Poursuivant plus loin ses recherches, Ch. Bouchard a démontré qu'en divisant en deux parties la quantité d'urines rendue dans une nyctémère, et en injectant séparément les urines de la nuit (urines du sommeil) et celles de la journée (urines de la veille), on obtenait des résultats un peu différents, les *urines de la nuit* produisant des *effets convulsivants*, celles *de la veille* paraissant au contraire contenir *un poison narcotique*. Bien que ces derniers résultats ne nous aient pas paru toujours constants (la maladie en effet peut les modifier notablement), nous pouvons affirmer, grâce aux expériences multipliées que nous avons reproduites avec MM. Roque et Wolf, que les faits avancés par le professeur Bouchard répondent exactement à la réalité, et que, grâce au procédé expérimental dont il a donné la formule, le *pouvoir toxique* du liquide urinaire peut être rigoureusement établi. Or cette toxicité ne doit pas être appréciée en bloc ; il faut soigneusement distinguer les urines de la veille de celles du sommeil, la toxicité générale étant la somme de ces deux pouvoirs toxiques pris isolément [1]. Il résulte des calculs répétés dans une série d'expériences qu'un homme sain sécrète à peu près en vingt-quatre heures la moitié de la quantité de poison nécessaire pour le tuer [2].

On comprendra aisément toute l'importance des faits que nous venons d'exposer très sommairement et les nombreuses applications qui peuvent en être faites, soit à l'explication pathogénique des grands phénomènes morbides qui résultent de l'insuffisance urinaire, soit à l'interprétation d'une série d'accidents liés à l'évolution des maladies du rein : la toxicité des urines pouvant à un moment donné servir de pierre de touche pour apprécier la gravité ou l'innocuité des altérations rénales.

Cl. Bernard. Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859. — Beale. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — Lecorché. Traité des maladies des reins, 1865. — Heidenhain. Schultz's Archiv für mikrosc. Anat.,

1. La toxicité de l'urine est très variable suivant l'époque de la journée où on la recherche ; les urines du matin sont beaucoup plus toxiques que celles de la nuit ; celles de l'après-midi moins toxiques que celles du matin, mais plus toxiques que celles de la nuit. Voici les proportions indiquées par Ch. Bouchard : veille matinale, 7 : veille vespérale, 5 ; nuit, 3.

2. Ch. Bouchard a donné le nom de *coefficient urotoxique* au pouvoir toxique des urines d'un individu évalué d'une façon générale : le *coefficient urotoxique* représente la quantité d'*urotoxies* sécrétées en vingt-quatre heures par 1 kilogramme de poids du corps. L'*urotoxie* est la quantité de poison nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin. — Le coefficient urotoxique d'un homme sain est de 0,464.

Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IV, 1874. — Rabuteau. Eléments d'urologie. Paris, 1875. — D. Mollière. 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'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — Robin. Leçons sur les humeurs, 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. — Lépine et Jacquin. Excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — Cazeneuve. Sur les phosphates de l'urine (eod. loco, 1879). — Gréhant. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). — Labadie-Lagrave. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. *Reins*. — Küss et M. Duval. Cours de physiologie, 7e édit., 1892. — P. Marduel. Art. *Reins* (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881. — Hortolès. Processus path. des des néphrites, th. de Lyon, 1881. — Yvon, Manuel clinique de l'analyse des urines. Paris, 1884. — Danlos. Art. *Urines*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1886. — Hansemann. Zur pathol. anat. der Malpij. Körperchen der Niere. Berlin, 1887. — Ch. Bouchard. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — Labadie-Lagrave. Urologie clinique et maladies des reins. Paris, 1888. — Rindfleisch. Anatomie pathologique. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1888. — Ad. Schmidt. Sur la physiologie des reins (Arch. f. ges. Phy. XLVIII). — Guyon (Félix). Influence de la tension intra-rénale sur la fonction du rein (Acad. des sc., 1892). — Teyssèdre. Anomalies de développement du rein, thèse de Paris, 1892. — Rohler. De la formation des cylindres hyalins (Wien. klin. Wochenschr., 1890). — Chatrié. Etude physico-chimique de la fonction du rein (Ac. des Sc., 1891). — Métroz. De l'acidité urinaire, thèse, Lyon, 1891. — Coyne. Anatomie pathologique, 1894.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE.

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. Semmola 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 lésion du rein. Bartels admet à peu de chose près une classification analogue.

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 Lecorché, 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 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 à 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 Lecorché. 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) [1].

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, Rosentein, Runeberg, Lépine, et cette théorie est solidement basée aujourd'hui sur les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Cornil et Renaut ont constaté très nettement la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire ; d'autre part, les expériences de Nussbaum et d'Overbeck ne laissent plus de doute sur la filtration de l'albumine au niveau du glomérule. Grâce aux notions anatomiques précises que nous possédons sur l'indépendance des deux circulations glomérulaire et péritubulaire, nous savons qu'on peut arrêter par la ligature l'une ou l'autre de ces deux circulations. En liant l'artère rénale, on supprime simplement la circulation glomérulaire, tandis que la circulation des tubes contournés reste libre, et, ce qui le prouve bien, c'est qu'une injection intraveineuse d'urée, faite dans ces conditions, entraîne bien une hypersécrétion d'urée (expérience d'Overbeck), tandis qu'une injection d'albumine comme la réalise Stokwis, n'est pas suivie d'albuminurie ; l'albumine ne passe dans les urines que lorsque la ligature de l'artère rénale a été levée (expérience de Nussbaum). Enfin, en jetant dans l'eau bouillante un rein sur lequel on a, quelques instants auparavant, pincé l'artère rénale (on sait que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse), on peut saisir sur le fait en quelque sorte le mécanisme du phénomène, et constater, par la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire, que c'est bien au niveau du glomérule que se fait la filtration de l'albumine (Nussbaum, Overbeck). A l'état de santé, le revêtement épithélial (Isaacs, Axel Key, Langhans) ou connectif (Renaut, Hortolès), qui recouvre le bouquet glomérulaire, s'opposerait au passage de l'albumine.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération, voire même un simple trouble fonctionnel (Lépine) de ce revêtement pour expliquer l'albuminurie, dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. 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-dessus 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 [1]. Ayant répété ces expériences avec des résultats analogues, Frerichs, Munck, Senator n'hésitèrent pas à attribuer

1. Dans ses dernières expériences, Litten a trouvé plusieurs fois un exsudat albumineux interposé entre l'épithélium des tubuli et leur membrane propre ; de telle sorte que la filtration de l'albumine à travers les parois des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

1. Quant aux injections d'eau dans le torrent circulatoire pratiquées par Mosler et considérées comme une preuve à l'appui de l'albuminurie par excès de tension sanguine, elles ne sauraient plus aujourd'hui être citées à l'appui de cette doctrine : on sait qu'on peut injecter, en effet, de grandes quantités d'eau sans changer les conditions de la pression intra-vasculaire, et l'albuminurie produite en pareil cas peut être mise sur le compte d'une hémorragie intrarénale ou de la destruction des globules rouges.

à l'augmentation de la tension intra-vasculaire un rôle pathogénique direct dans la production de l'albuminurie. Cependant déjà Litten, ajoutant à la ligature de l'aorte celle du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique, et Stokwis, n'avaient pu reproduire l'albuminurie, et l'importance de l'augmentation de la pression sanguine se trouvait ainsi mise en doute. Runeberg, d'Helsingfors, devait aller plus loin, et non seulement refuser à l'augmentation de la pression sanguine une influence quelconque sur la production de l'albuminurie, mais attribuer cette dernière à l'abaissement de la tension artérielle.

C'est à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin, du reste, d'être reprises et vérifiées, que Runeberg est arrivé à cette conclusion que la vitesse de filtration s'accroît 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.

Il faut avouer que bien des arguments plaident en faveur d'une semblable manière de voir : 1° l'expérimentation qui, entre les mains d'Hermann, Overbeck, Zielenko, a montré que la ligature de l'artère rénale entraîne l'albuminurie, tandis que de son côté Nussbaum provoquait aussi l'albuminurie en introduisant une ampoule dans les cavités droites du cœur d'un animal et en la gonflant brusquement, c'est-à-dire en réalisant au premier chef un abaissement considérable de la tension artérielle et une élévation parallèle de la pression veineuse ; 2° la clinique qui nous montre l'albuminurie si fréquente dans le cours des affections cardiaques entraînant la stase veineuse ou des maladies produisant un collapsus, faits dont on peut rapprocher encore les observations de Liebisch et de Rokitansky, ayant constaté l'albuminurie à la suite d'injections de pilocarpine; enfin, les expériences récentes de Caseretti, qui, dans les cas d'albuminurie intermittente, obtient d'une façon constante la disparition de l'albumine en plaçant une ligature à la racine d'un membre, c'est-à-dire en élevant la tension artérielle générale.

Malgré de pareils arguments, la question ne saurait encore être définitivement tranchée, et il faut avouer que nous ne connaissons pas aujourd'hui toutes les conditions relatives aux changements de pression et pouvant influencer le passage de l'albumine. D'ailleurs, il est un autre élément dont il faut tenir un compte autrement plus important, et qui semble primer les conditions de pression, *c'est la vitesse du courant sanguin*. Son influence est maintenant universellement reconnue (Litten, Posner, Bamberger, Charcot, Heidenhain) ; mais c'est à Charcot surtout que l'on

doit la mise en évidence de cette notion capitale ; les expériences d'Overbeck sur la ligature de l'artère rénale, celles de Nussbaum sur l'augmentation de la tension veineuse, les exemples de ralentissement du courant sanguin dans les veines, réalisés par Perls et Weisenberger, et les faits d'albuminurie rapportés par Senator dans le cas d'obstacle au cours de l'urine, viennent plaider dans le même sens. Le professeur Charcot a magistralement exposé dans ses leçons de la Faculté de Paris toutes les données du problème qu'il a résumées dans cette conclusion très nette : que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin;* ce qu'il traduit par la formule suivante (± P.—V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine qua non* de la filtration albumineuse [1].

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications 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, Stokwis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Toutefois, alors même que l'albumine injectée est chimiquement assimilable, lorsqu'elle se trouve en grand excès dans le torrent circulatoire (hyperalbuminémie de Gubler), elle passe dans les urines, où on la retrouve sous la forme même où elle a été introduite dans le courant circulatoire : témoin les expériences de Faveret injectant de la globuline et produisant de la globulinurie, et celles d'Estelle injectant de la sérine et produisant de la sérinurie (Lépine).

Les injections d'eau pure ou d'eau salée à 7 pour 100 entraînent

1. Quant au mécanisme intime de la filtration albumineuse sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, on est encore réduit à des hypothèses pour l'expliquer. Il semble assez vraisemblable pourtant qu'un courant sanguin trop rapide doit entraîner les molécules albumineuses au moment où elles vont traverser la paroi vasculaire ; un courant plus lent, au contraire, paraît très favorable à cette sorte de phénomène diapédétique.

aussi de l'albuminurie ; il est probable que l'hydrémie ainsi réalisée, en facilitant le défaut de stabilité des combinaisons formées par l'albumine dans le sang, augmente la quantité d'albumine disponible (Rosenbach) et constitue un autre genre d'hyperalbuminémie qui provoque aussi l'albuminurie.

Enfin, l'albuminurie est soumise directement à l'action du système nerveux. Bernard, dans une expérience classique, la réalisait par la piqûre du plancher du quatrième ventricule ; Vulpian la produisait par la section du nerf grand splanchnique ; Bouchard l'a reproduite depuis par la faradisation cutanée ; Capitan par l'excitation brusque de certains organes des sens. Michel a montré enfin qu'on pouvait la provoquer par une série de traumatismes portant sur les régions les plus variées des centres nerveux.

Toutes ces notions sont directement applicables à la clinique, et rendent plus aisément compréhensibles les différentes conditions étiologiques qui président au développement de l'albuminurie.

Étiologie. — La fréquence de l'albuminurie est telle (80 personnes sur 100 examinées par C. de Chateaubourg, 44 soldats sur 100 (Capitan) ou 24 sur 119 d'après Leube), qu'un certain nombre d'auteurs ont admis l'existence d'une *albuminurie physiologique*. Senator va même plus loin, et prétend que toute urine est normalement albumineuse : il suffirait de la concentrer pour y déceler la présence de l'albumine. Leube, Semmola, Vogel, Utzmann, Furbringer semblent incliner aussi vers la doctrine de l'albuminurie physiologique, doctrine à laquelle nous avons apporté nous-mêmes l'appui de nombreuses et concluantes observations (Voy. *Th. de Finot*, 1892)[1]. Sans doute, l'albuminurie peut persister longtemps sans trouble apparent de la santé,

1. Le caractère, les conditions d'apparition de ces albuminuries dites fonctionnelles ou physiologiques nous paraissent légitimer le nom d'*albuminuries intermittentes irrégulières*, sous lequel nous croyons qu'il est préférable de les décrire, ce qui ne préjuge rien de leur nature et les différencie de certaines autres formes d'albuminuries fonctionnelles que nous étudierons plus tard (les albuminuries intermittentes, cycliques par exemple).

Les conditions génératrices de ces albuminuries intermittentes sont encore incomplètement connues : nous savons pourtant déjà que certains exercices violents, escrime, cheval (Finot), marches prolongées (Capitan, Teissier), variations barométriques (Teissier, Finot), sont susceptibles de les produire ; mais à côté de ces causes occasionnelles doivent exister certaines conditions déterminantes de disposition organique ou héréditaire qui facilitent l'action des influences contingentes. A ce titre l'hérédité arthritique nous semble jouer un rôle indiscutable.

et disparaître même après plusieurs années sans laisser de trace organique bien appréciable. Il semble bien cependant, à lire minutieusement les faits publiés par ces différents auteurs, comme ceux qui ont été rapportés par Moxon chez un certain nombre de jeunes sujets, par Saunby sur 145 personnes atteintes de faiblesse générale et d'un peu de dyspepsie, que la plupart du temps les personnes affectées de ce genre d'albuminurie ne jouissent pas toutes de la plénitude de la santé ; dans le plus grand nombre des cas, il y a des malaises assez bien définis qui dénotent une souffrance générale de l'organisme, quelques-uns même sont destinés à évoluer vers la néphrite (Guenaud de Mussy, Johnson). En définitive, l'albuminurie semble presque toujours liée à des troubles fonctionnels ou à des altérations anatomiques bien caractérisées et qu'on peut classer ainsi qu'il suit :

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 la tension intraveineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. Mais il faut joindre encore à ce processus le ralentissement du courant sanguin déterminé par l'obstacle apporté au libre écoulement de l'urine par les veinules dilatées, et qui compriment dans les prolongements médullaires les tubes droits ou les tubes collecteurs avec lesquels elles sont directement en contact. L'albuminurie du *choléra* doit sans doute être rapprochée de celle des maladies du 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.

Le ralentissement du courant sanguin sert encore à nous expliquer l'albuminurie que l'on constate parfois au réveil et qui

disparait ensuite dans le milieu du jour, l'albuminurie qui apparait à la suite de certaines diarrhées (Stiller, Furbringer) et dans une certaine mesure celle des fièvres qui pour Leube serait attribuable dans quelques cas à l'affaiblissement de l'énergie contractile du myocarde.

C'est aussi à l'abaissement de la pression vasculaire qu'on peut vraisemblablement attribuer l'albuminurie qui suit les efforts soutenus, les grandes fatigues corporelles (Leube, Semmola, Edlefsen) l'exercice prolongé du cheval ou de l'escrime (V. th. de Finot), ou les marches pénibles (Ranke, J. Teissier).

Les albuminuries d'origine nerveuse rentrent aussi dans cette catégorie. Qu'il s'agisse des albuminuries par lésion cérébrale (B. Teissier), du mésocéphale (Gubler, Ollivier), de la moelle (Henckel, Aronhson, Michel), par excitation de la peau (Capitan, Boyer, Charrin), à la suite des bains froids (Utzmann, Furbringer, Bouchard), de l'épilepsie, ou des émotions morales vives (Furbringer, J. Teissier), c'est certainement en modifiant directement, ou d'une façon réflexe, les conditions de la pression circulatoire dans les vaisseaux du glomérule que ces différentes excitations nerveuses entrainent l'albuminurie.

Albuminurie par altération du sang. — Nous avons vu plus haut que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère. L'albuminurie observée par Bernard à la suite de l'ingestion en excès d'albumine de l'œuf reproduit en quelque sorte l'albuminurie expérimentale de Stokwis ; mais l'albuminurie dyscrasique peut tenir aussi 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 phtisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente ; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc. C'est à un mécanisme analogue qu'il faut encore attribuer l'albuminurie des gros mangeurs, des malades à estomac dilaté, ou de ceux dont la nutrition est retardante [1].

La présence en excès de la globuline, que celle-ci résulte d'une

1. Bouchard a trouvé l'albuminurie sans lésion rénale, chez les obèses 26 0/0, chez les goutteux 58 0/0 (les chiffres de Garrod 10 0/0, de Senator 11 0/0, de Smoller 18 0/0, étaient bien inférieurs), chez les diabétiques 33 0/0, chez les dyspeptiques dilatés 21 0/0.

destruction trop active des globules rouges par le fait d'une suractivité fonctionnelle du foie (albuminurie hépatique) [1] ou qu'elle provienne d'un état d'hydrémie prononcée comme dans les expériences de Mosler ou de Vorm-Muller, entraine encore l'albuminurie. C'est pour cela que celle-ci s'observe si fréquemment dans la chlorose, à la suite des hémorragies (Quinke) ou chez les gens simplement débilités (Furbringer).

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokwis, le passage à travers le rein d'une

1. C'est encore à un trouble de la fonction hépatique que l'un de nous, tout récemment, a cru devoir rapporter cette albuminurie singulière, signalée plus particulièrement par Pavy et par nous-même, sous le nom d'*albuminurie intermittente cyclique*.

Cette modalité toute spéciale d'albuminurie, qui se rencontre de préférence chez les sujets jeunes (de quinze à trente ans), et issus de parents goutteux ou rhumatisants, affecte en effet des allures toutes particulières, qui semblent bien la séparer des albuminuries liées aux altérations du rein. Paraissant très régulièrement et *quotidiennement* quelques heures après le repas du matin pour disparaître vers cinq ou six heures du soir, et cela pendant des mois, quelquefois même des années, cette variété d'albuminurie ne s'accompagne ni du côté des urines, ni du côté des troubles généraux de la santé, des symptômes ordinaires trahissant une altération du filtre rénal lui-même. Faible quantité d'albumine rendue, persistance de l'élimination des matières colorantes, toxicité des urines conservée, élimination normale des sels et des matières extractives, absence de cylindres urinaires d'une part ; de l'autre, pas de retentissement sérieux du côté de l'état général, pas d'accidents graves du côté de la circulation : ni hypertrophie cardiaque, ni œdème, pas de galop, seulement quelques malaises généraux, faiblesse, apathie au travail, névralgies et myalgies, dyspepsie passagère, tendance vertigineuse, état névropathique, curabilité ; tels sont les différents signes qui la caractérisent et la différencient en même temps des albuminuries d'origine rénale.

Par contre, une série de phénomènes concomitants bien propres à attirer l'attention lui font cortège. Une élimination énorme de matières colorantes précède presque constamment la phase d'albuminurie, une décharge de cristaux d'acide urique ou d'urates la suit immédialement ; enfin une élimination considérable d'urée termine le cycle. Souvent aussi on rencontre dans les urines des gouttelettes graisseuses, des cristaux de créatinine et des paillettes brillantes provenant de la matière colorante des globules du sang mise en liberté.

Ce sont ces faits, maintes fois constatés, qui, rapprochés des antécédents arthritiques des malades, du rôle attribué au foie par nombre d'auteurs compétents dans la pathogénie de la goutte et des fonctions reconnues à cet organe par tous les physiologistes (destruction des globules rouges, fabrication de l'urée, de l'acide urique et de la graisse), nous ont déterminé à ranger l'albuminurie intermittente cyclique, que nous avons cru pouvoir élever au rang d'une véritable entité pathologique (la maladie de Pavy), parmi les *albuminuries dyscrasiques d'origine hépatogène* (voy., pour plus de détails, J. Teissier, *Bullet. médical*, 1887, et V. Merley, *De l'albuminurie intermittente cyclique*, th. de Lyon, 1887).