le symptôme initial de l'intoxication carbolique. Dans ces cas, toutefois, c'est non seulement l'exagération des doses qui joue un rôle, mais encore la prédisposition individuelle. Il en est de même pour l'*urine salolée*. L'urine présente encore une coloration analogue dans les cas d'emploi immodéré d'autres préparations de *goudron*. L'urine est colorée en noir foncé après l'usage d'*acide pyrogallique* d'*arbutine* ou de *feuilles d'uva ursi* contenant de l'arbutine. A la suite de l'usage interne de la *thalline*, l'urine prend souvent une teinte brun foncé ; tandis qu'après administration de kaïrine, elle se colore en noir verdâtre. En cas d'ingestion de préparations de *bois de campêche*, la matière colorante de ce dernier, l'hématoxyline, passe dans l'urine qui, additionnée de potasse ou d'ammoniaque, prend une teinte bleu violacé. Si pour une raison ou une autre l'urine est déjà alcaline, cette teinte se produit sans autre addition. Les *follicules de séné et la racine de rhubarbe* possèdent un principe colorant qui, après usage interne, s'élimine par l'urine et lui donne directement, si elle est alcaline (et si elle est acide après addition d'ammoniaque ou de potasse), une teinte carmin. La *santonine* et l'*acide picrique* donnent à l'urine une coloration jaune intense, la première même souvent une teinte brune ictérique; comme dans l'ictère, du reste, deux substances donnent à l'urine ce caractère que l'agitation couronne l'urine d'une écume jaune et que le papier buvard blanc plongé dans cette dernière se teinte en jaune. De plus, l'urine santoninée prend une coloration rougeâtre lorsqu'elle est additionnée de lessive sodique. Enfin, l'ingestion de *baies de genièvre* donne à l'urine une coloration jaune verdâtre.

C. — Modifications de la quantité des urines

La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures par un adulte bien portant varie entre 1,400 et 2,000 centimètres cubes. On admet comme moyenne 1,500 centimètres cubes (1). On pourrait donc évaluer de 60 à 80 centimètres cubes la quantité d'urine émise par heure. Il faut cependant se rappeler que l'excrétion de l'urine n'est pas un processus uniforme, mais qu'elle présente certaines variations quotidiennes. Dans la vie ordinaire, le maximum d'émission correspond aux premières heures qui suivent le déjeuner de midi, le minimum à la nuit et la moyenne aux heures matinales.

Les changements dans la quantité des urines consistent tantôt en augmentation (*polyurie*), tantôt en diminution (*oligurie*), tantôt enfin en suppression totale de l'urine (*anurie*).

Parmi les influences qui régissent, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, le travail d'excrétion de l'urine, les plus importantes sont créées

(1) Nous avons déjà dit qu'en France le chiffre de 1,250 centimètres est considéré comme normal.

par le système nerveux, la pression sanguine, la vitesse du courant sanguin (Heidenhain) et la structure de la substance rénale.

L'influence du *système nerveux* sur la quantité des urines découle des expériences de Cl. Bernard qui nous ont appris que la lésion d'un point situé dans le 4e ventricule au-dessous du point diabétogène, réalise la polyurie. Les observations cliniques ont corroboré un grand nombre de fois l'assertion de ce physiologiste. Moi-même j'ai soigné un individu atteint de diabète insipide, chez lequel on trouva à l'autopsie un ramollissement du plancher du 4e ventricule (1). Il est vrai que les rapports intimes de ces processus sont à peu près inconnus, et la question de savoir s'il s'agit là d'une action directe des nerfs sur le travail de la sécrétion rénale ou d'une influence indirecte exercée par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins, est encore en suspens.

L'influence de la *pression sanguine* et de la *vitesse du courant sanguin* sur l'excrétion urinaire se comprend aisément si l'on se rappelle que le travail de sécrétion, en ce qui concerne le liquide urinaire, obéit directement aux lois physiques de la filtration. D'où il résulte naturellement que toute élévation de pression intra-artérielle augmentera la quantité d'urine et que tout abaissement la diminuera. On peut en tout temps s'assurer de ces faits par des expériences très simples. Si l'on boit abondamment, l'urine augmente de quantité, parce que le liquide ingéré élève la pression sanguine. Quant à la diurèse consécutive à l'usage des préparations de digitale, elle est également due à une angmentation de la pression sanguine et de la vitesse du courant sanguin qui, dans la majorité des cas, va de pair avec elle. De même, la polyurie qui accompagne presque régulièrement l'atrophie rénale est rapportée par beaucoup d'auteurs à ce que par suite de l'hypertrophie presque constante du ventricule gauche la pression dans le système aortique a subi une élévation considérable (2).

S'il est vrai que la sécrétion urinaire est en partie un processus de filtration, on comprend aisément que la quantité de l'urine dépendra aussi de l'*état du parenchyme rénal*. La rapidité et la facilité de la filtration sont surbordonnées à la nature de la membrane filtrante. Aussi trouve-t-on des modifications de la quantité des urines, sans que ni le système nerveux ni la pression sanguine entrent en jeu, dans beaucoup d'affections du parenchyme rénal ; c'est ainsi que la *néphrite aiguë et la néphrite parenchymateuse chronique* sont caractérisées par des urines rares.

En dehors des trois facteurs énumérés, il est des *causes fortuites* qui peuvent influencer la quantité des urines émises. Dans tous les états où, par une autre voie, l'organisme fait des pertes d'eau, notamment à la suite de vomissements opiniâtres et de diarrhée profuse, on observe la

(1) La polyurie nerveuse est liée souvent à l'hystérie ou à la dégénérescence simple sans hystérie (V. Clin. de Brissaud).

(2) Certains auteurs supposent, avec plus de vraisemblance, que l'hypertrophie ventriculaire est consécutive à l'hypertension artérielle. Quant à l'origine de celle-ci dans les cas d'atrophie rénale, certains faits permettent de la rapporter à l'imperméabilité rénale (V. Léon Bernard, *les Fonctions du rein dans les néphrites chroniques*, th. de Paris, Steinheil, 1900).

rareté des urines. Même la perspiration cutanée (perspiratio insensibilis) exerce déjà une influence indiscutable, car chez les individus bien portants les urines sont plus rares en été qu'en hiver, en raison précisément de cette perspiration cutanée.

Les méthodes qui servent à déterminer la quantité de l'urine n'ont pas besoin d'explication. On recueille l'urine soit directement dans des vases en verre gradués sur leur paroi en centimètres cubes, qui permettent l'appréciation instantanée, ou bien on les transvase de l'urinoir vulgaire dans des vases gradués cylindriques plus vastes.

Les variations de quantité des urines, nous le répétons, se manifestent au lit du malade soit sous forme d'augmentation, soit sous forme de diminution.

L'augmentation de quantité des urines (*polyurie*) s'observe dans les circonstances suivantes :

a) *Après une lésion de certaines parties déterminées du système nerveux central.* Nous avons déjà dit que les lésions du 4e ventricule peuvent s'accompagner de polyurie. Ollivier a fait remarquer que, peu de temps après des hémorragies survenues en des zones encéphaliques fort diverses, les urines deviennent très abondantes, présentent assez souvent une densité très basse et contiennent transitoirement de l'albumine et du sucre. De simples états neurasthéniques et hystériques peuvent déterminer de la polyurie. Chez certaines personnes, tout surmenage mental est suivi de polyurie. J'y ajouterai la forme de polyurie qui se produit chez certaines personnes après chaque coït et qui inspire aux intéressés des préoccupations mal fondées.

La *polyurie réflexe* s'observe dans les maladies des voies urinaires, *pyélite*, *gonorrhée*, *cystite*, etc.

b) Le *diabète insipide et le diabète sucré* sont caractérisés par l'excrétion de très fortes quantités d'urine ; j'ai soigné bien des malades dont l'urine quotidienne atteignait le chiffre de 10,000 centimètres cubes ; et l'on connaît des chiffres plus élevés encore.

c) Tous les états qui s'accompagnent d'une *augmentation de la pression artérielle* et d'une *accélération du courant sanguin* provoquent de la polyurie, *atrophie rénale*, *ingestion de préparations de digitale*. Chez un certain nombre de personnes, il se produit à la suite de l'emploi de la digitale, même le plus circonspect et le plus transitoire, un diabète insipide très accentué, qui exige des soins très complets et peut résister très longtemps même à un traitement des plus appropriés.

Les effets des diurétiques proprement dits sont encore trop peu éclaircis, pour que nous puissions tenter dès à présent de les classer suivant leur action physiologique.

d) Dans la *convalescence* des maladies fébriles, on observe souvent une polyurie passagère, alors même que le traitement de l'affection a été indifférent sous ce rapport. J'ai constaté ce fait avec une fréquence spéciale dans la fièvre typhoïde. La quantité quotidienne des urines était

triplée, parfois pendant plus de trois septénaires sans qu'on pût incriminer l'alimentation. Ce phénomène cessa après un certain temps, sans traitement aucun (1).

e) Dans la *résorption énergique de collections hydropiques*, on voit souvent la quantité d'urine non seulement augmenter, mais atteindre des chiffres tout à fait extraordinaires.

La diminution de la quantité des urines (*oligurie*) se rencontre dans les conditions suivantes :

a) Dans toutes les *diminutions de la pression artérielle*, urines rares de la congestion passive du rein.

b) Dans les *grosses pertes d'humeurs* éprouvées par l'organisme par d'autres voies. Dans toutes les maladies fébriles, l'urine est rare, parce que la fièvre accroît la perspiration cutanée. Ajoutons à cela que dans bien des cas, la formation d'exsudats doit être considérée comme une perte d'eau. Une très grande diminution de la quantité d'urine, en rapport avec d'abondantes sueurs, s'observe dans le rhumatisme articulaire aigu, alors même que la température n'est pas très élevée. L'urine diminue encore de quantité en cas de vomissements incoercibles. L'oligurie et l'anurie du choléra asiatique sont très connues; il ne faut pas oublier cependant qu'en ce cas il faut tenir compte, au point de vue étiologique, en dehors des pertes d'eau par l'intestin, de la diminution de la pression sanguine et des altérations du parenchyme rénal.

c) Dans la *néphrite parenchymateuse aiguë et chronique*, la diminution de la quantité quotidienne des urines ne fera défaut que rarement.

d) L'*obstruction des voies urinaires* peut déterminer une diminution ou une suppression complète de l'excrétion urinaire d'une façon purement mécanique. Ces sortes d'accidents exposent souvent à de graves dangers, car ils provoquent une surcharge de l'économie en urée, une intoxication consécutive et assez souvent la mort par urémie. Le temps nécessaire pour le développement des symptômes urémiques présente des variations individuelles. Dans une observation de source anglaise, les deux uretères avaient été obturés entièrement par des calculs, et cependant la guérison fut obtenue, malgré une anurie complète de dix jours; dans un autre cas en apparence tout à fait analogue, les premiers symptômes d'urémie se manifestèrent seulement le quatorzième jour (coma) (2).

Il faut attirer l'attention sur ce fait que l'irritation intense exercée sur un rein peut, par voie réflexe, amener l'arrêt de sécrétion de l'autre rein. C'est ainsi que l'on a observé de l'anurie, de l'urémie et l'issue fatale survenant après extirpation d'un seul rein (néphrectomie); ces mêmes accidents sont apparus lorsqu'un seul uretère était obstrué par un calcul.

(1) Dans ce groupe, il faut placer la *polyurie critique*, c'est-à-dire celle qui accompagne la crise des maladies aiguës en général. Dans la thèse d'agrégation de M. Chauffard (*Des crises dans la maladie*, Paris, 1886), on trouvera un résumé des modifications urinaires qui accompagnent les crises (syndrome urologique de la crise).

(2) Sur l'*anurie*, V. thèse de Merklen, Paris, 1881.

D. — Modifications de la réaction des urines

La réaction de l'urine normale est presque toujours acide et colore donc en rouge le papier de tournesol. D'après Liebig, il faut imputer cette acidité à la présence dans l'urine du phosphate acide de sodium, quoique, le cas échéant, elle puisse être accrue par des acides lactique et hippurique libres. Comme le sérum sanguin possède notoirement une réaction alcaline, il faut que les reins aient la propriété spécifique de rechercher dans le sang les sels acides pour les transférer dans l'urine. La réaction de l'urine peut, chez l'homme, être également *alcaline*, *neutre* ou *amphotère* (*amphigène*).

La *réaction alcaline*, facilement reconnaissable à ce que le papier de tournesol rouge prend une coloration bleue, dépend en premier lieu de l'*alimentation*. C'est ce qui arrive lorsqu'on a incorporé à l'organisme en grande quantité des carbonates ou des sels alcalins, par exemple, après l'ingestion d'eau de Seltz ou de champagne. L'ingestion immodérée de sels végétaux (légumes, fruits, vins) donne encore à l'urine une réaction alcaline parce que ces sels sont transformés dans l'organisme en carbonates. C'est ce qui fait que l'urine des herbivores est toujours alcaline et celle des carnivores toujours acide.

D'observations de Bence Jones, il résulte qu'immédiatement après le principal repas, chez l'homme, l'urine émise présente une réaction alcaline passagère. L'auteur anglais a expliqué ce fait par la perte considérable en acides subie par le sang, en raison du suc gastrique nécessaire à la digestion, et par l'impossibilité pour les reins d'y trouver en quelque sorte assez de sels acides pour l'excrétion. Plus tard, la réaction acide de l'urine reparaît, d'abord parce que la production du suc gastrique s'arrête ou du moins est notablement diminuée, et puis aussi parce que le suc gastrique employé pour la digestion retourne en partie dans le sang. Chez les gastrectasiques, on a observé d'une façon durable l'émission d'urines alcalines, lorsque le contenu stomacal fortement acide avait été évacué au dehors soit spontanément par le vomissement, soit artificiellement à l'aide de la sonde œsophagienne, de telle sorte que le sang subissait des pertes durables et irréparables en acide.

Parfois l'usage des bains chauds et même froids diminue l'acidité de l'urine ou la transforme en alcalinité. Le même fait se produit en cas de résorption rapide d'épanchements séreux ou d'extravasats sanguins volumineux (Quincke).

Les alcalis fixes auxquels l'on a affaire en cas de réaction alcaline de l'urine, sont le phosphate bisodique (Na^2HPO^4), le phosphate trisodique (Na^3PO^4) et le bicarbonate de soude (Na^2CO^3).

La réaction neutre de l'urine constitue parfois le point de transittion de la réaction acide à la réaction alcaline.

La *réaction* de l'urine est-elle *amphotère* ou *amphigène*, le papier bleu

de tournesol se colore en rouge aussi bien que le papier rouge de tournesol se colore en bleu ; en d'autres termes, sa réaction est en même temps acide et alcaline. C'est ce qui arrive lorsque, en outre du phosphate acide de soude et du monophosphate de soude (NaH^2PO^4), l'urine contient encore une solution du biphosphate de soude (Na^2HPO^4); car les premiers sels lui donnent une réaction acide, tandis que le dernier sel est cause de sa réaction alcaline.

Au point de vue pathologique, la réaction acide de l'urine ne présente que peu d'intérêt (1). Dans l'empoisonnement par l'*acide sulfurique*, la réaction de l'urine fut trouvée extrêmement acide; cela tient probablement à ce qu'une partie de l'acide sulfurique ingéré est éliminée par l'urine. La réaction acide est aussi très accusée à la suite du *surmenage physique*, de l'*ingestion exagérée de viande*, dans les *états fébriles* et les *urines concentrées*.

Quelques auteurs admettent encore l'existence d'une *fermentation acide de l'urine* qui aurait pour effet l'exagération de la réaction acide de l'urine.

Elle a lieu dans l'urine ayant séjourné pendant quelque temps à l'air libre; cette fermentation acide de l'urine précéderait même dans beaucoup de cas la fermentation alcaline consécutive.

Une urine normale abandonnée à l'air libre laisse bientôt déposer au fond du vase ce que nous avons appelé précédemment le nubécule. Puis elle prend une teinte plus foncée et le fond et les parois du vase se garnissent de cristaux d'acide urique. Si l'on a fixé préalablement le degré d'acidité de l'urine, on constate à ce moment que cette acidité a augmenté. L'urine peut rester acide pendant plusieurs semaines avant d'entrer dans la deuxième période, celle de la fermentation alcaline.

D'après Scherer, les causes de la fermentation acide résideraient dans la présence de certains ferments qui s'introduisent dans l'urine et s'y développent; beaucoup d'entre les auteurs plus récents considèrent cependant cette hypothèse comme inexacte. Dans bon nombre de cas, il a été impossible de s'assurer d'une augmentation d'acidité de l'urine, quoique les signes de la soi-disant fermentation acide eussent été au grand complet. Aussi beaucoup d'observateurs considèrent-ils le processus non comme une fermentation, mais comme une simple modification chimique : le phosphate acide de sodium contenu dans l'urine enlève

(1) L'origine de l'acidité urinaire et les moyens de la déterminer exactement sont encore assez mal connus. Récemment, M. Joulie a préconisé une nouvelle méthode de dosage, basée sur l'emploi du sucrate de chaux, dont l'application l'a conduit à des données très intéressantes. Joulie divise les urines qu'il a étudiées en grand nombre, en urines hypoacides et en urines hyperacides ; le défaut ou l'excès d'acidité urinaire sont l'effet et la manifestation clinique d'états morbides qui tiennent sous leur dépendance de nombreuses conséquences pathologiques ; ainsi classe-t-il les individus atteints d'affections chroniques, diathésiques, en hyperacides, et hypoacides. Les arthritiques, dont on croyait jusqu'alors les humeurs caractérisées par hyperacidités, lui ont presque tous paru être au contraire des hypoacides, ce qui n'est pas sans entraîner des déductions thérapeutiques importantes et nouvelles. Toutes ces recherches, très intéressantes, appellent une confirmation, d'autant qu'elles ont vivement été combattues dans leur base technique par un urologiste distingué, M. Gautrelet.

graduellement à l'urate de sodium qui y est également dissous, une quantité de plus en plus forte de base, de sorte que finalement l'acide urique peu soluble se dépose en cristaux.

La *fermentation alcaline de l'urine* présente un intérêt pratique énorme. Elle se produit avec d'autant plus de facilité que la température extérieure est plus élevée et l'urine moins concentrée. Les urines qui renferment du pus, du sang, ou d'autres éléments anormaux se décomposent aussi plus facilement. Il en est de même pour celles qui ont été recueillies dans des vases malpropres, ayant contenu antérieurement des urines alcalines. Comme la soi-disant fermentation acide, la fermentation alcaline donne lieu à des altérations frappantes. L'urine, auparavant foncée, prend une teinte claire; les cristaux rouges d'acide urique se dissolvent et sont remplacés, sur le fond du vase, par un sédiment granuleux blanc ou grisâtre, où l'on constate souvent par transparence, en agitant l'urine, de fines aiguilles cristallines brillantes. La surface de l'urine se couvre très fréquemment d'une pellicule miroitante; et bientôt la réalisation de la fermentation alcaline se traduit par l'odeur repoussante, dite urineuse, que connaissent tous ceux qui sont entrés dans des cabinets publics mal entretenus. Le papier rouge de tournesol plongé dans le liquide tourne au bleu plus ou moins intense; il bleuit même rien qu'en le tenant pendant quelque temps au-dessus du vase qui contient l'urine. En séchant, il recouvre sa coloration rouge, parce que le carbonate d'ammoniaque, qui crée la réaction alcaline, s'évapore à l'air. C'est là un signe qui distingue la réaction alcaline due à la fermentation de celle qui suit l'ingestion des caustiques, des carbonates alcalins et des sels organiques; car, en ce dernier cas, où l'alcalinité est due au mélange à l'urine d'alcalis fixes, le papier rouge de tournesol conserve sa coloration bleue. On observe également, dans l'urine en voie de fermentation alcaline, le développement de nuages blancs de sel ammoniac, lorsqu'on en approche un bâton de verre trempé dans de l'acide chlorhydrique, chose qui ne se produit jamais avec une urine dont la réaction alcaline est créée par des alcalis fixes.

Si l'on examine au microscope le sédiment ci-dessus mentionné, on voit qu'il est constitué par des sels qui ne se dissolvent que dans les liquides acides, le phosphate ammoniaco-magnésien ou phosphate triple reconnaissable à sa forme rhomboïdale caractéristique, l'urate acide d'ammonium à forme de pomme épineuse, le phosphate acide de calcium et d'autres combinaisons encore. On y trouve également de grandes quantités de microcoques et de bactéries.

On admet que les causes de la fermentation alcaline de l'urine sont des microbes dont les germes contenus dans l'air tombent dans l'urine et développent le processus fermentatif. Ayant soumis à un examen attentif les schizomycètes de la fermentation alcaline de l'urine, v. Leube est arrivé à la conclusion que si la décomposition de l'urine est causée par plusieurs espèces de bactéries de la putréfaction, on se tromperait cependant si l'on jugeait toutes ces bactéries sans exception capables de donner

naissance à cette fermentation. En effet, l'on a affaire alors, en premier lieu, à un *bacille* (*bacterium ureæ*) long de 0,062 millimètres et épais de 0,001 millimètre, ensuite à des *coques* (*micrococcus ureæ*), enfin à des bâtonnets ovales très petits, assez épais (0,7 à 0,8 μ d'épaisseur d'une longueur de 1,2 à 1,5) et de bâtonnets extrêmement exigus (2,2 de long et épais de 0,6); ces derniers sont très peu actifs. Ces schizomycètes fabriquent à n'en pas douter un *ferment* qui, mélangé à l'urine intacte ou à des solutions d'urée artificielle, y développe la fermentation alcaline (musculus).

Sous l'action du ferment, l'urée se transforme, par addition d'une molécule d'eau, en carbonate d'ammoniaque d'après la formule :

$$C\,O\,{}^{Az\,H^2}_{Az\,H^2} + H^2\,O = CO^2\,{}^{Az\,H^3}_{Az\,H^3}$$

Et c'est précisément ce dernier sel qui provoque la réaction alcaline et l'odeur repoussante de l'urine.

Souvent la fermentation alcaline de l'urine ne se développe qu'après que l'urine a été recueillie dans un vase.

La vie peut être sérieusement menacée, lorsque par suite d'introduction d'instruments malpropres, la fermentation alcaline se développe dans la vessie. La fermentation alcaline peut cependant se produire dans la vessie, sans qu'il y ait eu intromission d'instruments sous l'influence de la paralysie vésicale, probablement parce qu'alors des germes pénètrent plus facilement par le sphincter uréthral béant.

E. — Modification de la densité des urines

La densité des urines se mesure avec une exactitude suffisante pour la pratique médicale à l'aide d'un aéromètre qui, en raison de son usage spécial, porte le nom d'uromètre. L'instrument consiste en un réservoir à mercure, piriforme, en verre, surmonté d'un tube également en verre, qui, large à son origine, se rétrécit plus haut en devenant cylindrique. Sur ce dernier segment est appliquée une bande de papier graduée qui permet la lecture directe de la densité. La graduation débute en haut par le chiffre 1,000 et se continue de haut en bas jusqu'à 1,040, sur certains uromètres même jusqu'à 1,060. Comme les subdivisions de l'échelle sont très rapprochées les unes des autres et qu'à un moment donné la lecture en peut devenir assez difficile, il sera bon de se munir de deux uromètres dont l'un donne les densités de 1,000 à 1,020 et l'autre celle de 1,020 à 1,040. De cette façon, on obtient une échelle dont les degrés sont assez distants les uns des autres pour permettre l'appréciation des demi et des quarts de degré (fig. 230).

Il n'est pas rare de rencontrer dans le commerce des uromètres absolument défectueux. Aussi ne faut-il jamais se servir d'un instrument de ce genre, sans l'avoir plongé dans l'eau distillée et constaté qu'il y marque