

une urine non albumineuse, mais riche en urates ou en urée, l'acide nitrique donne un précipité blanchâtre ou une opalescence résultant de la précipitation de l'acide urique ou du nitrate d'urée. Ces deux dépôts disparaissent par l'addition d'une certaine quantité d'eau; le dépôt d'acide urique, qui est de beaucoup le plus fréquent, disparaît aussi par la chaleur (1).

TRAITEMENT.

Le CATARRHE PRIMITIF, qui débute par des phénomènes aigus, doit être combattu par des émissions sanguines proportionnées à la constitution et à la force du malade; on aura recours, suivant les cas, à des applications de ventouses scarifiées sur la région lombaire, ou à la saignée générale. Le repos au lit, une diète légère, des laxatifs doux complètent la médication de la phase d'acuité, dont la durée ne dépasse pas ordinairement trois à cinq jours. Cela fait, l'indication est de provoquer la diurèse afin de hâter l'élimination de l'épithélium et du mucus qui obstruent les tubuli; comme il s'agit simplement de faire passer la plus grande quantité possible de liquide dans les reins, les meilleurs diurétiques sont ici ceux qui, sans modifier sensiblement la composition organique de l'urine, augmentent la transsudation aqueuse; l'eau pure, ingérée en grande quantité, remplit le but, qu'on atteint également au moyen de l'eau de Seltz ou de l'eau de Contrexéville. On aura soin en même temps d'entretenir la liberté du ventre et d'activer les fonctions de la peau par les frictions sèches ou par l'hydrothérapie, si la maladie, traînant en longueur, menace de s'éterniser. La guérison ne doit être tenue pour complète que lorsque l'urine ne renferme plus de sédiments morphologiques et plus d'albumine, même après un repas de composition ordinaire. — Il va sans dire que les vésicatoires sont absolument interdits.

Le catarrhe produit par l'élimination de substances irritantes ne réclame pas ordinairement d'émission sanguine; il suffit de la médication diurétique, qui dilue la substance nocive et amoindrit les effets de l'irritation.

Le CATARRHE SECONDAIRE est réduit le plus souvent à une albuminurie transitoire qui disparaît avec la maladie principale; il ne fournit alors aucune indication particulière; mais dans la scarlatine, le catarrhe rénal présente assez souvent une certaine acuité, et le traitement doit être le même que dans la néphrite catarrhale primitive *a frigore*. Il faut agir avec d'autant plus de sollicitude que, dans cette condition spéciale, le début aigu doit toujours inspirer des craintes relativement à la possibilité d'une

(1) Voyez, pour l'étude complète de ces questions, mon article ALBUMINURIE, dans *Nouv. Dict. de méd.*, t. I, Paris, 1864, et mes *Leçons de clinique médicale*.

néphrite diffuse, maladie bien autrement sérieuse que la desquamation catarrhale.

Dans le catarrhe secondaire comme dans le catarrhe primitif, la *médication lactée* est sans comparaison la plus efficace de toutes; c'est du moins la conclusion que m'imposent mes observations depuis plusieurs années (1).

CHAPITRE II.

MAL DE BRIGHT. — NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE.

Le complexe morbide découvert et décrit par Bright est constitué par une albuminurie persistante, une hydropisie à marche spéciale et une lésion atrophique des reins; cet ensemble pathologique a été dénommé maladie ou mal de Bright. Or, si les deux premiers termes, les deux ÉLÉMENTS CLINIQUES de cette triade sont toujours les mêmes, il n'en est pas de même du troisième, de l'ÉLÉMENT ANATOMIQUE; les progrès de l'histologie pathologique ont démontré que l'altération des reins n'est pas toujours la même, de sorte qu'il y a nécessité à opposer à l'unité clinique la pluralité des formes anatomiques. Au point de vue clinique, l'expression mal de Bright correspond à un état parfaitement défini; en anatomie pathologique, le nom mal de Bright n'a qu'une signification vague et confuse, parce qu'il ne se rapporte pas à une lésion univoque; ce sera souvent une néphrite diffuse, ce peut être aussi une tout autre altération; à ce point de vue, l'expression est mauvaise, parce qu'elle conduit forcément à la confusion; il convient donc, ainsi que je l'ai établi, de substituer à cette qualification générique autant de dénominations spéciales qu'il y a de formes anatomiques distinctes pouvant donner lieu au syndrome clinique de Bright. Or l'observation démontre que ces formes sont au nombre de quatre, savoir : 1° la STASE CHRONIQUE (*rein cardiaque*), qui nous est déjà connue; — 2° la NÉPHRITE PARENCHYMATEUSE, la plus commune de toutes; — 3° la DÉGÉNÉRESCENCE AMYLOÏDE; — 4° la SCLÉROSE. — La néphrite catarrhale pure ne donnant lieu qu'à une albuminurie transitoire, souvent sans hydropisie, est étrangère au mal de Bright, et cela aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique.

Se fondant sur l'acuité initiale et la marche rapide des phénomènes dans certains cas, un grand nombre d'auteurs ont scindé l'histoire de la néphrite parenchymateuse, et décrivent séparément une forme aiguë et une forme chronique. Je ne puis m'associer à cette manière de voir; l'acuité n'est

(1) JACCOUD, MÉDICATION LACTÉE in *Leçons cliniques de l'hôpital Lariboisière*, Paris, 1872.

ici qu'un mode de début qui ne change rien à l'évolution de la maladie, et, de plus, cette séparation dichotomique a le grave inconvénient de supprimer la phase douteuse et indéterminée qui unit, par une transition insensible, le stade aigu au stade chronique confirmé; or cette période intermédiaire est du plus haut intérêt pour le pronostic, car, suivant les caractères qu'elle présente, elle révèle ou une guérison prochaine ou des altérations irréparables. L'importance de cette phase incertaine est d'autant plus réelle, qu'elle est la première qui se manifeste à l'observation, dans le très-grand nombre de cas où la néphrite manque du stade aigu.

GENÈSE ET ÉTIOLOGIE.

La néphrite parenchymateuse (1), forme commune du mal de Bright, a une étiologie assez restreinte. Toute réserve faite de la prédisposition, les

- (1) BRIGHT, *Reports of med. cases*. London, 1827-1831. — *London med. Gaz.*, 1833. — *Guy's Hosp. Reports*, 1836. — *Eodem loco*, 1839. — *Eodem loco*, 1840. — CHRISTISON, *On granular degeneration of the kidneys*. Edinburgh and London, 1830. — OSBORNE, *On dropsies connected with suppressed perspiration and coagulable urine*. London, 1835. — JOHNSON, *The med. chir. Review*, 1836. — MARTIN-SOLON, *De l'albuminurie*. Paris, 1838. — RAYER, *Traité des maladies des reins*. Paris, 1840. — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit (aus dem Schwedischen vom G. von den Busch)*. Bremen, 1842. — ROBINSON, *An Inquiry into the nature and pathology of granular disease of the Kidney*. London, 1842. — JOHNSON, *Med. Times and Gaz.*, 1844. — *Med. chir. Transact.*, 1850. — *Med. Times and Gaz.*, 1858. — HEATON, *London med. Gaz.*, 1844. — FOURCAULT, *Causes générales des maladies chroniques*. Paris, 1844. — FINGER, *Prager Viertelj.*, 1847. — MAZONN, *Zur Pathologie der Bright'schen Krankheit*. Kiew, 1851. — FRERICHS, *Die Bright'sche Nierenkrankheit und deren Behandlung*. Braunschweig, 1851. — WILKS, *Guy's Hosp. Reports*, 1852. — WUNDT, *Erdmann's Journal*, 1853. — MORITZ, *Preuss. Vereinszeit.*, 1855. — BECQUEREL et VERNOS, *Monit. des hôpit.*, 1856. — ROSENSTEIN, *Virchow's Archiv*, 1857-1859. — BECKMANN, *Virchow's Archiv*, 1857-1861. — DE BEAUVAIS, *Acad. sc.*, 1858. — BASHAM, *On dropsy connected with disease of the Kidney*. London, 1858. — DICKINSON, *British med. Journ.*, 1859. — *Proceed. of the Roy. Med. Chir. Soc.*, 1860. — JACCOUD, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860. — LORAIN, *De l'albuminurie*, thèse de concours. Paris, 1860. — GOODFELLOW, *Lectures on the diseases of the Kidney*. London, 1861. — HAMBURGER, *Prager Viertelj.*, 1861. — AXEL KEY, *Ueber die Nieren und die Veränderungen derselben nach Wechselfieber (Hygiea, XXII, 1861)*. — ZARTMANN, *De nephritide parenchymatosa ex urinæ retentione orta*. Berolini, 1862. — ABEILLE, *Traité des maladies à urines albumineuses et sucrées*. Paris, 1863. — ROSENSTEIN, *Path. und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1863. — VOGEL, *Krankheiten der harnbereitenden Organe*. Erlangen, 1863. — STOKVIS, *Nederland Tijdsch.*, 1863. — VALENTINER, *Die chemische Diagnostik in Krankheiten*. Berlin, 1863. — EDENHUIZEN, *Physiol. der Haut (Henle und Pfeufer's Zeits., 1863)*. — NOTHNAGEL, *De variis renum affectionibus quæ nomine Morbus Brightii vulgo compre-*

causes ordinaires sont le REFROIDISSEMENT, les EXCÈS ALCOOLIQUES et les EXANTHÈMES FÉBRILES, en tête desquels se place la scarlatine. Je rappelle que les déterminations rénales de cette pyrexie sont loin d'être toujours liées à une néphrite diffuse, et qu'elles consistent le plus souvent en une simple desquamation catarrhale; sur vingt-six scarlatineux albuminuriques, Abeille n'a observé le mal de Bright que huit fois, c'est un rapport

- henduntur*. Berolini, 1863. — TRAUBE, *Deutsche Klinik*, 1863. — JACCOUD, art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.*, I. Paris, 1864. — ROSENSTEIN, *Berlin. klin. Wochens.*, 1864. — CORNIL, *Thèse de Paris*, 1864. — HILL HASSALL, *The Lancet*, 1864. — PELLEGRINO LEVI, *Sur quelques hémorrhagies liées à la néphrite albumineuse et à l'urémie*, thèse de Paris, 1864. — CORLIEU, *Abeille méd.*, 1865. — GUBLER, art. ALBUMINURIE in *Dict. encyclop. des sc. méd.* Paris, 1865. — OPPOLZER, *Die Krankheiten der Niere (Wiener med. Presse, 1866)*. — GRAINGER-STEWART, *On the diagnosis of the forms of Bright's disease (Brit. and for. med. chir. Review, 1866)*. — WALDENBURG, *Ueber Heiserkeit und Aphonie bei Morbus Brightii (Deutsche Klinik, 1866)*. — HARLEY, *Albuminurie with and without dropsy*. London, 1866. — JACCOUD, *Clinique médicale*. Paris, 1867; 2^e édit., 1869. — CROCCQ, *Traitément de la néphrite parenchymateuse (Congrès méd. internat. de Paris, 1867)*. — JOHNSON, *Brit. med. Journ.*, 1867. — FÉRÉOL, *Union méd.*, 1867. — BARCLAY, *Granular kidneys; rapid œdema of the glottis (The Lancet, 1867)*. — SEMMOLA, *Traitément de l'albuminurie (Journ. de méd. de Bruxelles, 1867)*. — STEWART, *Practical Treatise on Bright's disease*. London, 1868. — DUTCHER, *Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1868. — LASCHKEWITSCH, *Archiv von Reichert und du Bois*, 1868. — FLINT, *Prognosis in Bright's Disease (New-York med. Record, 1869)*. — GILEWSKI, *Wiener med. Wochens.*, 1869. — LEVIS, *The Pathology of Bright's Disease (New-York med. Gaz., 1869)*. — HUGUENIN, *Path. Beiträge*. Zurich, 1869. — ROSENSTEIN, *Pathologie und Therapie der Nierenkrankheiten*. Berlin, 1870. — ISRAEL, *Fünf Fälle von diffuser Nephritis*. Berlin, 1870. — RICHARDSON, *On the diagnostic value of the corpuscular blood-elements in the urine of Bright's disease (American Journ. of med. Sc., 1870)*. — MASING, *Beobachtungen über die Ausscheidung des Eiweisses durch die Nieren an einigen Fällen von parenchymatöser Nephritis (Petersburger med. Zeits., 1870)*. — WATERMAN, *The mechanical cause of Bright's disease (New-York med. Record, 1870)*. — GUYOCHIN, *Examen de matières diarrhéiques provenant d'un malade atteint de maladie de Bright; présence d'albumine et d'urée dans ces matières (Gaz. méd. Paris, 1870)*. — DA COSTA, *Acute Bright's disease (New-York med. Gaz., 1870)*. — JOHNSON, *On the treatment of acute and chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1870)*. — LESSDORF, *Memorabilien*, 1870. — LUTZ, *Hydrotherapeutisches. Heilung dreier Fälle von Morbus Brightii durch nasse Einwicklungen (Bayer. ärztl. Intellig. Blatt, 1870)*. — FERRAND, *Hydropisie liée aux troubles de la sécrétion urinaire (Union méd., 1870)*. — BUCHNER, *Morbus Brightii*. Leipzig, 1870. — THOMPSON, *Clinical Lectures on diseases of urinary organs*. London, 1870. — BASHAM, *Renal diseases; a clinical guide to their diagnosis and treatment*. London, 1870. — VERGELY, *Néphrite albumineuse, obs. (Soc. méd. de Bordeaux, 1870)*. — BARTELS, *Klinische Studien über die verschiedenen Formen von chronischen diffusen Nierenentzündungen (Sammlung klinischer Vorträge. Leipzig, 1871)*. — JOHNSON, A

de 30 pour 100 entre la néphrite parenchymateuse et la néphrite desquamative. La *variolo grave*, en particulier la forme hémorrhagique, peut donner lieu à une néphrite, mais le fait est rare, et il n'est observé que dans certaines épidémies. — La *rougeole* et l'*érysipèle* déterminent parfois une albuminurie temporaire, mais aucun fait ne prouve que ces maladies puissent devenir l'origine d'une néphrite diffuse.

lecture on diagnosis and prognosis in cases of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1871). — STEWART, Notes on a case of inflammatory Bright's disease fatal in the third stage (Edinb. med. Journ., 1871). — ROBERTS, On intemperance as a cause of chronic Bright's disease (Brit. med. Journ., 1871). — TYSON, On the pathology, diagnosis and prognosis of the different forms of Bright's disease of the Kidney (Philad. med. Times, 1871). — DICKINSON, Tubal nephritis without albuminuria (Trans. path. Soc., 1871).

VERGELY, Néphrite albumineuse (Soc. méd. Bordeaux, 1870). — ROVIDA, Delle proprietà chimiche dei cilindri dell'urina (Giornale della R. Accad. d. Torino, 1870). — BENDA, Ueber den wissenschaftlichen Standpunkt der Jetztzeit zur Frage des sogenannten Morbus Brightii. Berlin, 1872. — GLATZ, Résumé clin. sur le diagn. et le traitement des différentes espèces de néphrite et de la dégénérescence amyloïde des reins. Genève, 1872. — VON LUSCHKA, Zur Aetiologie der Bright'schen Nierenkrankheit (Virchow's Arch., LVI; 1872). — GULL AND SUTTON, On the pathology of the morbid state commonly called chronic Bright's disease with contracted Kidney (arterio-capillary fibrosis) (Med. chir. Trans., 1872). — JOHNSON, Path. of chronic Bright's disease with contracted Kidney with special reference to the theory of arterio-capillary fibrosis (Brit. med. Journ., 1872). — MOXON, Case of extreme granular Degeneration of the Kidneys without hypertrophy of the heart (Eodem loco, 1872). — GRAMMYER, Eodem loco, 1872. — ROVIDA, Ueber den Ursprung der Harncylinder (Zeits. f. rat. Med., 1872). — HOOD, Obs. on the probable causes of Bright's disease (The Lancet, 1872). — FIFIELD, Boston med. and surg. Journ., 1872. — BRADBURY, Brit. med. Journ., 1872. — ACKERMANN, Ein Fall von parenchymatöser Nephritis mit Retention der Cylinder in den Nierenkelchen und im Nierenbecken (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1872). — HEITLER, Wien. med. Presse, 1872. — BROADBENT, A case of renal disease ending in apoplexy (The Lancet, 1872). — MAYET, Néphrite alcoolique avec délire (Lyon méd., 1872). — DICKINSON, Alcohol as a cause of renal disease (Brit. med. Journ., 1872). — ROBERTS, Même sujet (Eodem loco, 1872). — GARROD, Renal disease from excessive drinking; hemiplegia, rethritis, albuminuria, great hypertrophy of the heart and small arteries (Brit. med. Journ., 1872). — HEINRICH, Beitrag zum morbus Brightii (Wien. med. Presse, 1872). — LAMBERT, Presse méd. belge, 1872.

BETZ, Die kalte Alkoholprobe auf Harnalbuminate (Memorabilien, 1873). — KOLOMAN MÜLLER, Ueber den Einfluss der Hautthätigkeit auf die Harnabsonderung (Arch. f. experiment. Path. und Pharmak. I, 1873). — JOHNSON, On the pathology, diagnosis and treatment of Bright's disease (Brit. med. Journ., 1873). — GRAINGER STEWART, On the inflammatory form of Bright's disease (Med. Times and Gaz., 1873). — BRITISH MED. ASSOCIATION, Discussion on Bright's disease (Brit. med. Journ., 1873). — IMMERMANN, Ueber Morbus Brightii und dessen Behandlung (Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte, 1873). — MORAND, Contrib. à l'hist. path. de la maladie de Bright (Rec. de mém. de méd. milit., 1873). — CURTIS, Etiology of Bright's disease (Philad. med. Times, 1873).

À côté des fièvres éruptives doivent prendre place le RHUMATISME et la GOUTTE, dont Todd, Johnson et les observateurs anglais en général ont signalé l'importance étiologique; puis les FIÈVRES INTERMITTENTES invétérées, et la CACHEXIE PALUSTRE sans accès fébriles actuels. — Quelques observations de Rosenstein, qu'il a consignées dans son excellent ouvrage

— JOHNSON, On the etiology of albuminuria as deduced from an analysis of 200 consecutive cases (The Lancet, 1873). — MORAND, Néphrite parenchymateuse à marche insidieuse (Gaz. hóp., 1873). — FABRITIUS, Das Chloralhydrat als Heilmittel gegen Bright'sche Nierenkrankung (Wiener med. Presse, 1873). — SOUTHEY, The Lancet, 1873. — ROBERTS, A practical treatise on urinary and renal diseases. London, 1873. — GOULEY, Diseases of the urinary Organs. New-York, 1873. — GIRGENSOHN, Zur Albuminometrie und zur Kenntniss der Tanninverbindungen der Albuminate (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — GALIPPE, De l'acide picrique comme réactif de l'albumine (Gaz. méd. Paris, 1873). — GOUDAIL, Sur une cause d'erreur dans la recherche de l'albumine contenue dans l'urine (Bordeaux méd., 1873).

LÉCORCHÉ, Traité des maladies des reins. Paris, 1874. — BURKART, Die Harncylinder mit besonderer Berücksichtigung ihrer diagnostischen Bedeutung. Berlin, 1874. — CAMPBELL, Lect. on Bright's disease (Med. Press and Circular, 1874). — DEROYE, Étude théorique et prat. de l'albuminurie et de quelques néphrites. Paris, 1874. — AUSTIN FLINT, On albuminuria (New-York med. Record, 1874). — STILLER, Bemerkungen über Nierenschumpfung (Wien. med. Wochen., 1874). — MAHOMED, The etiology of Bright's disease and the prealbuminuric stage (Med. chir. Trans., 1874). — LE MÈME, The relation between arterial tension and albuminuria (Brit. med. Journ., 1874). — JOHNSON, Même sujet (Eodem loco, 1874). — SIBSON, On the influence of Bright's disease on the heart and arteries, and on the production of inflammation (The Lancet, 1874). — FINLAYSON, Report on renal cases (Glasgow med. Journ., 1874). — LAW, Case of chronic Bright's disease; mixed form (The Lancet, 1874). — CARPENTIER, Presse méd. belge, 1874. — TYSON, On relation of renal disease and heart-disease (Philad. med. Times, 1874). — HEADLAND, Case of chronic Bright's disease proving fatal by severe hæmorrhage (Med. Times and Gaz., 1874). — HANDFIELD JONES, Two cases of Bright's disease; symptoms of hæmorrhage into the pons Varoli (Eodem loco, 1874). — LUCZKIEWICZ, Bright'sche Nierenkrankheit (Wien. med. Wochen., 1874). — THOMPSON, Case of granular disease of the Kidney with fatal hæmorrhage from the mucous membranes (The Lancet, 1874). — HOFFMANN, Beiträge zur Therapie der genuinen parenchymatösen Nephritis (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1874). — MURLEANY, The treatment of renal affections (Philad. med. and surg. Rep., 1874). — HARTSEN, Bemerkungen über die Diät bei chronischer Albuminurie and die weitere Behandlung dieses Uebels (Virchow's Archiv, 1874). — BUDE, Om Forandringerne i Urinmængden under den kroniske, diffuse Nyrebetændelse (Ugeskrift for Læger, 1874).

BIROT, Essai sur les albumines pathologiques. Montpellier, 1874. — SENATOR, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper und die Bedingungen ihres Auftretens bei den verschiedenen Nierenkrankheiten, über Harncylinder und Fibrinausschwitzung (Virchow's Archiv, LX; 1874). — HEYNSIUS, Over de in de urine voorkomende eiwitverbindingen (Weekblad van het Nederl. Tijdsch. voor Geneesk., 1874). — ESBACH, Dosage de l'urée (Bullet. therap., 1874).

sur les maladies des reins, établissent l'influence du TRAUMATISME accidentel ou opératoire, des amputations en particulier, sur le développement de la maladie.

Un certain nombre de faits (Munk, Leyden, Mannkopff) ont montré la possibilité d'une néphrite diffuse après l'empoisonnement par l'ACIDE SULFURIQUE. Il y a lieu d'en tenir compte, bien que les observations rénales, négatives au point de vue de l'albuminurie et des altérations rénales, ne permettent pas d'affirmer d'une manière absolue l'action pathogénique de ce poison. Quant au PLOMB, qui a été également incriminé, je maintiens les réserves que j'ai exprimées il y a plus de six ans dans mon travail sur l'albuminurie; j'ai observé, depuis, un grand nombre de cas de saturnisme, mais je n'en ai pas vu un seul qui fût de nature à modifier mon opinion; l'albuminurie simple et la néphrite parenchymateuse sont rares chez les saturnins, et cette rareté même assigne logiquement à ces phénomènes, lorsqu'ils existent, le caractère d'une complication fortuite.

Cette étiologie, remarquable par sa netteté, présente une autre particularité; la puissance de ces causes varie selon les pays, non-seulement parce que ces conditions étiologiques ne sont pas également communes dans toutes les contrées, mais aussi parce qu'en raison de circonstances inconnues encore, une même cause qui est efficace dans une région reste stérile dans une autre. En Angleterre, la goutte est la cause ordinaire de la néphrite parenchymateuse; rien de plus rare en Allemagne, en Écosse et en France; l'alcoolisme n'est nulle part plus général qu'en Suède et en Norvège, ce n'est pourtant pas dans ces pays-là qu'il produit le plus fréquemment le mal de Bright; c'est en Écosse, où les trois quarts des néphrites, au rapport de Christison, se développent sous cette influence. Rien de plus rare en France que la néphrite parenchymateuse d'origine palustre; d'après Frerichs, elle est également exceptionnelle à Breslau et sur les côtes de la mer du Nord; mais Rosenstein nous apprend qu'elle est fréquente à Dantzig et sur les rives de la Baltique. Enfin, une même cause dans la même localité n'a pas à toutes les époques la même puissance; l'influence variable des épidémies, si évidente pour la néphrite scarlatineuse et variolique, a également été constatée pour la néphrite paludéenne (Heidenhain).

Le mode d'action de ces causes diverses est susceptible de deux interprétations. On peut admettre que l'influence nocive se fait sentir d'abord sur les éléments sécréteurs des reins, et que l'altération de ces derniers donne passage à l'albumine du sérum, produisant ainsi une albuminurie persistante; mais on peut soutenir également que l'influence nocive a d'abord pour effet l'altération moléculaire des principes albumineux du sang, que cette albumine modifiée acquiert la propriété endosmotique qui lui fait défaut à l'état normal, qu'elle est en conséquence éliminée par

l'urine, et que la persistance de ce vice de sécrétion produit la lésion de l'appareil sécréteur. Je ne pense pas qu'il y ait lieu de formuler à ce sujet une réponse exclusive, je crois que le *mode pathogénique intime* varie selon les cas; mais la discussion complète de cette question, qu'il me suffit d'avoir posée, m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

(1) Voyez, sur cette question : BRIGHT, *loc. cit.* — VALENTIN, *Repertorium*, 1838. — GRAVES, *Clinique méd.* — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit*. Bremen, 1842. — REES, *Guy's Hosp. Reports*, 1843. — *London med. Gaz.*, 1844. — HEATON, *Eodem loco*, 1840. — CANSTATT, *De morbo Brightii*. Erlangue, 1844. — EICHHOLZ, *Archiv von Müller*, 1845. — SIMPSON, *The monthly Journ. of med. Sc.*, 1847. — *Eodem loco*, 1852. — DEVILLIERS et REGNAULD, *Arch. gén. de méd.*, 1848. — HOME, *London med. Gaz.*, 1848. — WALSHE, *The Lancet*, 1849. — PIDOUX, *Union méd.*, 1855. — GUBLER, *Leçons inédites de 1855*. — JACCOUD, *Thèse de Paris*, 1860. — *Annotations à la clinique de Graves*, 1862. — Art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.* Paris, 1864.

CORRENTI, *Studi critici e contribuzioni alla patogenesi dell' albuminuria*. Firenze, 1868. — STOKVIS, *Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1867).

LIMOUSIN, *Anasarque épidémique; dyspnée et albuminurie secondaire* (*Arch. de méd.*, 1872). — REUBEN, *A case of Bright's disease of the Kidneys without albuminuria* (*Boston med. and surg. Journ.*, 1872). — LAYCOCK, *Are morbid functional states of the cerebellum, medulla oblongata and spinal cord causes of albuminuria and Bright's disease?* (*Med. Times and Gaz.*, 1873).

Le nom du professeur Semmola ne figure pas dans cette énumération bibliographique, parce que cet éminent confrère mérite réellement une place à part dans cette histoire. C'est lui qui le premier, dès 1850, a démontré l'influence de l'alimentation sur l'élimination de l'albumine dans la maladie de Bright; c'est lui qui le premier a donné de l'albuminurie la théorie générale résumée dans la proposition suivante : l'albuminurie dépend d'un vice de nutrition qui consiste en une modification de l'albumine du sang par défaut de respiration cutanée. Là n'est pas bornée l'intervention du savant médecin de Naples; mais, pour l'apprécier nettement, il convient de préciser les faits.

Parmi les observateurs qui ont soutenu la doctrine de l'altération primordiale du sang, les uns ont simplement admis un accroissement anormal de la proportion d'albumine dans le sang, les autres ont invoqué une évolution vicieuse des albuminoïdes et une altération moléculaire de l'albumine du sang. La première théorie est résumée dans cette proposition de Gubler : « L'albuminurie indique toujours un excès relatif ou absolu d'albumine dans le sang. » La seconde est résumée dans la proposition suivante de ma thèse de 1860 : « L'albuminurie reconnaît pour cause une déviation du type normal des mouvements nutritifs : cette déviation consiste en une perturbation passagère ou durable dans les phénomènes d'assimilation et de désassimilation des matières albuminoïdes. » Or la seconde interprétation a pour elle une série d'expérimentations qui démontrent que la filtrabilité de l'albumine varie selon son état moléculaire artificiellement modifié par des injections d'eau, d'albumine ou de sel dans le sang; par l'injection ou l'inhalation de certaines substances qui altèrent directement les globules sanguins. C'est cette doctrine de l'altération moléculaire que professe Semmola, et il l'a vraiment faite sienne

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Malgré certaines modifications de détail, les travaux ultérieurs n'ont point ébranlé la description magistrale de Frerichs, et la division du processus anatomique en trois périodes, proposée par lui, est justement devenue et restée classique.

La **période congestive** est constituée par une fluxion active des deux reins qui sont augmentés de poids, de volume, et dont la consistance est diminuée; la tuméfaction porte principalement sur la substance corticale, qui est le véritable organe de la sécrétion. La congestion est générale, mais alors déjà on peut saisir le caractère distinctif de l'altération, car c'est sur les **ÉLÉMENTS GLANDULAIRES** que la fluxion est le plus marquée; ce sont les glomérules de Malpighi, les anses vasculaires qui y sont contenues, les capsules enveloppantes qui présentent l'injection la plus considérable; ces petits corps apparaissent à l'œil nu comme de petites saillies rougeâtres et sphériques que l'on peut enlever avec la pointe du scalpel; aussi la coupe de la corticale a-t-elle un aspect granuleux étranger à l'état normal. Parfois des capillaires sont rompus, des hémorrhagies ont lieu, et lorsque

en l'appuyant sur des expériences *nouvelles* plus probantes encore, ce me semble, que toutes les autres. Voici deux de ces expériences fondamentales :

Un homme robuste est atteint de mal de Bright aigu *a frigore*; Semmola lui retire 3 onces de sang, recueille le sérum de ce sang, et en injecte 12 grammes dans la jugulaire d'un chien auquel il a préalablement pratiqué une saignée de 12 grammes. L'urine du chien devient albumineuse pendant deux heures; conséquemment l'albumine contenue dans le sérum du malade était dans un état moléculaire qui la rendait impropre à l'assimilation. Trente-cinq jours plus tard, le malade est complètement guéri; Semmola lui fait une toute petite saignée, et, avec les mêmes précautions que par le passé, injecte 12 grammes de ce sérum dans la jugulaire d'un chien; pas trace d'albuminurie chez l'animal. Donc, conclut avec raison le savant expérimentateur, l'albumine du premier sérum était, par le fait de la maladie, altérée et inassimilable; l'albumine du second sérum était devenue, par le fait de la guérison, complètement assimilable.

Des chiens sont badigeonnés entièrement avec un enduit imperméable, et deviennent albuminuriques; le sérum de ces animaux est injecté dans la jugulaire d'autres chiens, ils ne peuvent l'assimiler et deviennent temporairement albuminuriques. Or le sérum des chiens bien portants injecté à d'autres chiens ne produit jamais l'albuminurie.

Ces expériences font honneur, par l'ingéniosité de la conception, au célèbre professeur de Naples; pour moi, elles me paraissent irréprochables, et je ne pense pas qu'aucune preuve aussi péremptoire ait été donnée pour démontrer : 1^o la réalité des modifications moléculaires de l'albumine du sang; 2^o l'influence de ces modifications sur la filtrabilité de la substance à travers les membranes rénales, et sur son passage dans l'urine.

Ces expériences n'ont pas encore été publiées, j'en dois la connaissance à la bienveillante amitié de l'auteur.

L'extravasation du sang se fait dans l'intérieur d'une capsule de Malpighi, le glomérule est détruit et transformé en un petit corps noirâtre. Les capillaires intertubulaires participent à la fluxion, et dans les canaux droits et recourbés (canaux de Henle) de la substance médullaire, on trouve des débris pâles et lisses, ou des éléments cylindroïdes jaunâtres plus consistants. Lorsque du sang a été versé dans les tubuli, ils restent obstrués pendant plus ou moins longtemps par de véritables coagula fibrineux provenant du sang épanché. L'épithélium des tubes droits est intact, celui des tubes sinueux peut l'être aussi, mais souvent les cellules sont déjà turgescents et présentent l'état de *tuméfaction trouble* par suite de l'augmentation de leur contenu (*exsudat parenchymateux*). — Cette période manque ou passe inaperçue lorsque la maladie est chronique d'emblée; c'est à cette phase hyperémique que répond le tableau symptomatique du stade aigu.

De récentes observations de Traube, concernant la période initiale de la néphrite diffuse à marche aiguë, tendent à établir que les lésions précédentes ne sont pas les altérations vraiment initiales, et que la modification essentielle et première consiste dans l'*agrandissement des interstices intertubulaires* du rein; cet agrandissement est produit par une *accumulation abondante de corpuscules lymphoïdes* qui entourent également les capsules de Malpighi et les tubes sinueux. Cette lésion est, d'après Traube, le fait constant de la néphrite diffuse à début aigu, c'en est aussi le fait primordial; car les corpuscules lymphatiques peuvent être au commencement les seuls éléments morphologiques anormaux de l'urine; le microscope les y décèle alors qu'il ne rencontre encore ni épithélium, ni amas graisseux. D'un autre côté, les globules blancs manquent dans les cas où il n'existe qu'une simple altération de l'épithélium rénal; il résulte de là que la *présence des éléments lymphatiques dans les interstices du rein et dans l'urine est la caractéristique véritable de la néphrite diffuse récente*. Le stade initial du processus serait donc l'infiltration inflammatoire du tissu interstitiel; les altérations épithéliales et intratubulaires seraient consécutives (1). Cette infiltration est essentiellement constituée par une *émigration de leucocytes*, conformément à la doctrine de Cohnheim sur les phases initiales de l'inflammation. Quelques auteurs ont invoqué ces faits pour substituer d'une manière générale la néphrite interstitielle à la néphrite parenchymateuse; je ne puis laisser passer cette opinion sans en signaler l'erreur. Les observations de Traube ont éclairé le stade initial d'un processus anatomo-pathologique, elles ont été l'occasion de travaux nombreux qui ont eu pour résultat d'assigner à la néphrite interstitielle proprement dite une fréquence beaucoup plus grande, mais c'est là, selon moi, toute la portée de ces faits nouveaux; et aujourd'hui, comme avant,

(1) ISRAËL, *Fünf Fälle von diffuser Nephritis* (Clinique de Traube). Berlin, 1870.