

matières albuminoïdes et des tissus, et c'est l'excrément azoté par excellence. La toxicité de cet excrément n'est toutefois pas aussi considérable qu'on l'a cru : Picard, Gréhant et Quinquaud ont montré qu'il faut des doses fortes d'urée pour amener la mort. Il semble donc que l'urémie et les accidents urémiques ont une cause autre que la rétention de l'urée seule. Du reste, l'urémie n'est pas seulement la rétention de l'urée ; c'est celle de l'urine tout entière, c'est-à-dire d'un grand nombre de produits de toute sorte ; et dès lors de quel droit mettre tous les accidents au compte de l'urée ? Au surplus, les oiseaux qui n'ont pas d'urée — celle-ci est remplacée chez eux par de l'acide urique — peuvent devenir urémiques, et ceci trancherait la question.

L'*acide urique*, nous l'avons vu plus haut, ne forme qu'une petite partie de l'urine (de 0<sup>sr</sup>, 5 à 0<sup>sr</sup>, 8 par vingt-quatre son importance est bien moindre que celle de l'urée, chez l'homme et les carnivores, où il se présente sous forme d'urates surtout. Mais, chez d'autres animaux, il joue un rôle considérable ; *il remplace l'urée chez les oiseaux, et en partie chez les reptiles*, chez les myriapodes et insectes, et chez certains gastéropodes pulmonés (Marchal).

On le considère généralement comme un produit de désassimilation moins oxydé que l'urée. Sa formule est  $C^2H^4Az^1O^3$  : ajoutez-y  $H^2O$  et  $O^3$  et vous aurez  $2 CO^2 Az^2 H^4$  (urée) plus  $3 CO^2$  (acide carbonique). Découvert par Scheele en 1775, il abonde dans l'urine des oiseaux et reptiles ; chez l'homme il forme les concrétions articulaires et les calculs des goutteux, et dans l'urine normale, il se dépose sous forme d'urate acide de soude rougeâtre presque toujours mélangé d'urate de potasse. A l'état pur, il est inodore, insipide, peu soluble (1 dans 1900 d'eau bouillante et 15000 d'eau froide), sauf dans les alcalis, la lithine surtout — d'où l'emploi des eaux lithinées contre la goutte et la gravelle urique. Il forme des urates avec les bases, généralement insolubles, sauf les urates de potassium, de sodium et de lithium. L'examen à l'œil nu suffit le plus souvent à reconnaître la présence de l'acide urique : chacun connaît les cristaux jaunâtres ou rouges qu'il forme dans l'urine, et dont la coloration est due à la fixation des matières colorantes de l'urine. Ces cristaux ont la forme de prismes rectangulaires et

de losanges à bords courbes parfois réunis en rosaces, ou étoiles, ou encore ils affectent la forme de fer de lance, etc. L'examen chimique consiste à évaporer l'urine à siccité, après avoir éliminé l'albumine s'il y en a ; on enlève l'urée par l'alcool ; on enlève les sels par l'acide chlorhydrique, on chauffe le reste avec une goutte d'acide nitrique et on volatilise. Le résidu rougeâtre, humecté d'une ou deux gouttes d'ammoniaque étendue, ou exposé aux vapeurs ammoniacales, prend une belle couleur pourpre due à la formation de purpurate d'ammonium ou de *murexide*, qui passe au bleu pourpre par la potasse. Si le liquide à analyser est peu abondant (sérosité d'un vésicatoire), on opère en mélangeant 2 ou 3 centimètres cubes avec deux ou trois gouttes d'acide acétique cristallisable, et on y laisse baigner vingt-quatre heures au frais un fil de lin : l'acide urique se dépose sur le fil (procédé de Garrod). Pour doser l'acide urique de l'urine, on commence par précipiter l'albumine s'il y en a par la chaleur, et on filtre ; il peut être bon aussi de concentrer l'urine si elle est pauvre. On ajoute quelques gouttes d'acide acétique, on filtre, on prend 200 ou 300 centimètres cubes d'urine, on ajoute 6 ou 9 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, et, au bout de vingt-quatre heures au frais et au repos, tout l'acide urique est précipité : on le pèse après lavage à l'eau jusqu'à cessation de la réaction acide, et lavage à l'alcool pour entraîner les matières colorantes, et enfin dessiccation à l'étuve.

L'acide urique est 40 ou 50 fois moins abondant dans l'urine que l'urée. Son abondance varie selon le régime ; elle augmente avec le régime animal (jusqu'à 1 gramme ou 1 gr. 5 par jour) et diminue avec le régime végétal (jusqu'à 0 gr. 3) ; elle augmente avec la fièvre, le rhumatisme, le diabète, la dyspnée, diminue dans la goutte sauf pendant les excès où il y a élimination abondante. On n'a guère de conclusions exactes au sujet du rapport entre ses variations et celles de l'urée ; mais elles ne semblent pas parallèles. Il manque chez les herbivores et est remplacé par l'acide hippurique. Introduit dans l'organisme, il se transforme par hydratation en urée et acide dialurique, qui lui-même se transforme en urée et acide tartronique.

Il semble que la production exagérée d'acide urique (chez l'homme) est due à un vice de nutrition. Les oiseaux qui ont



une respiration très active ne produisent que de l'acide urique ; et même l'ingestion d'urée détermine chez eux une augmentation considérable de production d'acide urique sans apparition d'urée. Il y a là un point de physiologie obscur et fort curieux, et tant qu'il ne sera pas élucidé, on ne pourra guère se prononcer sur les rapports de l'acide urique avec la nutrition. Peut-être dérive-t-il de substances difficiles à dédoubler ou oxyder ; Horbaczewski et A. Gautier pensent qu'il dérive de la nucléine des globules blancs, et sa production semble en partie liée à l'activité de la peau : il s'en forme plus là où la peau fonctionne peu ou mal. Le café et le chocolat en augmentent notablement la production à cause de l'acide oxalique qu'ils renferment ; mais ceci n'explique point la diathèse urique, la tendance de l'organisme à l'accumulation de l'acide urique dans le sang et les tissus, avec formation de calculs ou de graviers (rhumatisants, tophus des goutteux, etc.), cela ne justifie pas l'opinion que l'acide urique représente partout et toujours un état d'oxydation imparfaite.

L'acide urique semble se former dans le foie, au moins chez les oiseaux (Schröder et Minkowski) ; la ligature des vaisseaux ou l'extirpation de cet organe amène une diminution très marquée de l'acide urique dans l'urine qui ne renferme que 2 ou 3 p. 100 d'acide urique au lieu de 50 ou 60, chez l'oie (Minkowski) ; du sang circulant artificiellement dans un foie extirpé s'y charge d'acide urique ; l'extirpation des reins n'arrête pas la production de cet acide, comme le croyait Garrod.

L'acide hippurique (de 0 gr. 3 à 1 gramme par 24 heures) est abondant chez les herbivores chez qui il remplace l'urée. Il augmente par l'alimentation végétale, et se forme sans doute par l'union de l'acide benzoïque introduit avec certains aliments, ou dérivé de quelques-uns d'entre eux, avec le glyocolle qui, on le sait, se forme dans l'organisme. En fait, c'est un benzoate de glyocolle. Aussi l'ingestion d'acide

benzoïque accroît-elle la production d'acide hippurique (Wöhler, 1824). Cette combinaison de l'acide benzoïque avec le glyocolle ne se fait pas dans le foie, comme le pensent Kühne et Halwachs, mais *dans le rein* (Bunge et Schmiedeburg) ; le rein extirpé, irrigué artificiellement par du sang contenant de l'acide benzoïque et du glyocolle, excrète de l'acide hippurique, et l'animal ayant du glyocolle et de l'acide benzoïque dans le sang ne produit point d'acide hippurique si les reins ont été liés. Cela est vrai du moins pour le chien : mais la grenouille et le lapin fabriquent de l'acide hippurique, malgré l'extirpation des reins. Ajoutons que le rein ne produit cet acide qu'à la condition d'être encore vivant, et que le concours des globules rouges est nécessaire, car le sérum circulant seul dans le rein extirpé est impuissant à déterminer la production d'acide hippurique, quand même il renferme le glyocolle et l'acide benzoïque nécessaires, et la question n'est nullement éclaircie, tant s'en faut, par le fait, à signaler en passant, qu'en broyant avec de la glycérine le rein frais, on en extrait un ferment soluble (*histozyme*), qui jouit de la propriété de dédoubler l'acide hippurique en ses deux éléments constitutifs.

Au sujet des autres éléments de l'urine, nous avons le droit d'être plus bref.

La *créatinine* (0 gr. 6 à 1 gr. 3 par jour) manque chez les oiseaux, augmente avec le travail musculaire et le régime animal, elle provient elle aussi de la désassimilation des albuminoïdes, et en particulier de la créatine ; elle ne se trouve que dans l'urine, semble-t-il, et ne paraît pas concourir à former l'urée.

La *xanthine*, que l'on trouve dans presque tous les tissus, est un produit de désassimilation comme les précédents ; il en est de même de l'*hypoxanthine* ou *sarcine* et de la *guanine*, de l'acide *phénol-sulfurique*, de l'acide *succinique*, de l'acide *oxalurique*, qui a des affinités avec l'alloxane et l'acide urique, de l'acide *salicylurique* ou *oxyhippurique*, de l'acide



*oxalique* dérivé de l'acide urique, de la *pyrocatechine*, du *scatol*, etc.; ces corps, peu abondants d'ailleurs, sont encore peu connus au point de vue de leur rôle physiologique.

Avant d'en finir avec les matières organiques de l'urine normale, un mot sur sa matière colorante et sur quelques principes d'un ordre différent.

L'urine contient deux pigments principaux : l'un est l'*urochrome* qui la teint en jaune, et qui est presque identique à l'urobiline, et provient de la bilirubine, par conséquent de l'hématine et de l'hémoglobine ; c'est de la bilirubine hydrogénée, et elle se présente sous forme d'une poudre rouge brun. L'autre est l'acide *indoxylsulfurique*, ou *indogène*, ou *indican* (qu'il ne faut pas confondre avec l'indican de l'indigo, du pastel, etc.), avec une série de produits d'oxydation variable ; ces différents produits donnent à l'urine sa coloration rougeâtre. L'indican est un acide *sulfo-conjugué* formé d'indol dérivant de la décomposition des albuminoïdes, et d'acide sulfurique.

Pour décèler l'indican, chauffer à l'ébullition 30 centimètres cubes d'urine additionnés de 30 centimètres cubes de HCl avec une ou deux gouttes d'acide azotique. Le mélange devient brun avec reflet rouge violet s'il y a de l'indican, et refroidi, agité avec de l'éther, il se colore en rose, en cramoisi ou en violet, avec mousse bleue.

Enfin l'urine renferme des matières extractives d'origine organique, des *ptomaines* et *leucomaines* toxiques, particulièrement étudiées par Bouchard, Pouchet, etc.<sup>1</sup>. Elles tuent

<sup>1</sup> Il a été publié de nombreux travaux sur la toxicité de l'urine. Féré (Soc. Biol., 1890) trouve l'urine des épileptiques (convulsivantes) 13 fois plus toxiques avant l'accès qu'après ou à l'état normal. Mairet et Bosc (*ibid.*, 1890) établissent que la toxicité normale de l'urine humaine varie entre 45 à 90 centimètres cubes par kilogramme de lapin ; il est de 100 environ pour le kilogramme de chien. Comme Bouchard, ils trouvent les urines de nuit convulsivantes, les urines de jour somnifères. D'après les mêmes auteurs (*ibid.*, 1891) la toxicité est accrue dans la manie ; accrue et modifiée dans la manie avec agitation ; accrue dans la stupeur ; accrue et modifiée dans la lypémanie ; diminuée dans la démence ; ils admettent des aliénations mentales par trouble de nutrition. D'après Chambré-

par paralysie, et déterminent un rétrécissement marqué de la pupille. Dans les urines de malades, la toxicité s'accroît fortement. Elle varie selon les espèces, et est 10 fois plus forte chez le lapin et le cobaye que chez l'homme ; elle diminue avec l'inanition et le régime lacté, mais on ne sait si ces produits toxiques sont formés par l'organisme même ou par les microorganismes qu'il héberge toujours. Il convient d'ajouter qu'une grande partie de la toxicité de l'urine est due aux sels de potasse qu'elle renferme (75-80 p. 100 de la toxicité totale, d'après Charrin et Roger). Notons enfin la présence, rare et occasionnelle (Stadelmann), d'un peu de pepsine, de peptones, d'un ou même deux ferments diastatiques (Selmi), d'une petite proportion d'albumine (84 fois sur 100 sujets ; C. Finot, Capitan, de la Celle de Chateaubourg), de *kyestéine* (est-ce une matière albuminoïde ou bien du phosphate-ammoniac-magnésien mélangé à des champignons ?) qu'on a à tort crue spéciale aux urines des femmes enceintes, et venons-en aux substances minérales.

La principale est le *chlorure de sodium*. Nous en excrétons de 10 à 15 grammes par jour, et il provient de l'alimentation. Il continue à s'excréter, quoique en quantité faible, durant l'inanition, et dans ce cas provient de l'organisme tout entier où on le retrouve du reste aisément. Les *phosphates* sont moins abondants (2 à 4 grammes d'acide phosphorique par 24 heures) ; ce sont surtout des phosphates de chaux et de magnésie. Ils précipitent par la chaleur, comme l'albumine,

lent et Demont, le coefficient urotorique est diminué chez les femmes enceintes ; il en serait de même, d'après Bosc, dans l'attaque d'hystérie (Soc. Biol., 1892) ; la diminution serait très considérable, et on observerait en même temps accroissement d'acide urique, mais diminution d'urée, de chlorures, d'azote, etc. ; on pourrait par les urines différencier l'épilepsie de l'hystérie (Bosc). Roger et Gaume (Soc. Biol., 1889) trouvent les urines moins toxiques durant la période fébrile de la pneumonie. A. B. Griffiths (1892, C. R.) trouve une leucomaïne (C<sup>12</sup> H<sup>16</sup>, Az<sup>5</sup> O) dans l'urine des épileptiques. Aducco (Arch. Ital., X) a trouvé dans l'urine normale une base azotée voisine des alcaloïdes, toxique, accrue par la fatigue. Gabriel Pouchet (1880) a trouvé dans l'urine un corps voisin du venin de Cobra-Capello, très toxique (curarisant).



mais se dissolvent dans l'acide azotique, ce que ne fait point celle-ci. Il est à noter que le rapport entre l'urée et les phosphates semble constant ; il est comme 10 est à 1. La nourriture animale, le travail musculaire, les excitants, le travail cérébral et les maladies cérébrales augmenteraient l'élimination de phosphates (Mairet : épilepsie et démence) ; il en serait de même pour les excès de coït. Il est certain que la *phosphaturie* (élimination excessive de phosphates) indique un état pathologique ; elle est l'indice d'un trouble profond de la nutrition, et se lie souvent au diabète sucré ; elle est fréquente dans la tuberculose, et différents états morbides généraux, et elle joue souvent un rôle fâcheux en chirurgie, en retardant la consolidation du col des fractures (Verneuil).

Enfin l'homme excrète par jour 2 ou 3 grammes de sulfates, sulfates de soude et de potasse surtout ; mais il y a aussi un peu de soufre combiné à des substances organiques, comme la cystine et d'autres encore ; on se tromperait en croyant connaître la quantité de soufre éliminée, si l'on s'en tenait au dosage des sulfates ; mieux vaut opérer le dosage du soufre total par les méthodes appropriées. C'est l'abondance des phosphates et sulfates qui rend les urines des herbivores et parfois de l'homme, troubles ou *jumentouses*.

Les éléments dont il vient d'être question sont ceux de l'urine normale. Il nous faut ajouter quelques mots sur les variations pathologiques de l'urine, et sur les produits qu'elle renferme occasionnellement à l'état de maladie.

Parmi ces produits, l'*albumine* et le *sucre* sont particulièrement importants. Ils se montrent presque toujours dans l'urine dès que la pression sanguine s'élève ; ils s'y présentent aussi dans certains cas pathologiques. Il y a *albuminurie* quand l'urine renferme de l'albumine en quantité appréciable. Mais ne peut-elle pas en renfermer à l'état normal ? La question a été souvent débattue et le sera quelque temps encore sans doute. En réalité, elle est d'un intérêt secondaire si l'on n'a, au préalable, résolu cette autre question ; l'alu-

minurie est-elle ou non un phénomène nécessairement pathologique, indiquant nécessairement un trouble de l'organisme, une lésion rénale ? En attendant qu'il y soit répondu, nous tiendrons pour probable le fait que l'*albumine peut passer dans l'urine* chez des sujets qui semblent en *bonne santé*. On a vu des cas d'albuminurie légère et passagère se produire à la suite de l'ingestion excessive d'albuminoïdes, à la suite de boissons exagérées (d'où augmentation de la pression sanguine), après des marches forcées, etc., et peut-être y a-t-il chez chacun de nous une légère albuminurie alimentaire.

Quoi qu'il en soit, il arrive souvent qu'à la suite de lésions rénales, l'urine renferme une proportion notable d'albumine. Ce peut être de l'albumose, mais en général la globuline, et surtout la sérine domine. Ce peut être aussi de la peptone. Dans ce dernier cas, il y a *peptonurie*. Il semble exister une peptonurie normale, très légère ; il y a encore une peptonurie pathologique, accompagnant différentes maladies (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, tuberculose, méningite), et particulièrement les suppurations osseuses (Wassermann). La peptone ne précipite pas par les procédés habituellement employés pour mettre l'albuminurie en lumière ; il y faut une méthode très délicate.

Pour l'albumine, il suffit d'acidifier *légèrement* l'urine avec un peu d'acide acétique dans un tube à essai : on chauffe ensuite la partie supérieure du tube et si celle-ci reste limpide, il n'y a pas d'albumine : s'il y en a, le liquide se trouble plus ou moins. On peut encore coaguler l'albumine par les acides azotique, picrique ou phénique : en versant l'acide goutte à goutte, on observe un trouble qui ne doit pas disparaître par la chaleur. Quand il y a du sucre dans l'urine, on dit qu'il y a *glycosurie* ou *diabète sucré*. La glycosurie s'accompagne généralement de polyurie, le sucre étant un excitant de la sécrétion urinaire. La présence du glucose se décelé aisément au moyen de la liqueur de Fehling. (Eau 200 grammes avec sulfate de cuivre pur, cristallisé, 34 gr. 65, d'une part ; tartrate de potasse et de soude 173 grammes, dans lessive de soude pure, à 1,33 de densité, 300 grammes, d'autre part ; on verse la seconde



solution dans la première, et on ajoute de l'eau pour faire un litre. Conserver à l'abri de la lumière.) L'emploi de cette liqueur est basé sur le fait que le glucose réduit certains sels de cuivre et les précipite à l'état d'oxyde, et voici comment on opère. Dans un tube à essai, on verse de la liqueur (3 ou 4 centimètres cubes), et on la fait bouillir : elle doit rester bleue, inaltérée ; si elle se réduisait, elle ne vaudrait rien. Après ébullition, on ajoute l'urine en la faisant couler le long des parois, doucement, de façon qu'elle ne se mélange pas avec la liqueur et surnage : s'il y a du sucre, il se forme à la zone de séparation une couche verdâtre qui devient jaune, puis orangé et même rouge... Si la réaction est peu marquée, on peut chauffer encore jusqu'à ébullition. La liqueur étant titrée, on peut l'utiliser pour un dosage exact. Chaque centimètre cube doit être théoriquement réduit par 5 milligrammes de glucose. Prenons donc 20 centimètres cubes de cette liqueur et faisons-la bouillir. Tandis qu'elle bout, introduisons l'urine, en vidant peu à peu une burette graduée renfermant de l'urine diluée au dixième, et arrêtons-nous une fois la décoloration atteinte : il suffit de lire sur la burette la quantité d'urine diluée qui a réduit les 20 centimètres cubes de liqueur ; ce volume correspond à 10 centigrammes de sucre. Il en a fallu 40 centimètres cubes, c'est-à-dire 4 centimètres cubes d'urine non diluée ; ces 4 centimètres cubes renfermaient 10 centigrammes ; 100 centimètres cubes en renfermeront donc 2 gr. 5 décigrammes.

L'urine normale renferme un peu de glucose : de 10 à 50 milligrammes par litre (Pavy) : il y a donc une *glycosurie normale* (Quinquaud, Schilder, etc.).

On peut employer d'autres méthodes encore pour doser le sucre : le polarimètre et la fermentation par la levûre de bière ou encore la *phénylhydrazine* : on fait chauffer un peu d'urine avec de la phénylhydrazine et de l'acétate de soude, et par refroidissement on a des aiguilles jaunes, microscopiques de phénylglucosazone (Réactif de Fischer).

En dehors du sucre et de l'albumine, on peut trouver souvent des éléments divers dans l'urine, des pigments biliaires (bilirubine et biliverdine) provenant de troubles hépatiques ou sanguins (*cholurie*) ; des leucocytes et du pus, du mucus, des cellules épithéliales, du sang (*hématurie*), des globules rouges, de l'hémoglobine (*hémoglobinurie*), bien distincte de l'hématine et provenant de quelque trouble des hématies), des tubes urinaires (cylindres muqueux, gris-

seux, etc.), des corps gras, etc. ; dans tous ces cas, il y a troubles pathologiques. Il en est de même quand le sédiment déposé par l'urine acquiert quelque importance ; il est composé de cristaux divers (urates, phosphates, etc.), et les

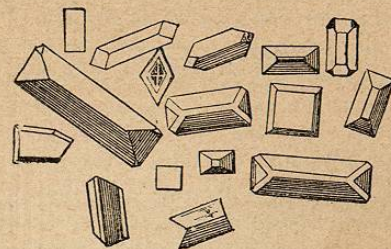


Fig. 54. — Phosphate ammoniaco-magnésien.

calculs ne sont que des agglomérations de ces cristaux ; les uns se forment dans le rein (urines acides), les autres dans la vessie (urine alcaline) ; tels sont purement organiques (urates, xanthine, etc.), tels contiennent des éléments inorganiques, calculs d'oxalate de chaux, de carbonate de chaux, de phosphate ammoniaco-magnésien. Il est facile de les distinguer par leurs réactions chimiques.

L'urine normale ne contient pas de germes, ou de microorganismes (Bastian, Pasteur), et pourtant elle fermente. Cette fermentation est due à la présence de certains ferments figurés qui déterminent la production d'ammoniaque aux dépens de l'urée. Ces microorganismes (*Micrococcus ureæ*, *Bacillus ureæ*, et un *Bacterium*) sécrètent un ferment soluble (isolé par Musculus) qui transforme l'urée ; la muqueuse stomacale jouirait de la propriété d'opérer cette transformation d'après Ch. Richet ; il y a aussi une fermentation acide ; l'une et l'autre sont dues à des microorganismes spécifiques capables de pénétrer dans la vessie.

Par ses troubles, par les variations de ses éléments nor-



maux, par la présence d'éléments anormaux, figurés ou solubles, l'urine constitue un indice précieux au point de vue de la séméiotique. Aussi la surveille-t-on de près dans les cas de maladie; beaucoup d'indications utiles s'y rencontrent. Il est bon de savoir que de nombreuses substances médicamenteuses ou autres l'altèrent aisément, pour n'être point induit en erreur: beaucoup de sels y pénètrent, sans modifications, et aussi différents alcaloïdes (strychnine, caféine), beaucoup de matières colorantes (de cerise, rhubarbe, santonine, etc.), les sels d'or, d'argent, de mercure (mais non ceux de plomb), la quinine, l'iodure de potassium, le fer, l'acide salicylique, etc.; quelques-unes passent très vite, en quelques minutes, dans l'excrétion urinaire. Abandonnée à elle-même l'urine devient plus foncée et acquiert plus d'acidité en raison d'une *fermentation acide* qui donne naissance à des acides lactique et acétique; plus tard se produit sous l'influence d'autres micro-organismes la fermentation ammoniacale qui a lieu parfois dans la vessie même, quand des germes y pénètrent du dehors: l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque. L'urine en repos laisse déposer des sédiments cristallisés et amorphes: d'acide urique, d'oxalate de chaux et d'urates dans les urines acides; d'urates et de phosphates dans les urines alcalines.

**Fonction des reins.** — La fonction des reins est de sécréter l'urine: voilà qui n'est point douteux, et l'urine est un excrément — toxique comme tous les excréments — dont il importe que l'organisme soit promptement débarrassé, mais dont une partie au moins n'est point réellement excrémentitielle: je veux parler de l'eau. Aussi n'affirmerons-nous pas que l'urine n'est point en partie récrémentitielle, qu'une partie au moins de l'eau dont elle est composée n'est pas réabsorbée après avoir passé dans les glomérules ou dans les tubes urinaires. Toutefois, à supposer que cette hypothèse soit exacte, on ne pourrait faire de l'urine un produit récré-

mentitiel vrai, comme le suc gastrique, et, en partie, la bile, car l'eau seule serait reprise, et non les produits auxquels elle sert de véhicule. L'importance du rein se mesure à sa constance dans tous les animaux supérieurs. Il ne manque chez aucun vertébré, et tous les invertébrés supérieurs possèdent quelque organe similaire ou homologue.

Les coelentères et échinodermes eux-mêmes ont certainement un semblant de rein, peut-être très diffus, où l'on trouve une sorte de guanine, comme chez différents vers; les crustacés ont la *glande verte* qui, si elle ne renferme point d'acide urique ou d'urée, comme on l'avait affirmé, contient du moins un liquide où se trouve de l'azote, et qui est rejeté au dehors à intervalles; les myriapodes ont leurs tubes de Malpighi par lesquels ils excrètent de l'acide urique, comme les insectes; les lamellibranches ont l'organe de Bojanus où se trouvent de l'urée, de la créatinine, etc., et dans le même organe, chez les gastéropodes, on trouve de l'acide urique; les céphalopodes en présentent aussi. C'est assez dire que la fonction rénale se présente dans toute la série animale, sauf chez les êtres inférieurs à différenciation moins avancée.

D'autre part, on mesure encore l'importance du rein à la gravité des effets consécutifs à son extirpation. Prévost et Dumas ont fait cette expérience en 1825, en enlevant les deux reins sur un animal; Gréhant l'a répétée avec soin, et le résultat est constant: l'animal meurt un ou deux jours après la néphrotomie. Même résultat, d'ailleurs, si au lieu d'enlever les reins on en supprime l'afflux sanguin par la ligature des artères rénales, ou si l'on lie les uretères. Comme, dans ces cas, l'urée s'accumule dans le sang, on en a conclu que la néphrotomie (ou la cessation de la fonction rénale) tue par *urémie*, c'est-à-dire par accumulation de l'urée dans le sang, et on a établi un parallèle entre cette urémie expérimentale et l'urémie pathologique, qui s'observe dans certaines maladies du rein. Nous avons déjà dit que cette interprétation est contestable. Sans doute, l'injection d'urée dans le sang d'animaux néphrotomisés hâte l'apparition des accidents urémiques, mais, d'autre part, on peut injecter à un



animal normal des doses considérables d'urée sans le tuer (20 et 30 grammes, par exemple, à un chien de 10 kilogrammes), et ceci indique que l'urémie ne tue probablement point par l'urée en tant qu'urée. Aussi beaucoup de physiologistes adoptent-ils plutôt l'interprétation proposée par Frerichs et Stannius, qui attribuent les accidents urémiques à l'*ammoniémie*, à la présence dans le sang de carbonate d'ammoniaque, fabriqué aux dépens de l'urée par des ferments du tube digestif. Les sels d'ammoniaque sont en effet très toxiques, et les symptômes urémiques offrent une grande analogie avec ceux de l'empoisonnement par l'ammoniaque<sup>1</sup>. Il convient de se rappeler en outre que l'urée n'est pas le seul produit que contiennent les urines : elles en renferment beaucoup, comme nous venons de le voir, et sur la toxicité desquels on n'est pas bien fixé, sans compter ceux qu'on sait être très toxiques (leucomaïnes, ptomaïnes). Dans ces conditions, il sera peut-être plus sage d'attribuer les accidents de la néphrotomie — et des états pathologiques qui lui sont comparables — à la rétention des principes urinaires *in toto* et à leur action toxique, plutôt qu'à celle de tel d'entre eux à l'exclusion des autres.

**Théories de la sécrétion urinaire.** — Comme toute glande, le rein ne fonctionne qu'à la condition d'un afflux sanguin suffisant, et cet afflux est fourni par l'artère rénale qui, chez l'homme, apporte 150 litres de sang (peut-être des centaines de litres, d'après Poiseuille) environ (à 130 millimètres de pression), par vingt-quatre heures. Le sang qui est venu par l'artère rénale passe par le système porte dont il a été parlé plus haut, avant de se jeter dans la veine rénale, et, comme il arrive en pareil cas, il est peu veineux, c'est-à-dire que, n'ayant point servi à la nutrition comme il le fait dans les capillaires généraux, il est plus rutilant que le sang veineux.

<sup>1</sup> Lauder Brunton (*Introd. to Mod. Therap.*) croit plutôt l'urémie due à l'accumulation d'un corps voisin de l'acide oxalique, l'*oxaléthylène*.

En outre, il est plus concentré, plus pauvre en eau, et renferme très peu de fibrine (Brown-Séguard croit que celle-ci se détruit dans le rein), sa température est plus élevée que celle du sang artériel et il contient moins d'urée. C'est ce sang qui a produit l'urine. Mais comment ? Il n'est guère possible de répondre d'une façon satisfaisante.

La plupart, avec Bowman, considèrent les *glomérules comme filtrant l'eau* et quelques sels très solubles, et les produits urinaires spécifiques, comme l'*urée*, l'*acide urique*, etc., seraient excrétés par l'*épithélium* des tubes contournés. D'autres, avec Ludwig, admettent que le glomérule est un filtre à travers lequel passe une urine très diluée, très aqueuse, mais cependant *complète* : elle se concentrerait dans les tubes contournés, par résorption d'eau. Les uns font donc de la sécrétion urinaire un processus vital, un processus d'activité cellulaire ; les autres un phénomène purement physique et mécanique. A l'appui de la théorie de Bowman, il y a des faits importants à citer. Injectez du sulfindigotate de soude, ou de l'urate de soude dans le sang : vous ne le retrouverez que dans l'*épithélium* des tubes contournés, et non dans les glomérules ; mais l'eau filtrée par les glomérules entraîne ces substances, et quand, par la cautérisation ou autrement, on a préalablement détruit les glomérules, on voit les pigments rester dans l'*épithélium*. Ceci prouve bien l'activité de l'*épithélium* ; et, du reste, c'est dans celui-ci, et non dans les glomérules, que l'on trouve l'acide urique normal, et qu'on retrouve bien d'autres substances expérimentalement injectées dans le sang. A ces faits, mis en lumière par Heidenhain principalement, on pourrait joindre ceux de Nussbaum si des expériences plus récentes d'Adami n'en avaient démontré l'erreur ; mais Adami lui-même confirme en certains points l'idée d'un processus épithélial actif ; et je signalerai en particulier le fait que dans un rein où la sécrétion aqueuse est totalement supprimée, par ligature des uretères (les glomérules étant pris entre deux pressions égales) ou