivants : Le sang des nouveaux-nés est plus riche en hémoglobine que le sang d'un individu appartenant à n'importe quelle période que ce soit de la vie. Cette richesse en matière colorante dans le sang du nouveau-né diminue assez rapidement dans les premières semaines qui suivent la naissance; 10 à 12 semaines après, elle est à peu près égale en richesse à celle de l'âge adulte. Pendant les premières années de l'enfance, le contenu en hémoglobine subit encore un abaissement et atteint le minimum à l'âge de $\frac{1}{2}$ à 5 ans.

Entre 6 et 15 ans, l'hémoglobine serait augmentée. Cette augmentation est plus sensible cependant après la 15^{me} année, mais elle ne tarde pas à atteindre son

second maximum qui tombe entre 21 et 45 ans. A partir de cet âge, la diminution est appréciable.

Si nous nous demandons quelles sont les oscillations moyennes de l'hémoglobine dans les différentes périodes de la vie, nous trouvons encore cette question résolue dans les écrits du même auteur. Prenant une quantité déterminée d'hémoglobine dans le sang d'un nouveau-né et la fixant à 100, il trouva approximativement, dans les différentes périodes de la vie, les relations suivantes :

Nouveau-né . . .	(1 à 3 jours) =	100
Enfance.	($1\frac{1}{2}$ à 5 ans) =	55
Age.	(5 à 15 ans) =	58
»	(15 à 25 ans) =	64
»	(25 à 45 ans) =	72
»	(45 à 70 ans) =	63

D'après ce tableau, il résulte que la quantité d'hémoglobine dans le sang dépend de l'âge de l'individu. Jusqu'à ce jour on n'avait pas tenu compte de l'âge, et les travaux antérieurs à celui de Leichtenstern n'ont été basés que sur des études faites sur le sang de l'homme adulte. Ces travaux sont ceux de Lecanu, Denis, Becquerel et Rodier, Andral et Gavarret. Les résultats de leurs recherches méritent cependant d'être mentionnés.

Denis, dans ses expériences sur le sang humain considéré à l'état sain, avait déjà reconnu une richesse plus grande en hématies dans le sang du nouveau-né. Il a trouvé, en outre, que le sang de l'artère ombilicale est notablement plus riche en corpuscules rouges que le sang de la mère (rapport de 140 à 220). Le sang d'un chien de trois mois contenait moins d'hématies

que celui d'un chien nouveau-né (rapport de 97 à 165).

Les recherches de Foucroy, de Simon et surtout celles de Panum ont absolument confirmé les assertions des auteurs précédents. Plus tard, Couvert et Naunyn, en se servant de la méthode de Preyer, Wischemann, à l'aide de la méthode de Vierordt, ont obtenu les mêmes résultats dans leurs recherches. Hayem, de son côté, affirme, dans un des comptes rendus à l'Académie, que la quantité d'hématies dans un millimètre cube de sang était supérieure chez l'enfant que chez l'adulte. Il trouva, en outre, que le contenu d'hémoglobine s'abaisse dans le sang dans les premières semaines de la vie; ces mêmes résultats avaient déjà été donnés et confirmés par Denis, Panum et Poggial. Subbotin, de son côté, s'aperçut également que chez le chien âgé de quatre semaines le contenu en hémoglobine était d'une pauvreté surprenante. Nasse, Verdeil, Berthold, qui ont examiné le sang de divers animaux, arrivent aux mêmes conclusions. Panum remarqua que l'hémoglobine augmente au fur et à mesure de la croissance de l'individu, mais sans jamais s'élever aux proportions du nouveau-né. Vierordt, qui appliquait la méthode qui porte son nom (Analyse spectrale) aux recherches scientifiques du sang, trouva, de son côté, que le sang des jeunes animaux est plus pauvre en matière colorante que celui des animaux adultes. Un de ses élèves, Korniloff, a fait aussi, à l'aide de la méthode spectrale, des études remarquables dans toute la série des vertébrés. D'après lui, la différence en hémoglobine s'élève à 20 p. 100 en faveur des animaux adultes.

Indépendamment de la question de l'âge, il est nécessaire de savoir si le sexe exerce une influence sur

le contenu en hémoglobine. Or, sur ce point encore, nous pouvons répondre affirmativement, grâce aux expériences de Quincke, Wiskemann, Naunyn, en Allemagne, et Quinquaud, en France. Ces savants ont trouvé, en effet, chez le sexe fort, une notable augmentation de la matière colorante. Korniloff et Quinquaud ont obtenu les mêmes résultats chez différents animaux. Leichtenstern, dans ses études sur le même sujet, arrive aux mêmes conclusions. Il nous rapporte que le coefficient moyen d'extinction est de 1,284 dans les deux sexes, mais que, dépassé le plus souvent par le sexe masculin, il n'était pas toujours atteint par le sexe féminin. Sur 100 hommes examinés, le coefficient était de 1,33, tandis que sur 91 femmes, sa moyenne était de 1,237; différence de 7 p. 100 en faveur de l'homme.

Des travaux antérieurs, ceux de Vierordt et de Welker, avaient déjà parus, mais, sans toucher à la question colorante, ils ne traitent que la question du nombre des hématies. C'est ainsi que, d'après leurs expériences, 1 millimètre cube de sang contient environ 5 millions de corpuscules rouges chez l'homme, et seulement 4 à 5 millions chez la femme.

Il nous reste encore deux questions à considérer. Il s'agit de savoir si la constitution et le mode d'alimentation jouent un rôle dans les oscillations de l'hémoglobine. La littérature ne nous renseigne pas à cet égard et nous avons cru devoir faire quelques observations.

Quant à ce qui concerne la constitution, nous avons pu réunir 17 observations prises sur des personnes bien portantes, maigres ou grasses, fortement ou faiblement musclées. Aucune d'entre elles n'a pu nous

donner des indications sur les variations de quantité d'hémoglobine.

Pour reconnaître l'influence du mode d'alimentation, nous avons dû nous soumettre à diverses épreuves et pendant un nombre déterminé de jours, tout en tenant compte des différentes heures de la journée. C'est ainsi que, pour examiner les variations de l'hémoglobine, pendant 11 jours consécutifs, nous avons adopté le régime suivant : matin, café au lait, beurre, miel, etc. ; à midi et le soir à 6 heures, viandes diverses et légumes ; comme boisson, de la bière en quantité suffisante. Nous avons fait suivre ce régime copieux d'une nourriture moins abondante, et cela pendant 11 jours également consécutifs. Ce régime comprenait : le matin et le soir, une tasse de café noir ; à midi, des légumes et du potage, sans boisson alcoolique.

Les variations de l'hémoglobine sont restées dans des limites inappréciables, c'est-à-dire entre 100, 101, 102 à la suite du régime copieux ; entre 95 et 100 à la suite du régime frugal. Cette augmentation et cette diminution, observées dans un temps relativement court, ne sauraient nous permettre de tirer une conclusion sur l'influence du mode d'alimentation. Nous ne pouvons cependant pas nier que les mauvaises conditions hygiéniques et principalement une alimentation défectueuse et insuffisante ne soient pas souvent les causes directes des anémies essentielles ou de la chlorose.

Nous avons également recherché si certains exercices prolongés pouvaient entraîner à leur suite une diminution de la matière colorante. Trois heures d'une marche forcée, répétée pendant 5 jours, ne nous a pas renseigné à cet égard.

De l'hémoglobine au point de vue pathologique

La composition du sang, dans un grand nombre de maladies, éprouve des changements notables. L'hémoglobine, en particulier, se modifie plus ou moins à la suite de troubles divers survenus dans la nutrition ou dans l'état des fonctions de tel ou tel organe. Ces altérations de la matière colorante sont liées à une cachexie consécutive à la maladie, que cette dernière soit aiguë ou chronique.

Les changements successifs subis par l'hémoglobine au cours d'une maladie aiguë ou chronique, n'ont été qu'imparfaitement étudiés par les auteurs que nous avons cité plus haut, et les résultats qu'ils ont obtenus de leurs expériences diffèrent beaucoup de ceux qui ont été obtenus ces quelques dernières années. Cette lacune peut s'expliquer aisément si l'on songe à la quantité de sang exigée par ces sortes de recherches. En outre, les soustractions sanguines que l'on pratiquait auparavant étaient de nature à modifier considérablement la composition du sang. Andral et Gavarret sont les premiers qui ont étudié cette question sans pouvoir en tirer une conclusion quelconque ; c'est ainsi qu'ils s'expriment : « Il semble véritablement que les globules rouges peuvent osciller dans

des limites assez étendues, sans qu'aucun accident en soit la conséquence. » Mais ces modifications dans la composition du sang sont-elles consécutives à la maladie ou à la saignée ? Nous ne pouvons pas l'affirmer. Du reste, les résultats d'un seul examen ne pouvaient être concluants, puisque nous savons déjà que l'hémoglobine, à l'état physiologique, subit des oscillations considérables. Dans ces conditions, l'augmentation et la diminution exagérées d'hémoglobine étaient seulement considérées par les auteurs précédents comme des cas vraiment pathologiques.

Les méthodes d'investigation modernes, quoiqu'elles n'aient pas encore atteint le dernier degré de perfection, nous ont permis enfin de préciser mieux le taux moyen de l'hémoglobine à l'état pathologique et à l'état physiologique. Ayant à compter avec une foule de circonstances qui exercent une influence sur le sang, il reste évident pour nous qu'il est difficile, sinon impossible, d'atteindre la perfection dans nos moyens de recherches. En effet, abstraction faite de l'âge et du sexe, la constitution et l'alimentation peuvent certainement agir d'une manière appréciable dans chaque cas particulier.

Avant de passer à l'influence que peut avoir un processus pathologique sur le contenu en hémoglobine, il nous faut connaître celle de l'alimentation et, plus particulièrement encore, celle de l' inanition. Or, nous pouvons nous demander, et avec raison, si, dans certaines maladies longues, aiguës ou chroniques, les troubles de la nutrition et les privations complètes ne sont pas les causes directes des changements considérables apportés aux éléments constitutifs du sang. Cette question a été posée et résolue par Subbotin.

D'après cet auteur, la diminution de l'hémoglobine dans les maladies n'est pas due à la privation partielle ou totale d'aliments. Preyer, en effet, nous rapporte qu'un chien soumis à un jeûne de 38 jours, contenait après ce laps de temps 13,33 % d'hémoglobine, tandis qu'au premier jour de son jeûne il n'en avait que 13,8 % ; chez un lapin, après un jeûne également, il y avait même une augmentation de la matière colorante. D'après les recherches de Voit, les changements de l'hémoglobine sont peu variables à la suite de privations d'aliments. Il attribue la petite augmentation que nous observons chez le lapin à une déperdition partielle de l'eau du sang, ou encore à la suppression d'une alimentation riche en matière azotée ; chez les carnivores, l'abaissement est attribué à la diminution de la graisse du corps.

Toute autre est la question d'une alimentation insuffisante. Elle est plus nuisible à l'hémoglobine qu'une pénurie d'aliments. A la suite de cette alimentation, le corps et le sang deviendraient hydrémiques (*wässriger*). Déjà Verdeil avait trouvé que les individus nourris de viande et ceux nourris de pain accusaient dans le sang une quantité de fer bien différente, dans le rapport de 12 à 8. Les recherches de Subbotin nous ont aussi prouvé que la nature de l'alimentation exerce une influence considérable sur le contenu en hémoglobine. Le lapin qu'il a nourri pendant 15 jours avec 50 grammes de foin, dont 11,8 ont été absorbés par la voie intestinale, était extrêmement pauvre en hémoglobine. Après un régime de pommes de terre, le sang était encore peu riche en hémoglobine ; mais après un régime de pain, substance renfermant beaucoup de matière azotée, le taux de l'hémoglobine s'est

notablement augmenté. Cette influence de l'alimentation a été encore plus frappante chez le chien. Nourri abondamment avec des substances albuminoïdes, l'hémoglobine a atteint la division de 13,73 %. Nasse dit également que la viande rend le sang plus riche en corpuscules rouges. En résumé, nous pouvons conclure, d'après les recherches suivies et attentives des savants, qu'une alimentation pauvre en substance albuminoïde, le pain, par exemple, ou en substance azotée, fait diminuer l'hémoglobine dans le sang; il en serait de même d'une forte accumulation de graisse dans le corps. C'est même à cette dernière cause qu'on attribue la pauvreté en hémoglobine dans le sang des herbivores. Cette influence des corps gras sur le contenu des hématies en hémoglobine est en relation intime avec les phénomènes respiratoires constatés sur les chiens par Pettenkoffer et Voit. L'absorption de l'oxygène est, en effet, bien moindre chez l'animal dont l'alimentation est absolument grasseuse. Les observateurs expliquent ainsi ce phénomène : La présence des corps gras dans le sang ou les séreuses empêche partiellement la transformation des corps azotés en matière albuminoïde liquide, d'où résulte une diminution dans l'absorption de l'oxygène. Cette propriété des corps gras d'affaiblir l'incorporation de l'oxygène est d'une importance capitale pour les différents processus dans les transformations de l'organisme. Voit avait tiré de ses recherches la conclusion que plus le sang est riche en matière albuminoïde, plus forte est la quantité d'hémoglobine.

Comment pouvons-nous interpréter cette variation de l'hémoglobine, et, tout particulièrement, la diminution dans certaines maladies ? Peut-on l'attribuer à la fièvre

(fièvre typhoïde, rhumatisme aigu)? Y a-t-il des agents destructeurs de l'hémoglobine (cancer)? Ou bien faut-il chercher la cause dans un trouble de la nutrition (tuberculose pulmonaire)? Toutes ces causes, selon nous, peuvent agir simultanément. La fièvre agira par augmentation de la combustion, le cancer, suivant son siège, pourra entraver la nutrition, et, par son action directe, entraîner la ruine des hématies, et, en particulier, de l'hémoglobine. Nous ne croyons pas devoir insister sur la question de la nutrition.

Dans le cours de nos recherches, nous avons pu observer très fréquemment que, dans les maladies de longue durée, cachectiques, principalement dans la tuberculose pulmonaire, le taux de l'hémoglobine est resté invariable. A quoi pouvons-nous attribuer cet état de choses?

Nous n'avons pas l'intention d'approfondir cette question, qui n'entre pas directement dans notre travail, mais, néanmoins, nous pouvons émettre l'opinion que l'hémoglobine a atteint son niveau le plus bas, niveau naturellement variable suivant le malade, l'âge, le sexe, la résistance; en second lieu, nous avons pu observer qu'un individu amaigri, réduit à l'état de squelette, avait besoin de très peu de nourriture pour conserver son niveau d'hémoglobine.

ANÉMIES — CHLOROSSES

Nous savons qu'à l'état physiologique la quantité d'hémoglobine est à peu près proportionnée au nombre des globules rouges, mais à l'état pathologique, surtout dans l'anémie, cette quantité peut varier dans des proportions très étendues.

Le travail le plus ancien qui a été publié sur la matière colorante du sang dans l'anémie est celui de Foedisch. Cet auteur nous a prouvé que la quantité de fer contenue dans le sang d'une personne atteinte de chlorose est diminué et que cette diminution est proportionnelle au nombre des éléments rouges. Duncan, se basant sur l'examen de trois cas de chlorose, affirme que dans cette maladie le nombre des corpuscules rouges peut être normal, mais leur pouvoir colorant diminué. Andral et Gavarret, qui indiquaient comme poids normal des corpuscules du sang le chiffre de 127 pour 1000, trouvèrent dans un cas de chlorose le chiffre de 46 à 70 pour 1000, dans un autre cas celui de 27,9 pour 1000, par conséquent un abaissement de 78 pour 1000. Quincke, à l'aide de la méthode spectroscopique, nous dit que dans un cas de chlorose, la quantité de l'hémoglobine peut descendre jusqu'à un tiers du cas normal. Dans la même cir-

constance, il a observé que l'usage prolongé du fer et une alimentation appropriée avaient doublé la quantité d'hémoglobine. Subbotin a constaté chez une personne chlorotique une diminution de 70 pour 100. Le chiffre le plus bas que nous avons observé dans deux cas de chlorose est celui de 75 pour 100.

Les progrès de l'analyse quantitative et de l'analyse spectroscopique, imparfaitement connus des auteurs précédents, permettent actuellement aux observateurs de calculer d'une manière très approximative le nombre des globules rouges du sang. Welker, à l'aide de cette méthode, a pu prouver que la quantité des corpuscules rouges du sang est considérablement diminuée chez les personnes chlorotiques. C'est ainsi que dans un cas de chlorose, au lieu de 4 à 5 millions de globules rouges, il n'en a trouvé que 3 millions dans un millimètre cube. Hayem et Mallassez ont apporté de précieux perfectionnements à cette méthode de recherches. Aussi pouvons-nous affirmer désormais qu'un grand nombre de chloroses sont dues à une diminution dans le nombre des éléments rouges, toutefois sans altération de la matière colorante et sans aucun changement dans le volume de ces corpuscules.

Une autre altération des hématies dans la chlorose a été observée et décrite pour la première fois par Andral et Gavarret, en 1840. C'était une altération de forme et de volume. Mais ce fut surtout Hayem qui nous a rendu attentifs sur la diminution du diamètre des globules rouges. Il s'exprime ainsi : « Dans tous les cas d'anémie chronique d'une certaine intensité, la moyenne des dimensions globulaires est toujours inférieure à la moyenne. »

D'après le même auteur, la forme des globules rouges subit aussi des variations, leur coloration serait moins intense et 100 hématies d'un anémique ne dépasseraient pas en volume 75 globules normaux. De plus, la masse de la matière colorante de ces 100 hématies anémiques serait équivalente à celle de 50 ou même seulement de 25 hématies normales. Ajoutons que la diminution du fer dans le sang des chlorotiques, déjà entrevue en 1833 par de Fœdisch, est en rapport avec la diminution d'hémoglobine. En résumé, nous pouvons poser comme principe que l'appauvrissement du sang en matière colorante est attribuable à plusieurs causes :

1° A la diminution du nombre des hématies, leur volume et leur richesse en hémoglobine restant normaux.

2° A la diminution du volume des hématies, sans altération dans le nombre et dans la richesse en hémoglobine.

3° A la diminution du pouvoir colorant des hématies, leur nombre et leur volume étant invariables.

4° Au pouvoir absorbant de l'hémoglobine pour l'oxygène.

Cette dernière cause, mentionnée par Hayem, présente un intérêt non moins grand que les précédentes.

5° Au contenu anormal de la matière colorante dans les hématies observé chez les enfants nouveaux-nés, ceci au point de vue physiologique.

Hayem avait déjà observé dans un cas de chlorose que le contenu en hémoglobine était normal, tandis que le nombre des éléments rouges était diminué. Quoiqu'il en soit, chacune de ces causes peut provo-

quer la dyscrasie du sang, mais le plus souvent plusieurs d'entre elles sont combinées.

Il existe encore une catégorie d'anémies qui, au point de vue pratique, sont d'une importance très grande. Ce sont les anémies florissantes dans lesquelles il y a contraste frappant entre l'apparence extérieure et la richesse du sang en hémoglobine. Les malades ont tous les symptômes de la chlorose, sauf que les joues et les muqueuses ont la coloration normale. Cependant le sang de ces individus présente à l'examen une diminution en hémoglobine. La détermination de l'hémoglobine est donc d'une valeur considérable pour le diagnostic.

Andral avait déjà reconnu toute la valeur de l'examen du sang dans cette maladie. « Loin d'être décolorées, dit-il, les jeunes filles ont une teinte rosée qui pourrait en imposer pour un état pléthorique, mais c'est là une fausse pléthore. Les malades sont déjà faibles et sans résistance ; si on examine leur sang, on y constate déjà une notable diminution des globules. »

Nous avons, en outre, trouvé dans nos recherches certaines personnes complètement pâles et décolorées, bien qu'elles présentassent un taux normal d'hémoglobine. De là, parfois, ces faux diagnostics médicaux, impossibles à reconnaître si on ne fait pas le dosage préalable de la matière colorante. Rien d'étonnant alors si, dans ce cas, l'administration des préparations ferrugineuses a été rarement couronnée de succès.

A quoi doit être attribuée cette différence entre cette quantité normale d'hémoglobine et cette pâleur extérieure ? Nous devons à M. le professeur Sahli, de Berne, une explication sur la contradiction qui existe

entre un sang suffisamment riche en hémoglobine et l'apparence extérieure de l'anémie. Il faudrait l'attribuer, dit-il : « 1° A une variation dans le diamètre des vaisseaux des différentes régions, principalement ceux de la face. 2° A une tonicité exagérée des vaisseaux de la peau. 3° A un abaissement de la pression sanguine (à la suite d'une maladie de cœur, de la phthisie pulmonaire, etc.). »

Les cas suivants d'anémies-chloroses nous montrent une diminution plus ou moins forte d'hémoglobine. La plus forte a été de 75 %, environ. Tous les cas ont été accompagnés des symptômes typiques de l'anémie, nulle part des soupçons de tuberculose pulmonaire ou d'affection du cœur. C'est pourquoi nous ne donnerons pas toutes ces observations *in extenso*, nous insisterons sur les symptômes les plus saillants, c'est-à-dire sur ceux qui pourraient le plus facilement donner lieu à des erreurs de diagnostic si l'on ne faisait pas précéder le traitement d'un examen minutieux du sang et, particulièrement, du dosage de l'hémoglobine.

Dans ce chapitre, notre but était, non seulement de connaître les variations de l'hémoglobine, mais aussi d'apprécier, tant au point de vue général que pour chaque cas particulier, l'influence du traitement ferrugineux. Pour faciliter cette étude, nous avons adopté la classification suivante, comprenant :

1° Les anémies symptomatiques résultant d'une perte sanguine ;

2° Les anémies essentielles ou chloroses secondaires à des causes multiples ;

3° Les anémies progressives pernicieuses.

La méthode que nous avons suivie dans nos re-

cherches ne peut être passée sous silence. Voilà en quoi elle consiste :

Le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, nous avons pris le taux de l'hémoglobine. Préalablement, le malade a été pesé. Le régime suivi a été celui de l'hôpital et le malade a gardé le lit jusqu'au moment où l'on a pu constater une amélioration sensible dans son état de santé. Le traitement n'a été appliqué qu'après une expectation attentive d'au moins 8 à 10 jours. Enfin, après avoir pris de nouveau le taux de l'hémoglobine, nous avons administré le médicament, en ayant soin de le varier chaque semaine. Le chiffre d'hémoglobine et le poids du malade ont été pris tous les 7 à 8 jours et enregistrés tous deux sous forme graphique. Nous avons aussi noté le jour de l'administration et la nature du médicament. De cette manière, un coup d'œil jeté sur le graphique, nous indique immédiatement la marche de la maladie, en d'autres termes, le pronostic. En outre, nous pouvons tirer une conclusion sur l'influence de tel ou tel médicament, et, en particulier, des martiaux.

Pour les anémies résultant d'une perte sanguine considérable, nous avons les observations suivantes à relater.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Le malade B., âgé de 60 ans, peintre en bâtiments, était sujet à de violents épistaxis qu'aucun traitement antérieur à son entrée à l'hôpital n'avait pu arrêter. Très faible et très pâle, ne s'étant jamais plaint de coliques de plomb, n'ayant jamais eu de fièvres palustres, tel était son status. Le jour de son entrée, l'hémoglobine marquait 53 %. L'administration du fer, sous forme de perchlorure,

10 gouttes par jour dans un verre d'eau, l'ont délivré de son épistaxis et l'hémoglobine a suivi une marche ascendante jusqu'à 80 $\%$. A ce moment, le malade a quitté l'hôpital suffisamment rétabli pour reprendre ses occupations :

Date		Hémoglobine $\%$
1890. Mai	24	53
»	» 31	65
» Juin	8	68
»	» 15	70

2^{me} OBSERVATION. — Nous sommes en présence d'un purpura hémorrhagique. Le malade n'avait aucun antécédent héréditaire et sa santé antérieure était toujours bonne. Il ne présentait aucun trouble dans les différentes fonctions de l'économie. — Lésions locales : Le membre inférieur gauche présente dans toute sa longueur, depuis le pli fessier jusqu'aux malléoles, une coloration violacée, lie de vin sur fond jaune, surtout très prononcée à la face postérieure de la cuisse, du genoux, des malléoles et de toute la face dorsale du pied. A ce dernier endroit, la peau est indurée et douloureuse à la pression. L'autre membre présente aussi la même altération localisée seulement autour des malléoles. La pression donne ici une sensation moins douloureuse. Dans ce cas, la diminution d'hémoglobine n'est pas considérable ; elle atteint le chiffre de 32 $\%$. Sous l'influence du perchlorure de fer, l'hémoglobine a suivi une marche ascendante jusqu'à l'état normal, avec disparition de tous les symptômes locaux. L'urine contient de fortes proportions d'urobiline ; l'hémoglobine monte à la division de 68 $\%$.

Il nous a été permis, dans cette observation prise

sur M. L'H., âgé de 59 ans, monteur de boîtes, de suivre les rapports qui existent entre la matière colorante du sang et l'urobiline.

Date	Hémoglobine %
1890. Mai 12 fortes traces d'urobiline . .	70
» » 18 » » . .	75
» » 24 » » . .	85
» Juin 1 » » . .	95
» » 9 plus traces d'urobiline . . .	100

On sait, d'après la chimie biologique que l'urobiline est la matière colorante de l'urine et qu'elle résulte de la transformation des pigments biliaires, et, en particulier, de la biliverdine. Cette transformation se ferait dans l'intestin, et non pas dans le foie où une partie est résorbée et passe dans le sérum de la circulation et ensuite dans l'urine. L'urobiline a encore une autre origine; elle peut résulter d'une modification de la matière colorante dans les anciens foyers d'épanchement, où l'hémoglobine se transforme en une substance amorphe et cristallisée, nommée hématoïdine, qui ne doit être rien d'autre que la bilirubine. Cette dernière serait le produit ultime de la métamorphose ou de la décomposition de ce pigment biliaire. L'urobiline que nous avons constatée dans notre cas particulier ne reconnaît pas d'autre cause, et nous pouvons en déduire que plus il y a d'urobiline, moins considérable est la quantité d'hémoglobine. En effet, à mesure que notre sujet approchait de la guérison, nous avons pu constater que l'hémoglobine augmentait et que l'urobiline diminuait jusqu'à disparition complète. L'urobiline, dans les maladies à épanchements sanguins, comme les hémorrhagies et les embolies cérébrales,

peut être d'une réelle importance pour le diagnostic.

Nous pouvons maintenant nous demander comment le fer, sous forme de perchlorure, a pu agir dans la régénération de l'hémoglobine. Est-ce comme astringent, en supprimant les pertes sanguines ? Son action est-elle la même que celle des autres préparations ferrugineuses ? Nous croyons devoir admettre l'hypothèse que le perchlorure de fer ne favorise pas le développement et la transformation des hématies, mais diminue la lumière des vaisseaux sanguins. C'est donc grâce à cette action astringente que nous pouvons expliquer cette amélioration en faveur de l'hémoglobine. L'action du perchlorure de fer ne serait donc pas identique à celle des autres préparations ferrugineuses auxquelles on attribue des propriétés stimulantes sur les fonctions digestives et sur la nutrition en général.

3^{me} OBSERVATION. — *Hématémèse*. — Le nommé F., graveur, âgé de 59 ans, malade depuis 10 jours, entré à l'hôpital le 20 septembre 1890, teint pâle, amaigri, parcheminé, ridé, froid. Le 20 septembre, le chiffre d'hémoglobine marquait 55 %, et, malgré que le malade était soumis au régime lacté et au bouillon seulement, la marche de l'hémoglobine a été ascendante jusqu'à 90 %, le 12 octobre. A partir de ce jour, on a administré le pyrophosphate de fer jusqu'au 25 octobre, jour où l'hémoglobine a atteint son taux normal. Dans ce cas particulier, nous croyons qu'il a été superflu d'administrer les préparations ferrugineuses, attendu que, dès le début de la guérison, le taux d'hémoglobine est allé en augmentant :

Date	Hémoglobine %
1890. Septembre 22	55
» » 29	67
» Octobre 5	80
» » 12	90
» » 19	95
» » 25	100

Anémies. — Chloroses. — Les malades atteints de cette affection nous paraissent tous avoir vécu dans de très mauvaises conditions hygiéniques : nourriture insuffisante comme quantité et comme qualité, occupation pénible (repasseuse), excès de travail, vie sédentaire. Les influences morales, les grands chagrins ont aussi joué un certain rôle dans les différents cas que nous avons pu observer.

Il est évident qu'en éloignant les malades des différentes causes de leur affection, le traitement sera tout indiqué et l'amélioration de leur santé ne se fera pas attendre. En effet, nos graphiques nous montrent que les malades, à peine sortis de leurs mauvaises conditions hygiéniques, ont un taux d'hémoglobine ascendant dans les 8 ou 10 premiers jours d'expectation. Il est même permis de supposer que, sans traitement aucun, l'hémoglobine aurait suivi sa marche progressive. Dans le cas contraire, si l'on avait administré le médicament dès l'entrée à l'hôpital, nous ne pourrions attribuer les bons résultats obtenus qu'au médicament lui-même, tout en tenant compte cependant des bonnes conditions hygiéniques, de l'alimentation, etc. Enfin, dans certains cas de chloroses secondaires, nous serions plutôt tenté de croire qu'une alimentation appropriée, sans l'administration des ferrugineux

ou d'autres toniques aurait suffi pour faire remonter l'hémoglobine et augmenter les forces.

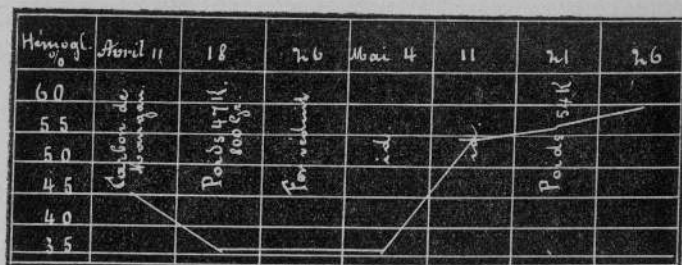
Il importe encore de connaître si la forme de la préparation ferrugineuse peut produire des effets variables sur l'état général, ou plutôt si telle ou telle préparation ferrugineuse exerce les mêmes effets que telle ou telle autre. Nous croyons devoir affirmer que le succès dépendra de la forme du médicament. Ainsi, dans notre observation XI, le malade a été gardé en expectation pendant 14 jours, sans que l'hémoglobine ait subi la moindre variation. L'administration du fer, sous forme d'iodure de fer, a fait subir une ascension progressive de l'hémoglobine, à tel point que le chiffre normal de 100 de notre méthode de dosage a été dépassé (102). Cet heureux résultat doit être attribué, croyons-nous, non pas au fer uniquement, mais principalement à son adjuvant l'iode, qui a, comme excitant de la nutrition, agi indirectement sur l'hémoglobine. Ce qui confirme, du reste, ce que nous avançons, c'est que le malade était d'une nature faible et scrofuleuse. Donc, malgré toutes les brillantes théories de Bunge, Schmiedeberg, Zander et tant d'autres encore, il nous est impossible de déterminer quelle est l'influence du fer sur les éléments du sang.

Quant aux nombreux inconvénients qu'on attribue aux ferrugineux, ils reconnaissent probablement pour cause la trop longue durée du traitement. On devrait le discontinuer au moment où l'hémoglobine a atteint à peu près son chiffre normal. Ceci démontre l'importance de la méthode du dosage que nous avons suivie dans le cours de nos observations.

Cette méthode de dosage nous a rendu, dans cette observation, un service signalé pour le diagnostic. En

effet, le malade présentait peu les symptômes de la chlorose, le mal s'était plutôt localisé dans l'estomac et avait pour caractères : renvois aigres, nausées, vomissements, clapotements d'estomac ; il y avait, en outre, forte oppression et faiblesse prononcée des membres inférieurs. Croyant être en présence d'une anémie symptomatique, consécutive à un trouble dans la sécrétion du suc gastrique, nous avons soumis ce dernier à une analyse faite par M. le professeur Bourget, pharmacien en chef de l'hôpital. L'analyse nous a donné le résultat suivant : Le suc gastrique contenait 2 p. 1000 d'acide chlorhydrique, une quantité suffisante de pepsine, et pas d'acide lactique. Le suc gastrique, par conséquent, était normal et la gastrite n'était que secondaire à une dyscrasie générale, d'un manque d'irrigation de la muqueuse stomacale par un sang contenant la quantité nécessaire d'hémoglobine.

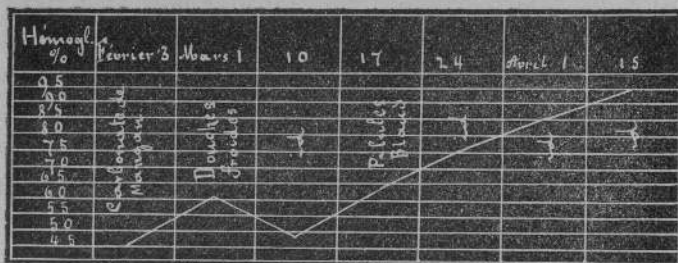
PREMIÈRE OBSERVATION. — Jeune fille de 16 ans, tailleuse, malade depuis trois ans, logement sain, nourriture insuffisante, travail d'une durée de 11 heures



par jour, amenorrhée ; teint jaune-verdâtre, muqueuses excessivement pâles. Le jour de son entrée, le chiffre

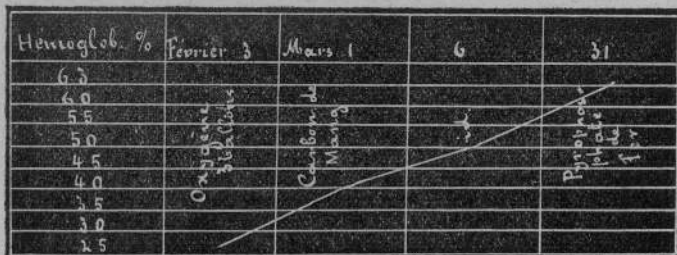
d'hémoglobine atteint la division 37. Le poids de la malade marque 47 k. 800 gr. Le jour de sa sortie, le 11 mai, l'hémoglobine s'élève à 61 % et le poids égale 54 kilogs ; donc augmentation de 6 k. 200 gr.

2^{me} OBSERVATION. — Fille de 22 ans, repasseuse, toujours debout, suppression presque complète des menstrues, teint pâle, pommettes colorées : Chlorose typique. A l'hématomètre de Hayem-Nachet, nous



trouvons 2,037,000 globules rouges dans un millimètre cube ; ces globules sont de petite dimension. Un globule blanc pour 325 de rouges.

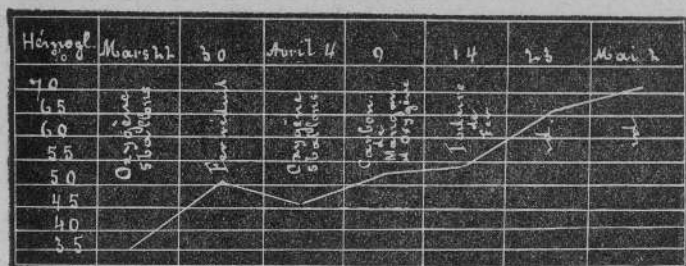
3^{me} OBSERVATION. — Fille de 23 ans, domestique, malade depuis 2 ans. Leucorrhée, teint jaune cireux,



tous les symptômes de la chlorose, bruit veineux

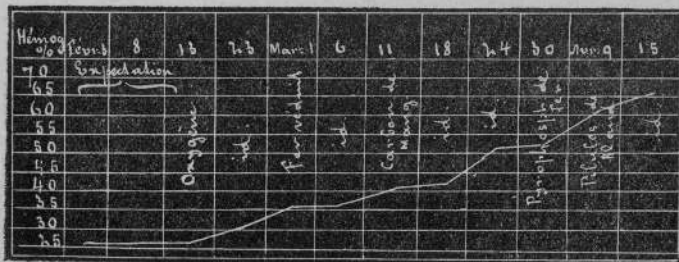
dans les jugulaires. L'hémoglobine monte à la division 25, le 3 février ; la malade sort de l'hôpital le 4 mars avec un taux d'hémoglobine égal à 63.

4^{me} OBSERVATION. — Madame P... Sophie, âgée de 25 ans, employée de magasin, malade depuis 3 mois. Les menstruations sont irrégulières, il y a leucorrhée. La maladie a commencé par une lassitude générale,



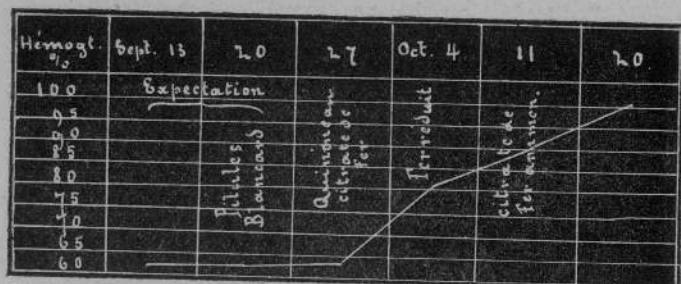
de l'oppression, des palpitations, des migraines et des crampes d'estomac ; anorexie, sauf pour les substances amères.

5^{me} OBSERVATION. — Madame F... J., 46 ans, lin-



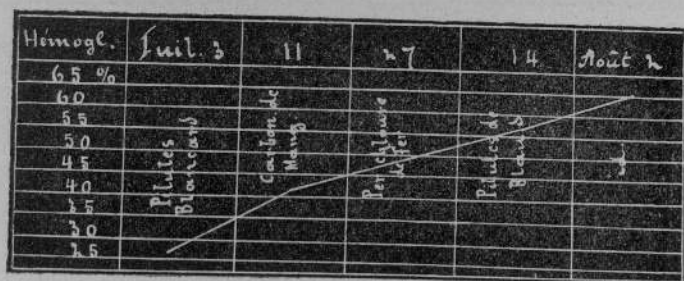
gère, irrégularité dans les menstrues, leucorrhée, santé délicate, amaigrie — forme gastrique.

6^{me} OBSERVATION. — Jeune fille, âgée de 22 ans, domestique; malade depuis plusieurs années, santé toujours délicate, règles peu abondantes, nourriture tou-



jours insuffisante comme quantité et comme qualité, faisant son travail dans de mauvaises conditions hygiéniques, bouffissure de la face, sans albuminurie.

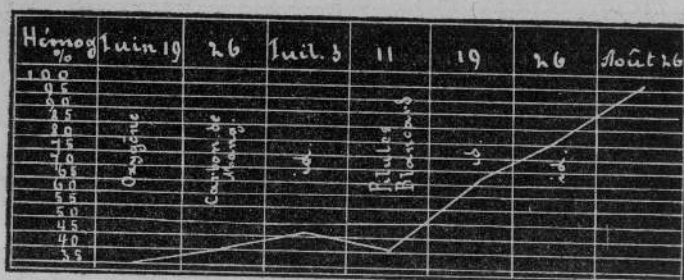
7^{me} OBSERVATION. — M^{lle} M..., domestique, 17 ans,



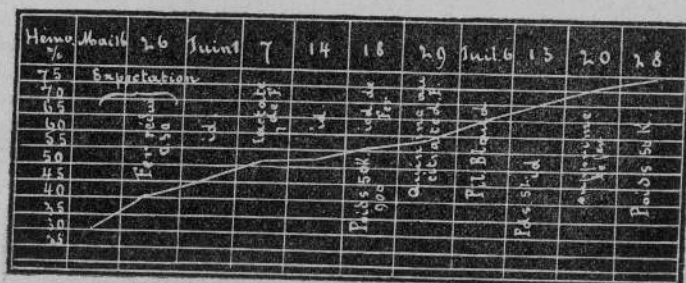
pas encore réglée, nourriture insuffisante, teint et muqueuses pâles, décolorés.

8^{me} OBSERVATION. — M^{lle} N... A., 19 ans, cartonnière. malade depuis 5 mois, règles irrégulières et peu

abondantes, nourriture insuffisante consistant en macaronis et en pommes de terre, vie sédentaire.

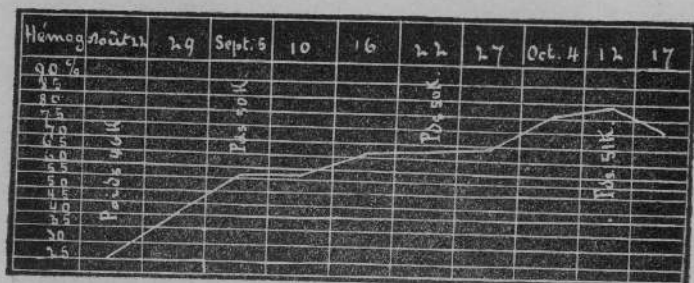


9^{me} OBSERVATION. — M^{lle} C... J., 46 ans, ex-charcutière, santé ordinairement bonne, grande dépression morale à la suite de pertes d'argent, misère profonde, chute complète des cheveux, coloration pigmentée des téguments, amaigrissement considérable.

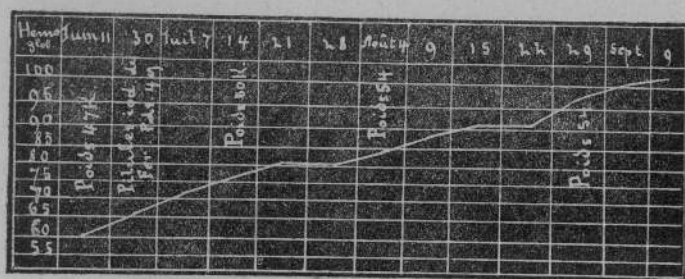


10^{me} OBSERVATION. — *Chlorose fébrile*. — Fille S..., 23 ans, peintre en cadrans, malade depuis 6 semaines, entrée le 16 août à l'hôpital. Pas d'antécédents héréditaires, premières règles à 16 ans, irrégulières, peu abondantes et peu douloureuses, jamais de fièvres palustres. Outre les signes typiques de la chlorose, la malade présentait encore comme caractéristique, une

augmentation du volume de la rate, des frissons, des sueurs, et la *Phlegmatia alba dolens*.



11^{me} OBSERVATION. — M. H... F., maçon, entré le 20 juin 1890, constitution toujours faible, ayant déjà fait un séjour à l'hôpital quelques années auparavant pour anémie. Il en est sorti guéri et a toujours eu une bonne santé. Il a continué son travail jusqu'au 10 juin 1890.



Status. — Homme châtain, figure ridée, sèche, amaigrie, parcheminée, facies angoissé, ozène. Traitement au iodure de fer.

12^{me} OBSERVATION. — Anémie pernicieuse progressive. — M. V... L., tailleur, malade depuis 2 ans et 2 mois, entré le 11 mars 1890.

Le malade n'a pas eu d'antécédent héréditaire, pas de maladie d'enfance. C'est depuis deux ans qu'il commence à maigrir, que son appétit diminue, qu'il est altéré et qu'il urine beaucoup; pas d'autre douleur. A chaque instant froid considérable aux extrémités, mais continue quand même son travail. Depuis 2 mois la faiblesse augmente et comme il disait lui-même « mon sang s'en va », pas de mal de tête, mais souvent des vertiges. Voyant que sa faiblesse augmentait, il se décida à entrer à l'hôpital.

Status. — Homme grisonnant, peau et muqueuses complètement décolorées, couleur mate, cireuse, tous les troubles digestifs consécutifs à la chlorose, pas de tumeur appréciable, quelques petits ganglions inguinaux engorgés à droite. Au point de vue de la circulation, bruits veineux dans les vaisseaux du cou, oppression, poumons sains. Le système nerveux présente des vertiges, une faiblesse générale, sensation de froid au bout des doigts et à la plante du pied.

L'analyse de l'urine, faite le 11 mars, nous a donné :

Albumine	0
Sucre	0
Urobiline	0
Phosphates	peu
Urée	20 p. 100
Densité	1020

L'examen du sang a donné :

Globules rouges	1,400,000 par millimètre cube
» blancs	0
Hémoglobine .	28 p. 100

Régime au cacao lacté à la viande, lait et bouillon. Le 16 mars, injection sous-cutanée de sulfate de manganèse, soluble au 10^{me}, température = 38,9, angoisse, subdélire, peau chaude, fébrile. Le 20 mars, fièvre passagère, mais état général meilleur ; on administre le perchlorure de fer. Le 31 mars, diarrhée. figure bouffie. Le 4 avril, se trouve mieux, la diarrhée est arrêtée. Le 17 avril, alternatives de diarrhée et de constipation, selles noires, le même jour suspension du perchlorure de fer remplacé par la liqueur de Pearson (10 gouttes) ; le 19 avril, le malade mange avec plaisir et digère bien, quelques douleurs dans le dos. Le 5 mai, hoquet, pouls radial très faible, piqure d'éther et mort le 6 mai.

Tuberculose pulmonaire

Dans les affections chroniques où l'organisme s'affaiblit, où la nutrition languit, la proportion d'hémoglobine éprouve une diminution plus ou moins notable. Dans cette catégorie d'affections, nous plaçons tout d'abord la tuberculose pulmonaire. Le nombre généralement conséquent de malades dans les hôpitaux a permis, depuis longtemps déjà, à certains auteurs de suivre la marche et les fluctuations de l'hémoglobine dans la phtisie, prise dans ses différents degrés.

Citons parmi les plus anciens observateurs Sørensen, qui avait remarqué dans la tuberculose pulmonaire, une diminution minime des éléments rouges. Andral et Gavarrret, dont les recherches à cet égard font autorité, s'expriment de la manière suivante : « Pendant la durée du 1^{er} degré de la maladie, les globules rouges sont maintenus au-dessus de 100 ; dans le 2^{me} degré on les trouve généralement abaissés au-dessous de 100 ; enfin dans la dernière période, leur quantité, dans la majorité des cas, devient encore moins considérable. Toutefois, même dans ce 3^{me} degré, nous n'avons pas vu les globules rouges descendre plus

bas que le chiffre 83; diminution notable, sans doute, mais qui est loin d'être celle qu'on trouve dans la chlorose et qu'on aurait pu croire à priori devoir être plus considérable, en raison des altérations profondes éprouvées par les poumons, et des obstacles que ces altérations doivent apporter dans l'accomplissement de l'hématose ».

Le passage que nous venons de citer nous montre combien les anciens auteurs ont attaché d'importance à ces anomalies du sang, et avec quelle précision ils ont pu constater, à leur époque, les résultats de nos recherches actuelles avec nos moyens perfectionnés d'investigation. Mallassez, Quinquand et Leichtens-tern ont pu reconnaître avec leur méthode perfectionnée de recherches, la justesse des opinions énoncées par les auteurs précédents.

Les observations que nous avons prises à la clinique médicale de l'hôpital ne nous permettent cependant pas de poser une conclusion sur l'état de l'hémoglobine dans la tuberculose pulmonaire à ses différents stades. Le chiffre de l'hémoglobine dépend de l'apparence extérieure du malade. La matière colorante du sang, en effet, subit peu de variations dans les deux premiers degrés de la tuberculose; dans quelques cas nous avons même observé une augmentation. Si nous sommes en présence d'un phthisique d'apparence pâle et décolorée, nous sommes en droit de conclure que l'hémoglobine est diminuée. Si, au contraire, l'apparence extérieure de l'individu est pléthorique, nous pouvons présager que le taux d'hémoglobine est normal. Il en est autrement dans le 3^{me} degré de la phthisie où l'hémoglobine n'a jamais produit son chiffre normal, quoique l'apparence extérieure du

malade n'était pas en rapport avec l'abaissement de cette dernière. Du reste, malgré un amaigrissement considérable, squelettique, malgré l'étendue et les complications de la lésion, accès de fièvre, anorexie complète, diarrhée, etc., la matière colorante ne suit pas une marche descendante, mais reste stationnaire un certain laps de temps et subit même quelquefois, comme il nous a été permis de l'observer, une légère ascension avant la mort.

Au point de vue du diagnostic différentiel, la connaissance du taux d'hémoglobine est d'une importance capitale, non ignorée de Quinquaud et de Sahli. Si nous avons devant les yeux une jeune fille pâle, amaigrie, avec un peu de toux, ne présentant cependant pas des signes perceptibles à l'auscultation et à la percussion, le diagnostic sera rendu difficile si l'on ne fait pas préalablement la détermination du chiffre d'hémoglobine. Chez une chlorotique, en effet, le taux d'hémoglobine est considérablement abaissé puisqu'il n'a jamais dépassé la division 60 °, abaissement qui n'a jamais été atteint dans un cas de tuberculose pulmonaire. Le taux d'hémoglobine dans cette affection a varié entre les divisions 80 et 100 de l'hémoglobino-mètre.

Pour la démonstration de ce que nous avançons précédemment, nous laissons suivre quelques cas bien caractéristiques de phthisie pulmonaire :

1. — R. J., 37 ans, amaigri, poumon droit complètement excavé, cavernes profondes dans les deux lobes supérieurs ; poumon gauche moins excavé que le droit ; forte fièvre hectique, sueurs profuses.

Date		Hémoglobine ‰
1890. Juillet	8	69
»	» 16	57
»	» 25	70
»	Août 2	62

2. — T., 22 ans, malade depuis 6 mois, carie vertébrale, excavation pulmonaire, empyème; teint pâle, pyéique, terreux, sueurs profuses, forte oppression: Hémoglobine varie entre 75 et 90 ‰.

3. — Madame C., 37 ans, malade depuis 3 mois. Le jour de son entrée, femme très pâle, signes de la première période de la phthisie, fièvre et sueurs nocturnes. Le 9 avril l'hémoglobine égale 80 ‰. Le 1^{er} mai, paraplégie complète due à un mal de Pott ayant déterminé la destruction de la moelle lombaire. Le 9 août, l'amaigrissement et la cachexie sont extrêmes, eschares au sacrum et aux fesses. L'hémoglobine marquait le 28 juillet, 66 ‰, le 9 août, 56 ‰.

4. — M. T., tuberculose pulmonaire du sommet gauche et intestinale, homme extrêmement amaigri, exsangue, froid, haleine froide. L'état général du malade est beaucoup plus grave que ne l'indiquent les lésions pulmonaires. L'examen du sang montre beaucoup de globules déformés, de petits globules et de globules à plusieurs noyaux. La proportion des globules rouges et des globules blancs ne paraît avoir subi aucune modification. C'est le seul cas où nous avons observé une diminution exagérée de l'hémoglobine; cette dernière atteignait seulement la division 20 ‰. Il est possible que la phthisie était accompagnée d'une anémie pernicieuse et que la mort du malade doit être

attribuée à cette dyscrasie, vu le peu d'étendue de la lésion pulmonaire et de la grande altération de la masse sanguine.

5. — *Tuberculose pulmonaire et péritonéale.* — M. U., malade depuis un an, amaigri, pâle, forte ascite et anasarque général.

Le 12 septembre, l'hémoglobine est à la division 80 $\frac{0}{100}$; le 14 octobre, ascension notable jusqu'à 90 $\frac{0}{100}$; le 19 octobre, 90 $\frac{0}{100}$. Ce dernier chiffre se maintient jusqu'à la mort qui arrive le 1^{er} novembre.

6. — B., portefaix, apparence colorée, pléthorique, forte oppression, sueurs nocturnes, fièvre à type intermittent, signes de la deuxième période de la phthisie pulmonaire.

Du 2 septembre au 2 novembre 1890, l'hémoglobine reste à la division 95—100 $\frac{0}{100}$.

Date	Hémoglobine $\frac{0}{100}$
1890. Septembre 2	100
» » 10	95
» » 18	98
» » 26	100
» Octobre 5	100
» » 16	96
» » 25	95
» Novembre 2	98

Carcinome

Dans le cancer, le chiffre de l'hémoglobine est considérablement diminué, lors même que les malades ne perdent pas de sang. C'est dans un cas de carcinome que nous avons observé la plus forte diminution d'hémoglobine. Cette dernière est donc d'une importance très grande pour le diagnostic. Dans aucune autre maladie nous trouvons un abaissement aussi rapide et aussi prononcé de l'hémoglobine. C'est, du reste, ce que nous allons voir dans les observations suivantes.

Nous avons eu l'occasion d'examiner et de suivre la marche de deux cas de carcinomes primitifs de l'estomac, avec métastase consécutive.

L'une des observations concerne une femme âgée de 66 ans, atteinte d'un cancer du pylore, avec métastase dans le foie, les poumons et les ganglions péri-bronchiques. La mort est arrivée à la suite d'une péritonite aiguë par perforation de la tumeur ulcérée de l'estomac.

Le premier dosage de l'hémoglobine a été fait le 15 juillet ; il a donné 50 %. Deux semaines avant la mort, le 2 septembre, nous avons fait le quatrième et dernier dosage qui nous a donné 57 %, malgré l'affai-

blissement graduel, la cachexie profonde et une diminution énorme du poids du corps. Il y a donc marche ascendante de l'hémoglobine. Ce fait a déjà été constaté plusieurs fois, ainsi que nous l'avons dit dans le chapitre de l'hémoglobine au point de vue pathologique ; la diminution se fait jusqu'à un certain degré, reste stationnaire jusqu'à l'approche de la mort où l'hémoglobine peut prendre une marche ascendante.

Le second cas observé concerne un malade atteint aussi d'un carcinome du pylore, avec métastase dans différents organes. Le malade est âgé de 47 ans, manoeuvre ; son grand-père est mort d'une tumeur de la région ombilicale. La santé habituelle du malade était satisfaisante. Sa maladie actuelle a pris naissance à la suite d'un accident. Un véloциpède lui avait passé sur la région droite de l'abdomen. Il s'est soigné pendant quelques temps, mais sans arriver à la guérison, ayant toujours de la douleur dans la région contusionnée. En mars 1890, il y a augmentation de la douleur, le malade maigrit, perd l'appétit, a des vomissements fréquents après les repas. Enfin, voyant sa santé décliner, il se décide à entrer à l'hôpital.

Le 5 juillet 1890 son *status* est le suivant : Homme amaigri, ictérique, facies souffrant, vomissements alimentaires et biliaires, selles grises, argileuses. L'estomac a de forts clapotements. Le foie dépasse les fausses côtes de cinq travers de doigt, son bord est dur, bosselé, à sa partie moyenne on sent une augmentation de tissu de la grosseur d'une pomme. Les systèmes nerveux, circulatoire et respiratoire, ne présentaient rien de particulier.

L'urine est jaune foncé, quantité 1000 grammes en moyenne, densité 1020, urée oscillant entre 25 et 30

pour 1000, pigments biliaires : bilirubine et biliverdine en très grande quantité. Urobiline 0, sucre 0.

L'hémoglobine montait à la division 62 % le jour de l'entrée à l'hôpital; elle est ensuite graduellement descendue jusqu'à 15 %. Du reste la marche de la matière colorante est indiquée par le tableau suivant :

Date		Hémoglobine %
1890. Juillet	5	60
"	" 10	45
"	" 15	35
"	" 28	25
" Août	8	20
"	" 11	20
"	" 15	20
"	" 27	18
" Sept.	3	15

Le malade s'est de plus en plus affaibli et a succombé le 5 septembre. L'autopsie faite le jour suivant a confirmé le diagnostic médical. Voici, en résumé, ce que l'autopsie nous a révélé :

Carcinome ulcéré du pylore, de la tête du pancréas englobée dans la masse cancéreuse; foie très petit et gorgé de bile, vésicule biliaire distendue par l'accumulation de la bile à cause de l'occlusion du canal cholédoque également englobé dans la masse carcinomateuse; métastase dans le mésentère, le colon, etc.

Nous voyons dans ce cas particulier que l'hémoglobine a atteint un niveau extrêmement bas. Cette destruction de la matière colorante peut être attribuée à une action directe et particulière de la matière cancéreuse sur la composition du sang. Mais nous pouvons encore nous demander si cette destruction ne résulte

pas aussi d'une influence des pigments biliaires, et si l'élimination de l'hémoglobine ne serait pas due à sa transformation probable en d'autres pigments, en pigment biliaire par exemple, quoique cette transformation n'a jamais été produite artificiellement. Nous savons, en effet, que les acides biliaires jouissent de la propriété de dissoudre les globules rouges du sang. Le pigment biliaire se forme dans le foie ou le sang est animé d'un mouvement très lent. Ce pigment subit une dernière transformation dans l'intestin et devient l'urobiline ou matière colorante de l'urine. Les causes qui déterminent la destruction de l'hémoglobine font apparaître le pigment biliaire dans la bile. Dans notre cas particulier, la cause serait l'obstruction totale du canal cholédoque qui mettrait obstacle à l'écoulement de la bile et du pigment biliaire dans l'intestin, d'où, alors, la non transformation de ce pigment en urobiline et l'absence de cette dernière dans l'urine.

Fièvre typhoïde

Les travaux qui traitent cette question au point de vue de l'hémoglobine sont assez nombreux. Ceux d'Andral et de Gavarret nous affirment que le sang des malades atteints de la fièvre typhoïde est plus riche en globules rouges, mais plus tard Andral a remarqué que ces malades étaient des jeunes gens à la fleur de l'âge. Becquerel, Lecanu et Popp ont repris ces expériences et ont constaté une diminution appréciable des globules rouges dans la fièvre typhoïde. En ce qui concerne la question de l'hémoglobine, il faut remonter à Quincke, qui, d'après la méthode de Preyer, nous apprend que, dans un cas de fièvre typhoïde léger, la diminution de l'hémoglobine était de 2 %. Welcker, avec sa méthode colorimétrique, a examiné l'hémoglobine chez trois malades et n'a pas trouvé de changement appréciable. Il en est de même des cas observés par Leichtenstern. Sur six cas de fièvre typhoïde, les résultats qu'il a obtenus sont négatifs, c'est-à-dire qu'il n'y avait rien de changé dans l'état de l'hémoglobine pendant la période fébrile. Il ajoute que pendant la convalescence il y a une diminution progressive et notable de l'hémoglobine. La cause de cet état stationnaire de l'hémoglobine dans la période

de fièvre peut être interprétée de différentes manières. Si c'est l'inanition partielle qui en est la cause, l'hémoglobine devrait déjà diminuer après la première ou la deuxième semaine de la maladie ; mais ce n'est pas le cas et, d'après ce dernier auteur, il doit exister dans le processus fébrile certains éléments qui compensent l'influence de l'inanition partielle sur le contenu en hémoglobine. Mais ne connaissant pas la manière d'après laquelle s'effectue cette diminution de l'hémoglobine dans l'inanition partielle, le même auteur émet les deux hypothèses suivantes : « 1^o Cette diminution s'adresse aux corpuscules rouges plutôt qu'au sérum du sang, et cela dans l'inanition partielle. Dans la fièvre typhoïde, l'inanition partielle exerce la même action sur le sang ; le processus fébrile active et augmente encore cette diminution, mais surtout celle du sérum, de telle sorte que la composition proportionnelle du sang, c'est-à-dire le rapport entre les corpuscules rouges et le sérum reste invariable. C'est ce qui nous explique, dans la mesure du possible, pourquoi l'hémoglobine reste stationnaire dans la fièvre typhoïde, malgré l'inanition partielle ; 2^o La perte totale que subit la masse sanguine dans l'inanition partielle est générale et proportionnée comme on l'observe après une saignée, mais à la suite de l'inanition, une partie du sang sacrifié est remplacé par de l'eau qui vient des tissus. La masse sanguine est donc diluée. Quant à la sérosité des tissus, loin de diminuer, elle doit augmenter, ainsi que les expériences faites par Bischoff et Voit sur les carnivores nourris de pain nous l'ont démontré. A la suite de cette alimentation insuffisante, tout le corps et le sang sont devenus plus séreux. Si la diminution relative de l'hémoglobine se

produit selon cette dernière hypothèse, Leichtenstern croit pouvoir nous expliquer l'état de cette dernière, dans la fièvre typhoïde, de la manière suivante : L'inanition partielle agit sur la masse sanguine comme il a été dit précédemment, mais le processus fébrile empêche l'absorption de l'eau des tissus par les vaisseaux sanguins, ou bien encore rend cette sérosité immédiatement profitable à l'organisme. »

Le même auteur nous parle d'*Anémies post-typhiques*, c'est-à-dire que pendant les 21 jours de fièvre et d'inanition le chiffre de l'hémoglobine reste invariable, mais que pendant la période de convalescence l'hémoglobine baisse considérablement et en peu de temps.

Nous reconnaissons parfaitement que le chiffre d'hémoglobine reste invariable pendant toute la durée de la fièvre, mais nos observations ne nous permettent pas de nous ranger à l'opinion de l'auteur quant à ce qui concerne la diminution de l'hémoglobine pendant la période de convalescence ; en un mot, sauf complications, ces anémies post-typhiques nous paraissent douteuses. Les malades que nous avons examinés, loin de nous donner une marche ascendante de l'hémoglobine pendant la période de convalescence, nous ont prouvé au contraire que cette marche était ascendante pour arriver, en peu de temps, au taux normal de 100 %.

Tumas nous dit que dans 20 cas de fièvre typhoïde il y a eu destruction progressive des corpuscules rouges et de l'hémoglobine jusqu'à la convalescence, mais nous devons nous rallier à l'opinion de Leichtenstern et dire avec lui que, pendant toute la durée de la maladie, malgré la fièvre et l'inanition partielle, l'hé-

moglobine ne subit aucune variation dans la fièvre typhoïde. Si cette diminution a été observée chez quelques-uns de nos malades, elle est due aux différentes hémorrhagies qu'ils ont eu à supporter. Nos trois premières observations sont très explicites à cet égard.

Dans les deux premières observations, ce sont les épistaxis répétés qui ont déterminé la déperdition de la masse sanguine; dans une troisième observation c'est une hémorrhagie intestinale qui en a été la cause.

PREMIÈRE OBSERVATION. — Le nommé D..., 16 ans. présentait, outre les symptômes de la maladie, des *épistaxis* réitérés. Le jour de son entrée, le treizième jour de sa maladie, la température était de 39.5. La température a atteint 40 degrés dans la troisième semaine. Défervescence complète la quatrième semaine. Les oscillations de l'hémoglobine ont été les suivantes :

Date	Hémoglobine %
1890. Octobre 7	75
» » 12	80
» » 18	95
» » 22	100

2^{me} OBSERVATION. — Br., 27 ans, commis, entré le 28 juillet, température toujours très élevée du 30 juillet au 26 août; plusieurs fois des *épistaxis*. Défervescence complète le 26 août.

Date	Hémoglobine %
1890. Juillet 30	80
» Août 8	75
» » 14	75
» » 21	70
» Sept. 7	70
» » 20	65
» » 25	80

3^{me} OBSERVATION. — M..., 22 ans, entré le 11 octobre, hémoglobine à la division 100. Ce cas est caractérisé par de fortes *hémorrhagies intestinales* au cours de la fièvre, et, par suite, abaissement considérable de la matière colorante jusqu'à 65 ‰. L'apyrexie a été complète le 25 octobre. Dans la période de convalescence, l'hémoglobine ne tardait pas à prendre une marche ascendante rapide.

Date	Hémoglobine ‰
1890. Octobre 11	100
» » 18	85
» » 19	70
» » 25	65
» » 28	70
» Novemb. 4	80
» » 11	95

4^{me} OBSERVATION. — St..., 27 ans, serrurier, homme amaigri, teint bronzé, *pas d'hémorrhagie*. Pendant toute la durée de la maladie, du 18 juillet au 21 août, même dans la période de convalescence, l'hémoglobine est restée invariablement à la division 90 ‰. Le malade est sorti de l'hôpital quelques jours après la disparition de la fièvre.

5^{me} OBSERVATION. — Av..., ferblantier, entré le 4 octobre, pendant la deuxième semaine de l'affection; fièvre toujours très élevée, de 39,4 à 39,8: forts épis-taxis, qui ne s'arrêtent définitivement que dans la troisième semaine. Le malade pâlit et l'hémoglobine descend au chiffre de 65 ‰. L'apyrexie est complète la quatrième semaine. Avec l'arrêt de l'hémorrhagie, l'hémoglobine remonte à la division 85 ‰.

Date	Hémoglobine %
1890. Octobre 7	80
» » 12	65
» » 18	85
» Novemb. 1	85
» » 12	90

6^{me} OBSERVATION. — Le nommé L..., 21 ans, portier, entré le 9 août. La maladie était caractérisée par un mal de gorge et un malaise général, sans présenter les symptômes de la fièvre typhoïde. La température dépassait 40°. La fièvre typhoïde s'est déclarée le 15 août, par une adynamie profonde et un état typhoïde grave. La défervescence partielle a commencé le 28 août. La fièvre tombe le 13 septembre définitivement et convalescence.

Date	Hémoglobine %
1890. Août 13	95
» » 23	90
» Septemb. 2	90
» » 12	85
» » 20	80
» » 29	85
» Octobre 5	90
» » 12	90
» » 17	100

Toutefois, malgré les données précédentes, nous avons observé un cas dans lequel il y a eu abaissement de l'hémoglobine pendant la période de fièvre. Nous le trouvons assez important pour ne pas le passer sous silence.

Madame C..., Elise, ménagère, 57 ans, entrée à l'hôpital le 7 juillet pour de violentes douleurs dans le bas

ventre, sans nausées ni vomissements; n'a rien mangé qui puisse nous expliquer sa maladie. C'est une femme à teint pâle; les différents systèmes de l'organisme ne présentent rien de particulier. Tout le mal s'est localisé sur la partie inférieure droite de l'abdomen, qui est ballonné avec sonorité conservée, mais avec de violentes douleurs dans cette région; fluctuation au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Insomnie absolue, apyrexie, pouls égal, régulier et plein. Le 9 juillet, il y a un changement considérable. Le facies s'amincit, de fortes douleurs pendant la nuit, après un lavement au savon il y a des matières molles, grises, fétides. Immédiatement après, à 12 $\frac{1}{4}$ heures, forts frissons, face livide et, en ce moment, l'hémoglobine est à la division 90 % et la température donne 40,9, le pouls 108. A midi 38 minutes, la température est à 41, la peau devient brûlante, les frissons cessent. A 12 h. 40 la température est à 41,2. Le soir, apyrexie, la malade dort tranquillement. Le jour suivant, au matin, le chiffre de l'hémoglobine était de 70 %. Le diagnostic a été le suivant : Pérityphlite, colite ascendante suppurée et perforation spontanée dans l'intestin. L'amélioration dans l'état de la malade a été lente, mais progressive, ce qui nous a permis de suivre encore la marche de l'hémoglobine jusqu'au 25 septembre, jour du rétablissement complet. L'hémoglobine était à 75 %.

Rhumatisme articulaire aigu et Néphrites

Dans le rhumatisme articulaire aigu il y a toujours une diminution de la matière colorante. Nous avons pu le constater dans huit observations. Le chiffre le plus bas de l'hémoglobine était 58 %, dans les autres cas le chiffre variait entre 65 et 100 %. Ces chiffres ont été pris pendant les accès de fièvre. Dans trois cas seulement nous avons pu suivre la marche de l'hémoglobine pendant la convalescence, les autres malades sont sortis immédiatement après leur guérison.

Dans les néphrites, l'hémoglobine se détruit lentement, sans cependant atteindre un niveau de destruction aussi bas que dans le cancer. Nous avons deux observations à relater à ce sujet :

L'une concerne une néphrite interstitielle chez un homme âgé de 63 ans, teint grisâtre, terreux, facies angoissé, hydrothorax, albuminurie, polyurie, bronchite, respiration de Cheyne-Stokes, peu d'œdème, sclérose artérielle et passage à la période asystolique. L'hémoglobine, le troisième jour de son entrée, est à 91 %. Huit jours après, malgré la thoracenthèse,

l'hémoglobine est à 83; deux jours avant sa mort à 80 °.

La seconde observation porte sur une néphrite aiguë. Jeune homme, âgé de 18 ans, entré à l'hôpital pour rhumatisme aigu (24 mars). Malade très robuste, facies coloré, urine non albumineuse, le chiffre de l'hémoglobine prise le 24 mars était de 85 %. Le 2 avril, l'urine est chargée de 2 grammes d'albumine, elle en contient davantage les jours suivants et, à partir du 5 avril jusqu'à la sortie du malade, le 2 août, elle en renfermait continuellement entre 5 et 10 grammes.

Date			Hémoglobine %
1890.	Mai	27	85
"	Juin	5	70
"	"	21	49
"	"	28	45
"	Juillet	5	48
"	"	15	45
"	"	30	42

Il nous reste encore quelques mots à dire, en thérapeutique, au sujet de la médication qui doit exercer une influence sur le taux de l'hémoglobine. Parmi les médicaments que nous avons administrés au cours de certaines maladies, nous pouvons citer les diurétiques et les purgatifs. Ces médicaments sont des modificateurs destructifs de la masse sanguine et, en particulier, de la matière colorante.

Dans un cas d'ascite, chez un ancien syphilitique et alcoolique, pâle et cachectique, nous avons constaté avant l'administration des diurétiques que l'hémoglobine montait à la division 87. Avant le traitement, l'urine était peu abondante. Sous l'influence de la thé-

rapeutique la diurèse s'est produite, l'ascite a diminué et l'hémoglobine s'est considérablement abaissée.

Il est arrivé de même dans un cas de pleurésie. L'hémoglobine marquait 83 °₀ avant l'administration d'un purgatif drastique. Vingt-quatre heures après la diminution était de 10 °₀ ; l'hémoglobine s'est abaissée de 83 à 73 °₀. A la diminution d'hémoglobine correspondait une augmentation d'urée.

Il en a été autrement à la suite de ponctions pratiquées sur un individu atteint de péritonite tuberculeuse, avec ascite très forte. Avant la ponction, l'hémoglobine marquait 90 °₀ ; vingt-quatre heures après la ponction, l'hémoglobine marquait encore 90 °₀, malgré l'écoulement de 10 litres 200 grammes de liquide séreux. Trois jours plus tard le chiffre de l'hémoglobine était le même. L'influence des ponctions sur l'hémoglobine, d'après cette observation, nous semble être insignifiante.

Accès de Migraine

L'observateur étant très sujet à de fortes migraines voulut connaître leurs influences sur l'hémoglobine. La migraine avait une durée de trois jours et était accompagnée de vomissements alimentaires et biliaires. Pendant toute la durée de la migraine, le malade s'abstenait de toute nourriture. L'examen de l'hémoglobine n'a rien donné d'important. Avant et après les accès, en effet, son chiffre est resté dans des limites inappréciables, c'est-à-dire entre 98 et 100 %.

Il nous reste encore à examiner certaines affections dans lesquelles la quantité d'hémoglobine est augmentée. Parmi ces dernières nous pourrions citer les maladies chroniques du cœur, la méningite tuberculeuse et la présence de parasites dans les intestins, à savoir le ténia et le botriocéphale, etc.

Dans les *maladies chroniques du cœur*, Andral et Gavarret, Becquerel et Rodier ont trouvé tantôt une augmentation, tantôt une diminution des corpuscules rouges. Naunyn et son élève Convert ont trouvé une augmentation notable de l'hémoglobine dans le sang des cardiaques, et, d'une manière générale, dans tous les cas de dyspnée chronique due à une stase veineuse. L'auteur s'est demandé lui-même si, au point de vue

de la thérapeutique, cet excès de l'hémoglobine ne pourrait pas nous engager à faire une saignée? Mal-
lassez s'exprime aussi dans le même sens en disant
que partout où le sang veineux est gêné dans son
retour au cœur, le sang est plus riche en corpuscules
rouges.

Nous avons pu constater la même augmentation
d'hémoglobine dans deux cas d'insuffisance mitrale.
Dans un cas le chiffre d'hémoglobine s'éleva à 105 ‰,
dans l'autre à 120 ‰. Pendant six semaine, dans ce
dernier cas, le chiffre d'hémoglobine, malgré le traite-
ment, est resté entre 110 et 120 ‰.

Méningite tuberculeuse.

D'après Quinquaud il y aurait diminution de l'hémoglobine dans la méningite tuberculeuse ; son chiffre varierait suivant la période : Au début, pendant les prodromes, on peut le voir descendre ; dans la seconde période, marquée par la dépression du pouls et de la température, l'hémoglobine descend encore et sa diminution augmenterait graduellement jusqu'à la mort. Nous sommes loin de partager l'opinion de Quinquaud. C'est dans la méningite tuberculeuse que nous avons observé un chiffre très élevé de la matière colorante dans les deux périodes de l'affection. Nous croyons même devoir ajouter qu'au début de la méningite tuberculeuse, où l'on est si souvent embarrassé pour trancher le diagnostic entre cette affection et la fièvre typhoïde, le dosage de l'hémoglobine sera un point de repaire précieux pour le médecin-praticien. En effet, les oscillations de la matière colorante varient entre 100 et 115 % dans la méningite tuberculeuse et n'atteignent pas 100 % dans la fièvre typhoïde. Du reste, nous allons relater un cas de méningite tuberculeuse dans lequel, pendant la première période, tous les signes apparents étaient ceux du typhus abdominal. Le dosage seul de l'hémoglobine nous a fait présumer que nous étions en présence d'une méningite, ce qui a été confirmé dans la suite.

OBSERVATION. — Ce cas de méningite tuberculeuse concerne une fille de 30 ans, cuisinière, entrée à l'hôpital le 24 mai 1890. La maladie datait de l'épidémie de l'influenza, et se caractérisait chez elle sous forme de céphalalgie et de vomissements. La personne a beaucoup maigri et n'a jamais pu se rétablir. La maladie actuelle date de trois semaines et a débuté par des frissons fréquents, par de la céphalalgie tous les jours ; la personne était alitée depuis une semaine ; maux de ventre, surtout dans la fosse iliaque droite, vomissements bilieux continuels.

Status. — Femme bien constituée, cicatrice d'ancienne fistule osseuse au bras gauche et à la jambe droite, éruption maculeuse, rosée, fugace sur le tronc ; pas de tache lenticulaire. Système nerveux : Stupéur, rêveries nocturnes et diurnes ; alternatives de lucidité et de sopor, regard vague, trouble, pas de paralysie oculaire, soupirs, pas de grincements de dents. Poumons : Sonorité normale et rien de particulier à l'auscultation. Cœur normal, pouls régulier, dépressible. Système digestif : langue chargée, anorexie, abdomen gros et partout douloureux, pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, constipation, rate peu augmentée, hémoglobine à 100. Le 25, cet état persiste, rétention d'urine, surtout fort délire, facies hémaphérique, maux de ventres continuels, surtout dans la fosse iliaque. Le 28 mai, pas de tache lenticulaire. Le ventre s'aplatit, pouls régulier, récurrent ; soupirs, grincements de dents, crises hydraencéphaliques ; fuligo des lèvres et de la langue, ventre rétracté. Hémoglobine. 115 $\%$. 1^{er} juin, Coma est mort. Pas d'autopsie.

CONCLUSIONS

Du travail qui précède nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1. — Les études sur la matière colorante du sang remontent à Hoppe-Seiler. C'est depuis cet auteur, et, grâce aux progrès de la physique et de la chimie, ainsi qu'aux méthodes de recherches que les savants ont fait de grands progrès sur la connaissance de l'hémoglobine.

2. — Parmi les différentes méthodes qui ont pour but de rechercher la quantité d'hémoglobine dans le sang physiologique ou pathologique, l'hémoglobinomètre de *Gowers* nous a paru le plus pratique et le plus indispensable au médecin-praticien.

3. — L'hémoglobinomètre est un instrument présentant beaucoup d'avantages : il permet de déterminer, même à 1 %, la quantité d'hémoglobine en 2 ou 3 minutes, en outre, il est très portatif, peu coûteux et d'un maniement des plus faciles. Deux centimètres cubes de sang suffisent à l'expérience.

4. — Les influences qui font varier la richesse du sang en hémoglobine sont différentes les unes des autres et très nombreuses. Plusieurs d'entre elles

agissent simultanément. Les principales sont : l'âge, le sexe, la constitution et le mode d'alimentation.

5. — Une alimentation pauvre en substance albuminoïde et en substance azotée fait diminuer l'hémoglobine ; il en est de même des corps gras qui ont une influence directe sur les phénomènes respiratoires entravant l'absorption de l'oxygène.

6. — Dans les anémies-chloroses il y a toujours diminution de la matière colorante, diminution qui ne peut être constatée que par le dosage et non par l'apparence extérieure du malade. Dans ces affections aucun diagnostic ne peut être posé avec certitude sans la détermination du taux de l'hémoglobine.

7. — Dans le purpura hémorrhagique, la marche de l'hémoglobine et de l'urobiline est en sens inverse ; si l'une augmente, l'autre diminue, et réciproquement. La présence de l'urobiline dans l'urine est importante pour le diagnostic ; elle indique qu'il y a un épanchement sanguin dans l'organisme.

8. — Dans les anémies symptomatiques, le perchlorure de fer agit plus particulièrement comme astringent. Dans la chlorose secondaire une hygiène bien entendue peut suppléer à la médication ferrugineuse. Il est utile et même indiqué de varier, quand le traitement ferrugineux est nécessaire, les préparations ferrugineuses tous les huit jours. Les troubles occasionnés par cette médication résultent de sa trop longue durée. Quand le taux d'hémoglobine est atteint, il est prudent de supprimer les ferrugineux.

9. — Dans la tuberculose pulmonaire le chiffre de l'hémoglobine dépend de l'apparence extérieure du malade. Pas de variation appréciable dans les deux

premiers degrés de l'affection ; quelquefois même il y a augmentation. La détermination de l'hémoglobine empêchera toute confusion dans les caractères différentiels de la tuberculose pulmonaire et de la chlorose.

10. — Dans le carcinome il y a toujours un abaissement plus ou moins considérable de l'hémoglobine. Mais s'il y a complication, une obstruction totale du canal cholédoque, par conséquent un obstacle à l'écoulement de la bile et des pigments biliaires, il y a accumulation de ces derniers dans le foie où ils occasionnent la destruction de l'hémoglobine et son élimination sous forme de pigment biliaire.

11. — Dans la fièvre typhoïde l'hémoglobine reste stationnaire pendant la période de fièvre, sauf complications. Elle prend une marche ascendante pendant la convalescence.

12. — Dans le rhumatisme articulaire aigu, dans la néphrite et dans certaines fièvres avec suppuration, il y a abaissement de la matière colorante. Certains médicaments, les diurétiques et les purgatifs, agissent de même. Les ponctions exercent une influence insignifiante sur le chiffre de l'hémoglobine. Il en est de même dans les accès de migraine.

13. — Dans les affections cardiaques chroniques et dans la méningite tuberculeuse nous observons une augmentation notable de la matière colorante. Cette augmentation dans la méningite tuberculeuse est un signe important qui empêche de la confondre avec la fièvre typhoïde.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRAL et GAVARRET. — Recherches sur les modifications de quelques principes du sang dans les maladies. Annales de chimie et physique, vol. 74, p. 225, année 1840, tome 75, 4^e série.

BARBACCI. — L'hemoglob. nella clorosi (La speriment) août et sept. 1887.

BÉCHAMP. — Sur la matière colorante du sang. Comptes rendus Ac. sc., vol. 78, p. 850, année 1874.

BECQUEREL et RODIER. — Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé et de maladie, année 1844, in-8°.

— Archives génér. de méd. Supplém. 1840, p. 195.

— Nouvelles recherches d'hématologie. Comptes rendus Acad. de sciences 1852, tome 24 et Gaz. méd. 1852.

CONVERT (Alf.) — Ueber den Hæmoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten, thèse de Berne 1872.

CRAMER. — Nederl. Lancet 1855.

- DÉCHAMBRE. — Dict. encycl. des Sc. méd. Article Hémogl. T. 13, p. 248.
— Dict. encycl. des Sc. méd. Art. sang. T. 6.
- DENIS. — Recherches expér. sur le sang humain considéré à l'état sain. Paris 1830, p. 289.
- DICT. ENCYCL. art. Hématies et Spectroscopie.
- DUBOURG. — Résumé de l'état actuel des connaissances acquis en hématologie normale et pathol. Lille 1877.
- DUNCAN (J). — Beiträge zur Pathologie und Therapie der Chlorose.
- ELOY. HENOCQUE, HUCHARD, QUINQUAUD, SOYE, LÉPINE, HAYEM, idem.
- FÖDISCH. — Dissertation inaug. de morbos sanguinis temporatione, etc. 1832.
- FÜRTH. — Hæmophobie, Bluterkrankheit, Blutdyscrasie in Intern. klinischen Rundschau 1888, p. 38.
- GLATZ. — L'hémoglobinomètre de Gowers. Lyon médical. 3 avr. 1887.
- GOWERS. — On the numeration of blood corpuscles, The Lancet 1877, vol. II, p. 797.
— Hæmacythomètre. Lancet 1877, p. 497.
- HAYEM. — Recherches sur la color. du sang. Comptes rendus Soc. de biol. Nov. 1876.
— Communication sur le dosage de l'hémogl. Soc. de biol. 16 juin 1877.
— Substances qui transforment l'hémogl. en méthoglobine. Sem. méd. 1886, p. 115.

- Recherches sur l'état du sang dans le choléra. Gaz. hebdom. de méd.
- Valeur diagnostique et pronostic de l'urobilinurie. Gaz. des hôpitaux 1889, p. 144.

HENNINGER. — Art. Hémogl. in Supplément au Diction. de Würtz et Comptes rendus de la Soc. de biol. 1883.

- HÉNOQUE. — Recherches hématoscopiques sur la quantité d'oxyhémogl. chez l'homme et divers animaux. Comptes rendus Sc. de biol. 1886. p. 493.
- Etudes spectrosc. de l'action du nitr. de Na sur le sang. Id. 1883, p. 63.
 - L'hématoscopie. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie. n° 43, 22 oct. 1886.

HERRMANN. — Archiv für Anat. und Physiologie. 1866, p. 469.

HOPPE-SEILER. — Archiv für pathol. Anal. Bd. 23, p. 446 und 1864, T. 29, p. 238 et 597. Physiol. Chemie. 1879, Theil III, p. 374.

HÜESLIN (von D^r). — Ueber Ernährungsstörungen in Folge Eisenmangels in der Nahrung. Zeitschrift für Biol. Bd. XVII, S. 612.

KORNILOFF. — Zeitschrift für Biologie. 1876, t. XII, p. 515.

LAACHE (Prof.) — Zur Behandlung der Anämie. Referat vom X. internationalen méd. Congress zu Berlin.

- LAMBLING. — Des procédés de dosage de l'hémogl.
Th. de Nancy 1882.
- LE CANU. — Etudes chimiques sur le sang. Journal
de pharmacie, tome XVII.
- LECLERC. — A propos des traitements de la fièvre ty-
phoïde parallèle au point de vue de leur action
sur les globules du sang. Lyon médical, 11 déc.
1887.
- LEICHTENSTERN. — Ueber den Hæmoglobingehalt des
Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Würt-
temberg. méd. corresp. Blatt. 1887, n° 24.
- LÉZARD. — Influence des eaux chlorurées iod. et
bromure iodurés sur la quantité d'oxyhémoglobine du sang. 1887, p. 495.
- MALASSEZ. — Nouv. colorimètre destiné à la nature
du pouvoir colorant du sang. Soc. de biol. 28
oct. 1876.
- Méthode de dosage de l'hémoglobine et sur un
nouveau colorimètre. Arch. de physiol. normal
et pathol. 1877, n° 1.
 - Sur la richesse des glob. rouges en hémoglob.
Comptes rendus Ac. des Scs. 6 août 1877.
 - Sur la richesse du sang en globules rouges chez
les cancéreux. Progrès médical, 1874, 28.
- MARCHAND. — Virchow's Archiv, tome 77, p. 488.
- MANASSEIN. — Ueber die Dimensionen der rothen
Blutkörper. Tubingue 1872.
- MASIUS. — De la microcythémie. Bruxelles 1871.

MONTEFUSCO. — Diagnosi della malattia di move studio semeiotico clinico in-8°, p. 164, 1887.

NASSE. — Einfluss der Ernährung des Blutes. Leipzig 1850.

NAUNYN. — Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten. Correspond. Blatt für Schweizer Aerzte 1872, n° 14.

PANUM. — Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengeverhältnisse des Blutes und seiner Bestandtheile durch die Inanition. Virchow's Arch. Bd. XXII, S. 202.

PFLÜGER. — Ueber die physiol. Verbrennung in dem lebendigen Organismus. Arch. de Pflüger.

PINZARI. — L'emoglobina nella gravide nella partorienti, nella puorpere e nei neossati. Bull. della ses med. di Bologna, XII 1889.

PREYER. — Medical. Zentral-Blatt. 1860, n° 21.

QUINCKE. — Ueber den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Krankheiten.

QUINQUAUD. — Sur les variations de l'hémogl. dans les maladies. Comptes rendus dans l'Ac. de Sc. vol. 77, 1873, p. 447.

— Sur un procédé de dosage de l'hémogl. dans le sang. Comptes rendus de l'Ac. des Sc. 1873, vol. 76.

— Sur les variations de l'hémogl. dans la série zoologique. Comptes rendus de l'Ac. des sc., 1873, p. 487.

RIESS L. — Zur pathologischen Anatomie des Blutes in Reichert's Archiv 1872, p. 237.

SAHLI. — Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. Oct. und Nov. 1886.

— Ueber eine Ergänzung zum Gowers'schen Hämoglobinometer im Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 15 mars 1887.

STEGER et HERRMANN. — Ein Beitrag zur Kenntniss des Hämogl. in Arch. Pflüger, Bd. X, p. 86, 1875.

SUBBOTIN. — Mittheilungen über den Einfluss der Nahrung auf den Hämoglobingehalt des Blutes Zeitsch. für Biol. Bd. VII, p. 185, 1871.

TUMAS, L.-J. — Ueber die Schwankungen der Blutkörperzahl und des Haemoglobingehaltes des Blutes im Verlaufe einiger Infektionskrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med., Bd. 41, S. 323, 1887.

VAUTHRIN. — Dosage de l'hémoglob. par la méthode spectrosc. du D^r Hénocque, les applications à la clinique. 1883.

VIERORDT. — Archiv für physiol. Heilkunde Bd. XI 1852 und Bd. XIII 1854.

— Die Anwendung des Spektralapparates zur Messung und Vergleichung des farbigen Lichtes 1871.

WEICKER. — Archiv des Vereins für gemeinsame Arbeiten zu Göttingen 1854, tome 1, p. 161 et 195.

— Blutkörperzählung und farbenprüfende Methode.
Prager Vierteljahresb., T. IV, 1854.

WICK. — Ueber die praktische Verwendbarkeit des
Hæmometers von Fleischl. Allgem. Wiener
med. Zeit. 24 et 31 mai 1887.

WISKEMANN. — Spektralanalytische Bestimmungen
des Hæmoglobingehaltes des menschlichen
Blutes Z. f. B.

*La Faculté de Médecine autorise l'impression de
la présente thèse sans entendre par là émettre d'opi-
nion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.*

Genève, 24 décembre 1890.

Le Doyen de la Faculté de Médecine.

D^r Prof. LASKOWSKI.



16353

