

parois se rétractent et s'appliquent exactement sur les calculs qu'elles enkystent. C'est la cholécystite *scléreuse* ou *atrophie de la vésicule* (Ogle). Dans ce cas on observe fréquemment l'induration et l'ossification des parois de la vésicule.

Lorsque la cholécystite n'est pas calculeuse, l'inflammation est généralement ulcéreuse; Leudet a cependant signalé dans la fièvre typhoïde la cholécystite phlegmoneuse ou purulente dont l'un de nous a observé un exemple (thèse de Hagenmüller).

Les symptômes de la cholécystite, lorsqu'il n'existe pas de tumeur biliaire formée par la distension de la vésicule, ne diffèrent pas sensiblement de ceux de l'angiocholite généralisée ou sont même beaucoup plus difficiles à reconnaître; l'ictère fait souvent défaut. La cholécystite peut rester à l'état latent et ne se traduire que par la rupture subite et rapidement mortelle (Littré, Cruveilhier). Des hématomés peuvent être observées dans la cholécystite ulcéreuse; Budd en a rapporté un exemple.

Lorsque la vésicule est distendue par la bile et le pus on observe, outre la douleur localisée et les symptômes généraux de l'inflammation des voies biliaires, la présence d'une tumeur plus ou moins volumineuse dans l'hypochondre droit. Cette tumeur, formée par la vésicule, fait saillie au-dessous du rebord des fausses côtes en dehors du muscle grand droit de l'abdomen; parfois elle prend un grand développement, atteint l'ombilic ou descend même dans la fosse iliaque. C'est dans ces cas, assez rares d'ailleurs, que l'on a pu par la ponction retirer plusieurs litres de bile de la vésicule. Lorsque la tumeur est aussi volumineuse, elle peut donner lieu à des troubles circulatoires et digestifs par la compression qu'elle exerce sur les vaisseaux voisins et sur le pylore.

La rupture de la vésicule avant la formation d'adhérences avec les organes du voisinage, peut entraîner très rapidement la mort; le plus souvent ces adhérences ont le temps de s'établir et la perforation de la vésicule donne lieu aux diverses fistules que nous avons signalées. La mort survient parfois au milieu des symptômes de l'ictère grave.

Le pronostic quoique grave n'est pas nécessairement fatal; la guérison a été observée dans un certain nombre de cas.

Le traitement médical ne diffère pas de celui de l'angiocholite catarrhale ou purulente (révulsifs, saignées locales, opium, morphine, etc.). Le traitement chirurgical par la *cholécystomie* (Marion Sims), indiqué par Petit dès 1743, a été pratiqué par

G. Brown, Marion Sims et Lawson Tait et a donné deux cas de guérison sur trois opérations. Ces praticiens vont même plus loin, et, reprenant les idées de Thudichum et de Handfield Jones, conseillent la cholécystomie pour l'extraction des cholélithes de la vésicule.

PETIT. Mém. de l'Acad. royale de méd., 1743. — LITTRÉ. Dict. en 30 vol., 1833. — LOUIS. Recherches sur la fièvre typhoïde, 1841. — LEUDET. Bull. de la Soc. anat., 1853. — LABBÉ. *Eod. loc.*, 1858. — THUDICHUM. The Lancet, 1859. — LEARED. Pathol. Trans., t. X. — OGLE. Saint-Georges' Hosp. Rep., 1868. — HAGENMÜLLER. De la cholécystite dans la fièvre typhoïde, th. de Paris, 1876. — MARION SIMS, BROWN. Cholecystomy in Dropsy of the Gall-Bladder (Brit. Med. Journ., 1878). — LAWSON TAIT. *Eod. loc.*, 1879.

MALADIES DES REINS ET DES VOIES URINAIRES.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

L'appareil urinaire se compose des *reins*, qui sont chargés de l'excrétion de l'*urine*, et d'un système de conduits excréteurs comprenant les uretères, la vessie et l'urèthre.

Les reins sont des organes glanduleux pairs, au nombre de deux, situés à peu près symétriquement sur les parties latérales du rachis au niveau de la première et de la deuxième vertèbre lombaire; le rein droit est un peu plus bas que le rein gauche. Les reins sont en rapport, en arrière, avec les premières vertèbres lombaires, les piliers du diaphragme et le carré des lombes; en haut, ils sont enveloppés et coiffés par les *capsules surrénales*; en avant, le rein droit est en rapport avec la face inférieure du foie et le rein gauche avec la rate. Le reste de leur face antérieure est recouvert par le côlon dans ses portions ascendante et descendante.

La *forme* du rein rappelle celle d'une fève ou d'un haricot: il est allongé de haut en bas, aplati d'avant en arrière, convexe en dehors, concave et échancré en dedans. Dans quelques cas rares, le rein offre une disposition lobulée analogue à celle qu'on observe chez beaucoup d'animaux et chez le fœtus; le rein globuleux est encore moins fréquent, si ce n'est à l'état pathologique. Le *volume* du rein est assez variable: d'après M. Sappey, la longueur moyenne du rein est de 12 centimètres, sa largeur de 6 1/2 à 7 centimètres, et son épaisseur de 3 centimètres environ. La longueur est la dimension la plus variable, elle oscille entre 10 et 15 centimètres. Le *poids* du rein, évalué par Heckel à 112 grammes, est, d'après M. Sappey, de 170 grammes; on peut admettre le chiffre de

150 grammes en moyenne. Les variations parfois considérables de la forme, du volume et du poids des reins, ont une très-grande importance au point de vue de l'anatomie pathologique.

Le rein est entouré d'une couche cellulo-graisseuse plus ou moins abondante, qui contribue à le maintenir dans la position qu'il occupe et qui est le siège des abcès périnéphrétiques; il possède également une tunique propre, ou *capsule*, de nature fibreuse, mince et transparente, qui le recouvre dans toute son étendue et pénètre même dans son intérieur en accompagnant les vaisseaux au niveau de l'échancrure (*hile*). La capsule du rein adhère à la glande au moyen de fibres conjonctives extrêmement déliées, qui naissent de sa face interne et pénètrent plus ou moins profondément dans l'épaisseur du parenchyme. A l'état normal il est facile de détacher la capsule, mais dans certaines maladies, la néphrite interstitielle par exemple, cet enlèvement ne se fait pas sans déchirures du tissu rénal.

Lorsqu'on pratique une coupe du rein parallèlement à ses faces, on s'aperçoit immédiatement que la surface de section du parenchyme présente deux substances différentes: l'une interne, pâle, d'aspect strié et rayonné, substance *médullaire*, se divisant elle-même en deux zones, la *zone papillaire* et la *zone limitante* ou intermédiaire; l'autre externe, rougeâtre, d'apparence granuleuse, substance *corticale*. La substance médullaire est formée, chez l'homme, de dix à vingt faisceaux ou cônes, reposant par leur base sur la substance corticale et ayant leur sommet vers le hile; on leur a donné le nom de *pyramides de Malpighi*. Les stries qui donnent leur aspect spécial aux pyramides ont reçu le nom de *tubes de Bellini*, et se perdent dans la substance corticale ou granuleuse, où elles forment de petits prolongements très-ténus, connus sous le nom de *prolongements de Ferrein*. La substance corticale a environ un centimètre d'épaisseur et forme une couche continue, qui envoie entre les pyramides des prolongements irréguliers auxquels on donne le nom de *colonnes de Bertin*.

Au point de vue histologique, le tissu rénal présente à étudier des canalicules urinaires, du tissu conjonctif et des vaisseaux.

Le système des *canalicules urinaires* (fig. 77) se compose d'un très-grand nombre de tubes offrant une disposition identique et dont il suffit d'étudier un seul pour connaître tous les autres. L'origine de tous les tubes urinaires est un petit appareil vasculaire spécial, le *glomérule de Malpighi*, ou, pour parler plus exactement, une en-

veloppe membraneuse entourant ce glomérule, la *capsule de Bowman*. De la capsule de Bowman part un tube d'abord étroit (*col de la capsule*), puis bientôt large et irrégulier, auquel ses nombreuses sinuosités ont fait donner le nom de *tube contourné* (*tubuli contorti*). Les *tubuli contorti* se rétrécissent bientôt et donnent nais-

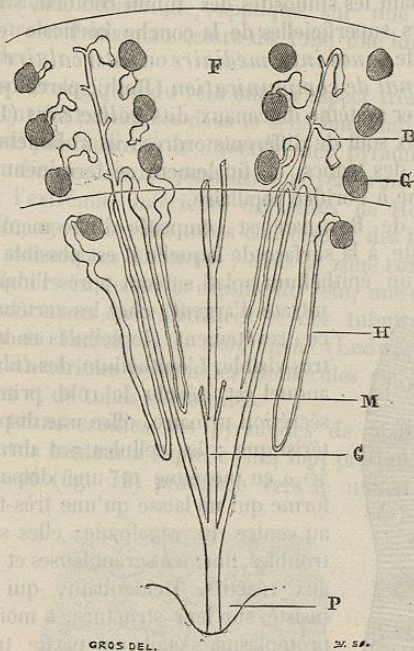


FIG. 77. — Schéma des canalicules urinaires.

- | | |
|--------------------------------------|---------------------|
| F. Couche corticale. | G. Glomérule. |
| B. Tube contourné. | H. Anse de Henle. |
| M. Tube collecteur de moyen calibre. | C. Tube collecteur. |
| P. Papille. | |

sance à un tube droit, uniforme, rectiligne, descendant du côté de la papille, puis se recourbant après un trajet variable et remontant jusqu'au niveau des tubes contournés: on désigne cette sorte de boucle sous le nom d'*anse de Henle*, d'après l'anatomiste qui l'a décrite le premier; la première portion s'appelle la *branche descen-*

dante ou petite branche, la seconde, *branche ascendante* ou *grosse branche*, le canalicule, après s'être recourbé, ayant subi une nouvelle et notable augmentation de volume. La courbure de l'anse de Henle peut d'ailleurs porter sur la branche descendante ou sur la branche montante. La branche ascendante se continue avec un tube contourné, rappelant les sinuosités des tubuli contorti, situé dans les parties les plus superficielles de la couche corticale et auquel on donne le nom de *canal intermédiaire* ou *intercalaire* (Schweigger-Seidel), de *canal de communication* (Roth), parce qu'il débouche dans un dernier système de canaux dits *collecteurs* (Ludwig). Ces derniers canaux sont de différents ordres; ils s'abouchent entre eux pour former des troncs et finalement se terminent par un gros conduit unique à l'orifice papillaire.

La capsule de Bowman est composée d'une membrane fondamentale anhyste, à la surface de laquelle il est possible de constater la présence d'un épithélium aplati surtout après l'imprégnation au

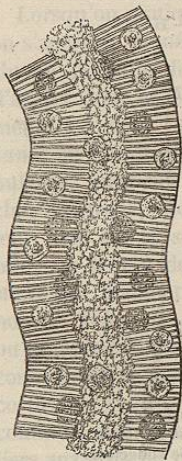


FIG. 78. Tube contourné avec l'épithélium à bâtonnets (d'après Heidenhain, *Schultze's Archiv für mikroskopische Anatomie*, Band X, 1874).

nitrate d'argent; chez les vertébrés inférieurs ce revêtement de cellules endothéliales est très-visible. L'épithélium des tubuli contorti, auquel est dévolu le rôle principal dans la sécrétion urinaire, offre une disposition caractéristique: les cellules ont un diamètre de 15μ en moyenne et une disposition cunéiforme qui ne laisse qu'une très-faible lumière au centre du canalicule; elles sont pâles et troubles, finement granuleuses et très-sensibles aux réactifs. Heidenhain, qui a beaucoup insisté sur leur structure, a montré que leur protoplasma s'était en partie transformé en petits cylindres ou bâtonnets très-fins, qui donnent à la coupe du canalicule urinaire un aspect radié ou strié (fig. 78) qui disparaît du reste très-rapidement sur le cadavre. Le noyau, peu visible avant l'action des réactifs, est entouré de protoplasma.

L'épithélium de la *branche ascendante* de Henle est de tous points comparable à celui qui tapisse les tubuli contorti; dans la *branche descendante*, au contraire, l'épithélium est clair et pavimenteux, semblable à celui des vaisseaux sanguins; de petits renflements

correspondent aux noyaux des cellules. L'épithélium des tubes intermédiaires, clair et sans bâtonnets, se rapproche de l'épithélium cylindrique; il en est de même dans les premiers tubes collecteurs. Dans les gros canaux au voisinage de la papille, l'épithélium est clair, franchement cylindrique, appliqué sur une membrane à double contour, et il laisse au centre du tube une lumière de plus en plus grande.

Les coupes histologiques du rein ont un aspect très-variable suivant qu'elles ont été pratiquées dans le sens longitudinal ou dans le sens transversal par rapport à la direction des pyramides. Sur une coupe *longitudinale*, la zone *papillaire* ne renferme que des tubes collecteurs et l'extrémité inférieure des anses de Henle; dans la zone *limitante*, on trouve des tubes collecteurs, des branches descendantes et ascendantes de Henle; dans la zone *corticale* enfin, on trouve de dehors en dedans la capsule du rein, une couche mince formée par les canaux intermédiaires et des tubuli contorti, les prolongements de Ferrein et le *labyrinthe* (Ludwig), ce dernier étant composé d'artérioles portant les glomérules sur leurs ramifications latérales et de tubes contournés.

Les coupes *transversales* des pyramides de Malpighi varient d'aspect suivant la hauteur à laquelle elles sont pratiquées. Sur une coupe transversale (fig. 79) pratiquée vers le milieu de la sub-

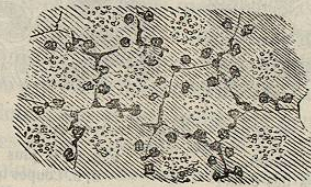


FIG. 79. — Coupe horizontale de la substance corticale. Les lobules rénaux se présentent sous l'aspect de figures polygonales; les vaisseaux interlobulaires représentent des figures étoilées. (Rindfleisch, *Traité d'histologie pathologique*.)

stance corticale, parallèlement à la surface du rein, les glomérules de Malpighi circonscrivent, comme autant de petits jalons, des espaces à peu près symétriques qui correspondent à des parties similaires du rein auxquelles on a donné le nom de *lobules rénaux*. Chacun de ces lobules est constitué ainsi qu'il suit: au centre se trouvent une série de petits orifices arrondis, de diamètre

inégal, qui représentent la coupe transversale d'une pyramide de Ferrein; autour de ce faisceau central de tubes droits, les tubes contournés à épithélium trouble dessinent des figures très irrégulières; enfin le lobule est limité par une couronne de glomérules. Cette coupe du rein est très importante, au point de vue de l'anatomie pathologique; les principales lésions rénales siègent, en effet, dans la substance corticale, où elles atteignent soit les tubes contournés, soit les glomérules et le tissu conjonctif qui unit entre eux les différents éléments constitutifs du lobule rénal.

Les coupes transversales que nous reproduisons sont empruntées à Henle (fig. 80 et 81).

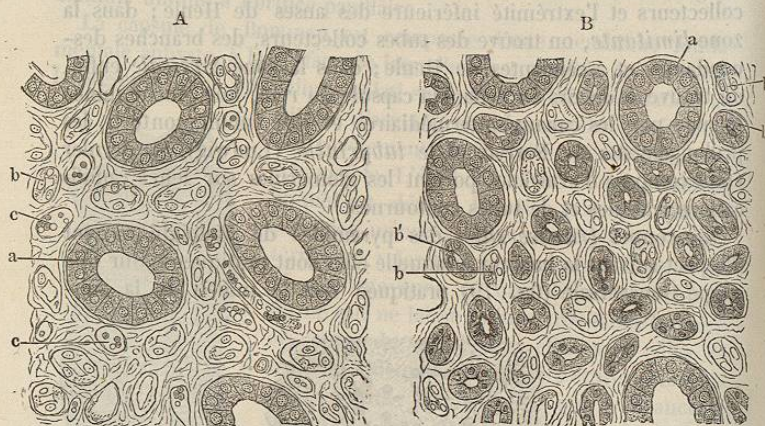


FIG. 80 et 81. — Coupes transversales.

Fig. 80 A, au voisinage du sommet. — a, a Coupes transversales des canalicules de Bellini. — b, b. Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium granuleux.

Fig. 81 B, plus près de la base. — b, b. Coupes transversales des canalicules de Henle avec épithélium transparent. — c, c. Coupes transversales des vaisseaux sanguins (Henle).

Le *tissu conjonctif*, décrit pour la première fois par Goodsir en 1842, est aujourd'hui bien connu, grâce aux recherches de Beer, Ludwig, Kölliker, etc.; dans les cas pathologiques, la prolifération de ses éléments le rend très-apparent. Il est inégalement distribué; la capsule fibreuse du rein envoie dans l'intérieur du parenchyme des prolongements fibreux qui n'empêchent pas la décortication, ainsi que nous l'avons déjà dit, sauf les cas d'inflamma-

tion. Très-visible à l'extrémité des pyramides de Malpighi, où il limite nettement les canaux collecteurs, le tissu conjonctif est également très-net autour des glomérules (Axel Key). Dans le reste du rein, il se compose seulement de quelques fibrilles lamineuses qui soutiennent la paroi des vaisseaux et des fins canalicules urinaires. Il est d'ailleurs en communication avec les vaisseaux lymphatiques du hile et de la capsule, qui ont été bien étudiés par Ludwig et Zawaykin.

Les *vaisseaux sanguins* offrent des dispositions spéciales nettement mises en évidence par Ludwig. Les artères rénales pénètrent dans le rein par le hile et donnent un grand nombre de divisions qui cheminent entre les pyramides et qui, parvenues entre la substance médullaire et la substance corticale, émettent deux ordres de vaisseaux destinés à ces deux substances.

Les *artères de la substance corticale*, naissant des divisions des artères rénales, se portent perpendiculairement vers la capsule du rein en formant des branches *interlobulaires*; dans ce trajet elles émettent à angle droit des rameaux qui pénètrent directement dans les glomérules sous le nom de *vaisseaux afférents*. Arrivé dans le glomérule, le vaisseau afférent se divise en branches ayant la forme d'anses et se réunissant pour constituer un *vaisseau efférent*. Celui-ci sort du glomérule en s'accolant au vaisseau afférent, puis se résout en un fin lacis de capillaires qui entourent les glomérules, les tubuli contorti et les rayons médullaires.

Les *artères de la substance médullaire* proviennent des *vaisseaux droits* qui ont eux-mêmes deux origines: les uns naissent directement des artères rénales (Virchow, Ludwig), les autres proviennent des glomérules et ont même été pendant longtemps considérés comme les seuls vaisseaux droits (Kölliker). Ils forment un lacis à mailles plus ou moins larges qui communique avec les vaisseaux de la substance corticale.

Le rein reçoit en outre des rameaux artériels d'origine *extrarénale*, ainsi qu'on a pu s'en assurer en poussant une masse d'injection dans l'aorte, après avoir lié ce vaisseau un peu au-dessus de l'origine des artères rénales.

Les veines suivent un trajet parallèle aux vaisseaux artériels; les troncs veineux qui arrivent jusqu'à la surface du rein forment les *étoiles de Verheyen*. Cette disposition étoilée des veines à la surface des reins a été décrite quelquefois comme un état pathologique.

Les *nerfs* des reins proviennent du plexus solaire et, par son intermédiaire, du grand et du petit splanchnique; ils ne présentent rien d'important à signaler, si ce n'est leurs rapports avec les plexus spermatiques. Leur terminaison dans le parenchyme est à peu près inconnue.

Les canaux excréteurs du rein, bassinets, calices et uretère, sont tapissés par une muqueuse à épithélium cylindrique; la muqueuse du bassinets et celle de l'uretère sont doublées de couches musculaires et fibreuses.

De nombreuses théories ont été émises pour expliquer la sécrétion de l'urine. Les expériences si concluantes de Grehan ayant démontré que les produits spéciaux de l'urine (urée et acide urique) existent préformés dans le sang, contrairement à l'opinion de Hoppe-Seiler et de Zalesky, pour qui le rein est une glande véritable chargée de sécréter l'urée, nous n'avons à nous occuper que des théories qui regardent le rein comme un *filtre* plus ou moins perfectionné.

La théorie de Ludwig est purement physique : la pression du sang est toujours très-forte dans le glomérule, dont le vaisseau afférent est plus large que l'efférent; elle est beaucoup plus faible dans les capillaires sanguins qui entourent les tubes contournés et les canalicules; Ludwig admet que l'urine sort toute formée du glomérule, mais à l'état de grande dilution, et qu'elle se concentre dans son parcours à travers les canalicules, en cédant une grande partie de son eau aux capillaires sanguins et lymphatiques péricanaliculaires où règne une faible pression.

D'après Küss et Wittich, l'épithélium glomérulaire ne peut pas retenir l'albumine du sang, et l'urine qu'on rencontre au fond des canalicules est toujours albumineuse. Pour ces auteurs le glomérule laisse exsuder le plasma sanguin sans aucune modification; mais dans le long trajet que l'urine fait dans les canalicules, l'albumine est reprise par les cellules épithéliales qui sont susceptibles de l'absorber en grande quantité : dès que cet épithélium est malade, l'albumine, non résorbée, apparaît dans l'urine.

Pour Bowman, au contraire, le glomérule exsude principalement l'eau de l'urine, et la sécrétion des principes spécifiques a lieu dans les cellules des canalicules urinaires. Les récentes expériences de Heidenhain semblent confirmer cette manière de voir. Si, après avoir sectionné la moelle cervicale chez un animal et empêché ainsi l'eau de passer dans le rein, on injecte dans le courant circulatoire

une solution de sulfate d'indigo sodique, on voit celui-ci se déposer dans les épithéliums à bâtonnets des canalicules, c'est-à-dire dans les tubes contournés et dans l'anse ascendante de Henle, laissant intactes les cellules du glomérule et de l'anse descendante. Si l'animal est sacrifié plus tard, une heure après l'injection par exemple, les cellules épithéliales sont décolorées et la matière colorante bleue encombre la lumière des canalicules. Ces expériences variées de plusieurs façons, faites notamment avec l'urate de soude qui donne les mêmes résultats, semblent prouver que l'élimination de la matière colorante, et par suite des principes spécifiques de l'urine, peut se faire indépendamment de la sécrétion aqueuse de l'urine, et qu'elle a lieu exclusivement dans les points des canalicules qui sont revêtus d'un épithélium trouble, à bâtonnets.

Quoi qu'il en soit, le rein ne doit pas être considéré comme un simple filtre indifférent, mais bien comme un *filtre sélecteur* (Farabeuf), donnant sans doute lieu en même temps à des phénomènes de sécrétion et de filtration. Il suffit, pour s'en convaincre, de se rappeler que le plasma sanguin contient environ 12 pour 100 d'albumine et de fibrine et seulement 0,02 pour 100 d'urée, tandis que l'urine ne renferme aucune trace d'albumine et de fibrine et que, par contre, elle contient plus de 20 grammes d'urée par litre.

Nous rappellerons brièvement les caractères et les principales propriétés de l'urine normale, qu'il est de la plus haute importance de bien connaître, eu égard aux nombreuses modifications qui se produisent dans sa quantité, sa densité, sa composition, etc., non-seulement dans les maladies des reins, mais aussi dans toutes les affections de l'organisme.

La quantité d'urine excrétée par un adulte en bonne santé varie de 1200 à 1500 grammes dans les vingt-quatre heures. Mais ce n'est là qu'une moyenne susceptible de variations considérables, variations qui portent principalement sur la quantité d'eau et qui se produisent sous l'influence de la vitesse et de la pression du sang, de la quantité de boissons absorbées, de l'évaporation pulmonaire et cutanée, du climat, de l'âge, etc. Aussi est-il beaucoup plus important de tenir compte de la *quantité réelle* de l'urine, c'est-à-dire de la quantité des matières solides qu'elle contient, que de la *quantité apparente* qui dépend de la masse variable de l'eau, véhicule de ces matériaux. On admet généralement qu'un homme adulte excrète par jour et par kilogramme du poids du corps un gramme d'urine solide, dont un peu plus de moitié est de l'urée.

La *densité* de l'urine est d'environ 1018 ou 1020. Le poids spécifique de l'urine peut donner une idée approximative du chiffre des matériaux solides qu'elle contient; ce chiffre s'obtient, en effet, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité. Par exemple, une urine qui pèse 1020 contiendra $20 \times 2 = 40$ grammes de matériaux solides par litre.

L'urine est normalement limpide, transparente, d'une *coloration jaunâtre*. Cette coloration de l'urine varie avec sa richesse en deux dérivés de l'hématosine : l'indican et l'urochrome, cette dernière matière colorante étant désignée sous une foule de noms : urohématine, uroxanthine, hémaphéine, etc.

L'*odeur* de l'urine est caractéristique, sa *saveur* est salée et légèrement amère, sa *réaction acide*. L'acidité de l'urine est due soit à du phosphate monobasique de soude (Rabuteau), soit à une combinaison de phosphate de soude et d'acide urique (Byasson). L'acide hippurique contribue également à donner son acidité à l'urine. L'urine normale peut devenir alcaline dans certains cas, après l'ingestion d'eaux minérales alcalines ou de substances végétales contenant beaucoup d'oxalates, de malates, etc.

Les matériaux contenus dans l'urine au moyen de l'eau (960 pour 1000) comme véhicule sont : 1° des matières organiques azotées ou non; 2° des matières inorganiques; 3° des gaz.

L'*urée* est la plus importante des matières azotées contenues dans l'urine : elle représente la substance azotée dont la combustion est la plus complète. Nous avons vu déjà qu'elle existe toute formée dans le sang dont elle ne fait que se séparer. D'après Picard, on pourrait évaluer à 56 grammes le poids total de l'urée qui passe à travers le rein en vingt-quatre heures; mais Milne Edwards porte cette proportion à 120 grammes, et Brown-Séguard à 150 grammes; dans ce cas, le rein ne prendrait au sang que $\frac{1}{5}$ de son poids d'urée environ. L'urée provient en majeure partie des aliments albuminoïdes brûlés dans les combustions intimes : nous avons exposé ailleurs les raisons qui militent en faveur de la production de l'urée dans le foie.

L'*acide urique*, l'*acide hippurique*, la *créatine* et la *créatine* sont également des substances azotées qui dérivent de l'oxydation incomplète des aliments azotés ou qui proviennent de la désassimilation des tissus.

Les matières organiques non azotées que l'on peut rencontrer dans l'urine normale (sucre, graisse, acide oxalique, mucus) offrent peu d'intérêt au point de vue physiologique.

Les matières inorganiques les plus importantes de l'urine sont les *chlorures*, les *sulfates* et les *phosphates*.

Le *chlorure de sodium* est sécrété journellement à la dose moyenne de 8 à 10 grammes; il provient en grande partie des aliments, cependant il continue à être sécrété par les urines (3 grammes environ) lorsqu'il est supprimé dans l'alimentation. Il est évidemment alors emprunté aux tissus.

Les *sulfates* proviennent de l'oxydation du soufre des albuminoïdes, par suite leur chiffre est en raison directe de celui de l'urée. D'après Kuhne, ils proviennent de la destruction de la *taurine*.

Les *phosphates* de l'urine sont alcalins ou unis aux terres : ils proviennent, comme les autres sels, de l'oxydation des aliments et de la désassimilation des tissus. Des recherches récentes dans diverses voies ont donné une certaine importance à l'étude de leur excretion par l'urine.

BOWMAN. Philosop. Transactions, 1842. — CL. BERNARD. Leçons sur les liquides de l'organisme, Paris, 1859. — HENLE. Zur Anatomie der Nieren, Göttingen, 1862. — BEALE. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — SCHWEIGER-SEIDEL. Die Nieren des Menschen und der Säuglinge, Halle, 1865. — ROBIN. Leçons sur les humeurs, Paris, 1867. — GROSS. Essai sur la structure microscopique du rein, th. de Strasbourg, 1868. — GRÉHANT. Thèse pour le doct. es sciences, 1870, et Revue des cours scientifiques, 1871. — FREY. Traité d'histologie et d'histochimie, tr. fr. de Spillmann, 1871. — LUDWIG. Von der Niere in Stricker's Handbuch, Leipzig, 1871. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen, 1873. — SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HEIDENHAIN. Schultze's Archiv für mikrosk. Anat., Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Éléments d'urologie, Paris, 1875. — LÉCORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1875. — D. MOLLIERE. Art. Rein (Anatomie et physiologie) in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. TEISSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. — BOUCHON. Contrib. à l'étude de l'excretion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins, Paris, 1877. — FARABEUF. Cours d'histologie, professé à la Faculté de médecine, Paris, 1877. — KÜSS et M. DUVAL. Cours de physiologie, 4^e édit., 1879. — LÉPINE et JACQUIN. Excretion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — CAZENEUVE. Sur les phosphates de l'urine, *cod. loco*, 1879. — GRÉHANT. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879).

L'*albuminurie* est un des symptômes et l'*urémie* un des accidents les plus communs des maladies des reins; de plus, l'albuminurie et l'urémie sont des phénomènes pour ainsi dire connexes; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'albuminurie et de l'urémie, comme nous l'avons fait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du foie, etc.

L'*albuminurie* est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

PATHOGÉNIE. — L'*albuminurie* peut se produire de quatre façons différentes (Jaccoud) : 1° par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2° par altération du sang; 3° par altération du sang avec lésions rénales; 4° par lésions rénales. Semola admet une division ayant beaucoup de rapports avec celle-ci, et il la base sur les trois facteurs physiologiques qui président à la fonction rénale : conditions chimiques du sang, degré de la pression sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration. Il distingue par suite trois séries d'*albuminuries* : 1° les *albuminuries dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang; 2° les *albuminuries mécaniques*; 3° les *albuminuries irritatives*, c'est-à-dire par lésions du rein.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les parties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatomiques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lécorché, pour qu'il y ait *albuminurie*, il faut que le rein soit atteint de dégénérescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'*albuminurie* serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait sur les *tubuli contorti*. La théorie de Küss et de M. Wittich semblerait confirmée par cette manière de voir, mais, outre qu'elle est difficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé que les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas pour produire l'*albuminurie*, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium ne faisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'albumine.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout dans le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre d'auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels; elle est également admise par Lécorché. Et cependant il est difficile de croire que le plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine).

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein, Runeberg et que M. Lépine a pleinement adoptée dans ses récentes

leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon. M. Cornil lui-même, dans un travail qu'il vient de publier, dit avoir trouvé un coagulum albumineux et les globules rouges dans le glomérule où il localise la filtration du plasma dans l'*albuminurie*. D'après Runeberg, ce serait l'épithélium glomérulaire décrit par Isaacs, Axel Key, etc., et plus récemment encore par Langhans, qui à l'état normal s'opposerait à la transsudation de l'albumine.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération de cet épithélium pour expliquer l'*albuminurie* dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intra-glomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine. Les injections d'eau pure ou d'eau salée, faites dans le système circulatoire (Mosler) dont elles augmentent subitement la pression, rendent toujours l'urine albumineuse. Enfin, Panum et Hermann, en augmentant la tension dans le système capillaire rénal, soit par oblitération embolique des capillaires, soit par la ligature d'une artériole et production d'une hyperhémie compensatrice de voisinage, ont réussi à provoquer l'*albuminurie* d'une façon constante. Dans un travail tout récent, à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin d'être reprises et vérifiées (1), Runeberg est arrivé à cette conclusion que la vitesse de filtration augmente lorsqu'on diminue la pression, et que par suite l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine. Si ce mode pathogénique de l'*albuminurie* était bien prouvé, c'est à lui vraisemblablement qu'il faudrait rapporter ces *albuminuries* transitoires qu'on observe chez des sujets bien portants à la suite de fatigues corporelles (Leube).

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications

(1) Voy. R. Lépine, *Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie* (Résumé de leçons faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon, in *Revue mensuelle*, mars et avril 1880).

que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokvis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Dans certains cas l'albuminurie apparaît dans les urines après le repas, et c'est ce qui arriva à Cl. Bernard qui, ayant ingéré des œufs crus, vit apparaître de l'albumine dans ses urines. L'alimentation albumineuse exclusive, ainsi que beaucoup d'auteurs, en particulier Semmola, Parkes, Gubler, etc., l'ont constaté, détermine une augmentation de l'albumine dans l'urine chez les albuminuriques.

ÉTIOLOGIE. — *Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale.* — Les altérations vasculaires, soit des veines émulgentes, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La *grossesse* s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émulgentes.

Les *maladies du cœur*, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué: d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de tension intra-veineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. L'albuminurie du *choléra* doit sans doute être rapprochée de celle des maladies de cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

L'albuminurie peut se rencontrer dans un certain nombre d'altérations nerveuses; on sait que la piqûre d'un point déterminé du quatrième ventricule (Cl. Bernard) détermine le passage de l'albumine dans l'urine. L'albuminurie temporaire qu'on observe chez les

épileptiques est due à l'excès de tension intra-vasculaire qu'on observe pendant les convulsions.

On doit aussi rattacher à l'augmentation de tension intra-vasculaire l'apparition de l'albumine dans l'urine à la suite des bains froids.

Albuminurie par altération du sang. — Nous venons de voir que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère, mais il n'y a pas là à proprement parler de conditions pathologiques.

L'albuminurie dyscrasique peut tenir à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation: si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très-grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc.

Enfin les albuminoïdes du sang peuvent subir des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premier est de leur faire perdre leur puissance d'assimilation; c'est ce qui se produit dans les cachexies par exemple.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin: fièvres éruptives, diphthérie, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la *scarlatine* qui se caractérise par des manifestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaitre pendant la période de convalescence; dans la *rougeole*, l'albuminurie est loin d'être aussi constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare. Dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très-marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène récurrent observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Sée), que la forme soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'al-