

ractère d'une complication fortuite. — J'ai déjà noté les lésions inflammatoires résultant de l'élimination de la *cantharidine*; nous savons aujourd'hui par les recherches de Cornil que ces lésions ne sont pas bornées, ainsi qu'on l'a cru longtemps, à une simple desquamation catarrhale et qu'elles consistent essentiellement dans une néphrite qui d'abord glomérulaire, s'étend ensuite aux autres éléments du rein.

Il y a lieu d'admettre enfin une néphrite parenchymateuse d'ORIGINE TRAUMATIQUE; quelques observations de Rosenstein établissent l'influence du traumatisme accidentel ou opératoire, des amputations en particulier sur le développement de la maladie.

Cette étiologie est très complexe, mais les nombreux éléments qui la composent peuvent être rapportés à QUATRE CHEFS nettement distincts, savoir : *causes accidentelles*, refroidissement, humidité, traumatisme; — *causes pathologiques*, maladies infectieuses, maladies non infectieuses; *élimination anormale*, uricémie, glycémie, cholémie (ictère); — *causes toxiques*, alcool, acides, cantharidine, etc.

L'étiologie de la néphrite diffuse, remarquable à la fois par sa multiplicité et par sa netteté, présente une autre particularité qui est bien digne d'intérêt; pour plusieurs de ces causes la puissance pathogénique 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 Norwège, 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).

La modalité d'action, le mécanisme par lequel toutes ces causes diverses déterminent le passage de l'albumine dans l'urine, est susceptible de trois 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; — on peut soutenir que l'influence nocive a d'abord pour effet

l'altération moléculaire des principes albumineux du sang, que cette albumine modifiée acquiert la propriété dialysable 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; — on peut admettre enfin que l'influence nocive a pour premier effet un désordre circulatoire d'où résulte l'accroissement de la perméabilité des parois vasculaires au niveau des éléments sécréteurs, notamment au niveau des glomérules, et que par suite de ce changement dans leurs propriétés physiques, ces parois se laissent traverser par l'albumine du sérum qu'elles ne laissent pas transsuder à l'état normal; c'est le mécanisme que j'ai exposé dans le chapitre précédent, en traitant de la fluxion rénale. Comme nous savons aujourd'hui que la *transsudation de l'albumine a lieu principalement*, sinon exclusivement, *au niveau des glomérules*, on conçoit l'importance prépondérante des troubles circulatoires et vasculaires dans la genèse du phénomène.

Au surplus, si l'on tient compte de la diversité des causes de la maladie, il devient fort probable que la question pathogénique ne comporte pas une réponse exclusive; l'influence des modifications de la circulation et des parois vasculaires au niveau des glomérules, doit être tenue sans contredit pour la condition instrumentale la plus ordinaire du passage de l'albumine dans l'urine; cette influence est telle que même dans les néphrites par élimination anormale ou par toxémie, elle prime l'altération des éléments épithéliaux; c'est cette condition encore qui rend compte de l'albuminurie et des néphrites par stase; en revanche, c'est à l'altération nutritive des parois vasculaires qu'il convient d'attribuer l'albuminurie et les néphrites qui se développent sous l'influence des maladies caractérisées par un trouble permanent de l'hématose ou de la nutrition (cachexies); l'altération des matières albuminoïdes du sang, que je propose d'appeler *dystrophie albumineuse*, n'a ici qu'un rôle secondaire, s'il n'est même pas contestable; il est des cas enfin dans lesquels plusieurs conditions pathogéniques concourent à la fois à la production de l'albuminurie, tel le groupe des albuminuries et des néphrites liées aux maladies infectieuses.

C'est donc à mon sens une erreur que d'attribuer à la production de l'albuminurie un mécanisme unique et toujours le même, et l'erreur est plus complète encore si l'on cherche cette condition unique dans l'altération des albuminoïdes du sang; cette erreur, je l'ai commise dans mon travail de 1860: là j'ai rattaché toutes les albuminuries, sauf celles d'origine mécanique, à une altération des albuminoïdes, et j'ai résumé cette doctrine entièrement personnelle, et complètement neuve alors, dans la proposition suivante qui ne laisse aucun doute sur mon point de vue: *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 (p. 55 du travail cité). Je n'admettais donc que deux groupes d'albuminuries, savoir les albuminuries mécaniques par désordres de la circulation, et les albuminuries par altération des albuminoïdes.

Mais dès 1864, à peine quatre ans plus tard, j'ai repoussé cette exclusivisme trop étroit, et j'ai démontré, non plus la dualité, mais la pluralité des conditions pathogéniques de l'albuminurie; le premier, j'en ai donné une classification complète que voici :

I. Albuminurie par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale.

II. Albuminurie par altération du sang.

III. Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales.

IV. Albuminurie par lésions rénales.

Dans ce même travail, étudiant les albuminuries de mon second groupe, j'ai établi la réalité des modifications moléculaires de l'albumine du sang, et l'influence de ces changements sur la transsudation de cette matière dans l'urine (sic in *Nouv. Dictionn.*, t. I, p. 527, 1864).

De par les dates, ces idées, la classification qui les exprime et les condense sont donc miennes; elles ont été généralement adoptées, et souvent reproduites, je m'en suis réjoui; mais j'ai dû regretter que plus d'une fois, notamment à l'étranger, on ait négligé de me citer et de rapporter ces conclusions à leur véritable auteur, et cela dans des travaux bien postérieurs aux miens.

Cette classification que je viens de rappeler, je la maintiens encore aujourd'hui dans son intégrité pour l'ALBUMINURIE EN GÉNÉRAL; mais si au lieu d'envisager ce symptôme dans son universalité, je considère exclusivement l'ALBUMINURIE BRIGHTIQUE, il m'est impossible d'admettre qu'elle reconnaisse pour condition initiale l'altération des albuminoïdes du sang; en effet toutes les causes connues du mal de Bright, de la première à la dernière, produisent des modifications vasculaires ou circulatoires au niveau de l'appareil sécréteur. Donc en admettant même que la dystrophie albumineuse (selon ma qualification) soit constante, ce qui n'est point établi, il n'y a là que deux faits coïncidents et parallèles, peut-être même deux faits subordonnés, et rien n'autorise à méconnaître l'importance prépondérante du désordre des organes de sécrétion au profit de l'altération hypothétique des albuminoïdes du sang. Conséquemment je rattache l'albuminurie brightique à une altération propre, circulatoire ou matérielle, de l'appareil sécréteur, c'est-à-dire essentiellement de l'appareil glomérulaire, quoi qu'il en soit d'ailleurs de l'élément dystrophie albumineuse.

Je me borne ici à cet exposé à grands traits, il suffit pour faire connaître mes vues personnelles sur cette question de pathogénie,

dont la discussion complète m'entraînerait beaucoup trop loin (1).

(1) Voyez, sur cette question : BRIGHT, *loc. cit.* — ANDERSON, *London med. Gaz.*, 1835. — VALENTIN, *Repertorium*, 1838. — GRAVES, *Clinique méd.* — HEATON, *London med. Gaz.*, 1840. — MALMSTEN, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit*. Bremen, 1842. — REES, *Guy's Hosp. Reports*, 1843. — *London med. Gaz.*, 1844. — CANSTATT, *De morbo Brightii*. Erlangæ, 1844. — BERNARD et BARRESWIL, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1844. — FOURCAULT, *Compt. rend. Acad. Sc.*, 1844. — PATRICK TEGART. Thèse de Paris, 1845. — 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. — WALSH, *The Lancet*, 1849. — LEHMANN, *Chimie physiol.*, 2^e édit. Leipzig, 1850. — SEMMOLA, *Acad. Roy. de Naples*, 1850. (Cette indication bibliogr. m'a été fournie par l'auteur.) — PARKES, *Med. Times and Gaz.*, 1852. — PIDOUX, *Union méd.*, 1855. — GUBLER, *Leçons inédites de 1855.* — TESSIER, *De Purémie*. Thèse de Paris, 1856. — LUTON, *Études sur l'albuminurie*. Paris, 1857. — HAMMOND, *Trans. of the american med. association*, 1857.

Dans ce premier groupe de travaux ceux de Bernard et Barreswil, de Tegart, Semmola, Parkes, Gubler, Luton et Hammond se rapportent principalement à l'influence de l'alimentation sur la quantité d'albumine éliminée par l'urine; — le travail classique de Fourcault concerne la production de l'albuminurie par suppression des fonctions de la peau.

JACCOUD, Thèse de Paris, 1860. — *Annotations à la clinique de Graves*, 1862. — Art. ALBUMINURIE, in *Nouv. Dict. de méd.* Paris, 1864.

STOKVIS, *Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie* (*Journ. de méd. de Bruxelles*, 1867). — CORRENTI, *Studi critici e contribuzioni alla patogenesi dell'albuminuria*. Firenze, 1868. — SEMMOLA, *Acad. de méd. de Paris*, 1867. — *Congrès méd. intern. de Bruxelles*, 1875; — *d'Amsterdam*, 1879; — *de Londres*, 1881.

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).

SOKOLOFF, *Ueber den Einfluss der künstlichen Unterdrückung der Hautperspiration auf den thierischen Organismus* (*Virchow's Archiv*, 1875). — DICKINSON, *On the pathology and relations of albuminuria* (*Brit. med. Journ.*, 1876). — BROOKHOUSE, *On defective nerve-power as a cause of Bright's disease* (*Eodem loco*). — WOLKENSTEIN, *Experiment. Untersuchungen über die Wirkung der Hautreize auf die Nierenabsonderung* (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, 1876). — RONEBERG, *Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878). — HEYNSIUS, *Ueber den Globulingehalt eiweisshaltigen Urins* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1878). — SENATOR, *Ueber Globulinuntersuchungen im Harn* (*Eodem loco*). — MARKWALD, *Ueber die Nierenaffectionen bei acuten Infectionskrankheiten*. Königsberg, 1878.

JOHNSON, *Latent albuminuria, its etiology and pathology* (*Brit. med. Journ.*, 1879). — MUNN, *Albuminuria in persons apparently healthy* (*New York med Record*, 1879). — RONEBERG, *Ueber die pathogenetischen Bedingungen der Albuminurie*. Leipzig, 1879. — NUSSBAUM, *Ueber die Entstehung der Albuminurie* (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1879). — LASSAR, *Ueber den Zusammenhang von Hautresorption und*

Néphrite interstitielle ou sclérose rénale (1). — Nous avons vu que quelques-unes des causes qui engendrent d'ordinaire la néphrite parenchymateuse peuvent exceptionnellement donner lieu à la néphrite scléreuse, tel est le cas de la scarlatine, de la variole; mais dans ces conditions l'inflammation revêt une marche aiguë qui l'éloigne notablement

Albuminurie (Virchow's Arch., 1879). — FÜRBRINGER, *Zur Kenntniss der Albuminurie bei gesunden Nieren* (Zeits. f. klin. Med., 1879). — RIBBERT, *Ueber die Eiweissausscheidung durch die Nieren* (Centralbl. f. d. med. Wissens., 1879). — MAIXNER, *Ueber Peptonurie* (Eodem loco). — VULPIAN, *Augmentation des mat. albuminoïdes dans la salive des albuminuriques* (Compt. rend. Acad. Sc., 1879). — SEMMOLA, *Sur la maladie de Bright* (Revue mens. de méd. et de chir., 1880). — LÉPINE, *Sur quelques points de la pathogénie de l'albuminurie* (Eodem loco). — SEMMOLA, *Nouv. rech. expérim. pour démontrer l'origine hémotogène de l'albuminurie brightique* (Arch. de physiol., 2^e série; IX).

(1) JAMIESON, *Two cases of the cirrhotic form of Bright's disease terminating in apoplexy* (Edinb. med. Journ., 1870). — THOMPSON, *Cases of cirrhosis of the kidney in young people* (Brit. med. Journ., 1870). — FINNY, *Cirrhosis of the kidney* (Dublin quart. Journ., 1870). — MURCHISON, *Atrophied kidneys causing fatal uræmia in a youth aged eighteen* (Trans. path. Soc., 1871). — HANDFIELD JONES, *Clinical lectures on instances of successful treatment of degenerative disease of kidneys* (Med. Times and Gaz., 1871).

GRAINGER STEWART, *Remarks on chronic Bright's disease particularly the cirrhotic form* (Brit. med. Journ., 1873). — LE MÈME, *On a case of cirrhosis of the kidney* (Med. Times and Gaz., 1873). — LÉCORCHÉ, *Néphrite interstitielle hyperplasique ou sclérose du rein* (Arch. de méd., 1874). — GUÉNEAU DE MUSSY, *De l'albuminurie latente* (Union méd., 1874). — BARLOW, *Case of granular contracted kidney in a child of five years and eleven months* (The Lancet, 1874).

MACLAGAN, *The pathology of the contracting granular kidney* (Brit. and for. med. chir. Review, 1875). — RAYNAUD, *Consid. sur les lésions rénales observées dans un cas de maladie de Bright* (Union méd., 1875). — POTAIN, *Du rythme cardiaque appelé bruit de galop* (Soc. méd. hôp., 1875). — HANDFIELD JONES, *Cases of Bright's disease, with autopsies in three, where the urine was not albuminous during life* (Med. Press and Circular, 1875). — ALEXANDER, *Contracted kidneys, hypertrophy of left ventricle, etc.* (Brit. med. Journ., 1875). — GREENFIELD, *Atheroma of the renal artery, leading to occlusion of the vessel, and degenerative changes in the kidney* (Trans. of path. Soc., 1875). — CHANDELUX, *Contrib. à l'étude des lésions rénales déterminées par les obstacles au cours de l'urine*. Thèse de Paris, 1876. — SAUNDBY, *On the causes of the hypertrophy of the vascular system in granular degeneration of the kidney* (Edinb. med. Journ., 1876). — TRAUBE, *Interstitielle Nephritis* (Neue Charité Annalen, 1876). — STRICKER, *Nephritis interstitialis im zweiten Stadium* (Eodem loco).

MILNER, *Remarks upon renal diseases* (Philad. med. and surg. Rep., 1877). — SIBSON, *On Bright's disease and its treatment considered mainly in relation with arterial tension from blood contamination* (Brit. med. Journ., 1877). — THOMA, *Zur Kenntniss der Circulationsstörung in den Nieren, bei chronischer interstitieller*

du type commun de cette maladie, et je ne rappelle ces faits que pour mémoire. La néphrite interstitielle est chronique d'emblée, et à ne considérer que les causes dont l'influence est positivement établie, elle n'en reconnaît qu'un petit nombre; ce sont les *lésions organiques du cœur*, le rein cardiaque aboutissant fréquemment à la sclérose rénale; — l'*endarterite rénale* et l'*endarterite diffuse* plus ou moins généralisée; — la *goutte*, le *rhumatisme* et l'*uricémie* qui produisent la néphrite par l'intermédiaire des lésions vasculaires, et qui, au point de vue pathogénique, rentrent par conséquent dans le groupe précédent; — le *satur-nisme* et l'*alcoolisme chroniques*; de même que les maladies à uricémie, ces intoxications peuvent donner lieu, ainsi que j'ai eu soin de l'indiquer, à la néphrite épithéliale, mais dans le plus grand nombre des cas, c'est l'hyperplasie conjonctive interstitielle qui en est la conséquence. L'influence de l'alcoolisme n'est pas admise par tous les observateurs, et elle est en tout cas moins constante qu'on ne l'a cru pendant quelque temps; Lancereaux a parfaitement établi que l'alcool amène surtout la dégénérescence graisseuse du rein, et Dickinson a montré qu'il n'y a aucun rapport régulier entre la fréquence de la néphrite et celle de l'alcoolisme dans la population. On a pensé trouver une preuve indirecte de l'influence étiologique de l'alcool dans l'association de la néphrite inters-

Nephritis (Virchow's Archiv, 1877). — EWALD, *Ueber die Veränderungen kleiner Gefässe bei Morbus Brightii und die darauf bezüglichen Theorien* (Eodem loco). — CHARCOT, *loc. cit.* — PHISALIX, *De la néphrite interstitielle aiguë*. Thèse de Paris, 1877. — STRICKER, *Charité Annalen*, 1877. — HÉNOUILLE, *De la néphrite interstitielle dans ses rapports avec les lésions athéromateuses des artères*. Thèse de Paris, 1877. — ALLEBUTT, *On mental anxiety as a cause of granular kidney* (Brit. med. Journ., 1877). — HUTCHINSON, *Interstitial Nephritis in which there were marked retinal changes, pericarditis and pericardial effusion* (Philad. med. Times, 1877). — ANDERSON, *Clin. lect. on a case illustrative of the cirrhotic form of Bright's disease* (Brit. med. Journ., 1877). — CONCATO, *Nefrite interstiziale con successione di risipola migrante e peritonite suppurativa* (Rivista clin. di Bologna, 1877). — STARR, *Specimens from two cases of combined heart and kidney disease* (Philad. med. Times, 1877). — HOUGHTON, *Cerebral hæmorrhage; chronic Bright's disease* (Med. Times and Gaz., 1877). — MURPHY, *Intertubular changes in renal disease* (Trans. of the path. Soc., 1877). — JOHNSON, *On the changes in the blood-vessels and in the kidney in connection with the small and granular kidney* (Eodem loco). — SENATOR, *Ueber die Beziehungen der Herzhypertrophie zu Nierenleiden* (Virchow's Archiv, 1878). — CHARCOT, *Des cirrhoses viscérales épithéliales en général* (Progress méd., 1878). — RENDU, *Étude comparative des néphrites chroniques*. Thèse de concours. Paris, 1878. — AUFRECHT, *Zur Pathologie der Nephritis* (Deut. med. Wochen., 1878). — SENATOR, *Ueber chronische interstitielle Nephritis* (Virchow's Archiv, 1878). — JOHNSON, *Remarks on the minute anatomy of the small red granular kidney* (Brit. med. Journ., 1878). — Le même, *The polyuria of granular kidney* (Eodem loco). — EWALD, *Some remarks on Dr Johnson's paper on the mi-*

titielle avec la cirrhose du foie; mais l'argument me paraît aller plutôt à l'encontre de la thèse qu'on veut établir, car cette association n'a point la fréquence nécessaire à la démonstration; elle n'a été constatée par Grainger Stewart que dans la proportion de 15 pour 100; c'est aussi celle qui résulte des chiffres de Dickinson; il n'a trouvé que 37 cas de cirrhose du foie sur 250 cas de néphrite atrophique, soit 14,5 pour 100; enfin le relevé de Bamberger, qui comprend, il est vrai, les deux formes de néphrite, est encore moins favorable, car l'association de la cirrhose hépatique avec le mal de Bright n'est signalée que dans la proportion de 4,8 pour 100. Cela étant, je pense qu'il faut conserver une place à l'alcôolisme dans l'étiologie de la néphrite interstitielle, mais qu'il ne doit y occuper que le dernier rang; — il faut enfin signaler comme causes puissantes de la sclérose du rein, les *maladies de l'appareil excréteur* qui entravent l'évacuation de l'urine, et la *lithiase rénale*.

L'action du froid et de l'humidité qui a une influence si notable sur le développement de la néphrite parenchymateuse, ne semble pas, jusqu'ici du moins, en avoir une directe sur la genèse de la néphrite interstitielle pure; toutefois, une certaine réserve est encore nécessaire sur ce point, car cette forme est certainement plus fréquente dans les *climats froids et humides* que dans les autres; Dickinson a particulièrement insisté sur ce fait. Le même observateur fait figurer l'*hérédité* au nombre des causes possibles de la maladie; ce fait doit être bien rare, car je n'en trouve la confirmation ni dans mes observations ni dans celles des autres auteurs.

Envisagée en bloc, sans distinction des formes anatomiques, la néphrite Brightique est plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et c'est l'AGE de cinquante à soixante-dix ans qui est le plus frappé; si l'on tient compte des variétés anatomiques et cliniques, on peut signaler de notables différences: les formes aiguës se montrent surtout chez les

nute anatomy of the small red granular kidney (Eodem loco). — SAUNDBY, *The polyuria of granular kidney (Brit. med. Journ., 1878).* — HANOT, *Contrib. à l'étude de l'hypertrophie concentrique du ventricule gauche. Néphrite interstitielle (Arch. de méd., 1878).* — HEIBERG, *Ommorbus Brightii (Norsk Magaz. for Lægevid. 1878).*

GRAWITZ und ISRAEL, *Experiment. Untersuchungen über den Zusammenhang von Nierenerkrankung und Herzhypertrophie (Virchow's Archiv, 1879).* — VAIS, *Beitrag zur Lehre vom Zusammenhang zwischen Herz- und Nierenkrankheiten. Berlin, 1879.* — HAHN, *Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Herz und Niere beim einseitigen Nierenmangel. Berlin, 1879.* — THOMAS, *On the insidious progress of granular disease of the kidney (Brit. med. Journ., 1879).* — ELY, *Contracted kidney (New York med. Record, 1879).* — HEIBERG, *Granuläratrofi af Nyerne (Norsk Magaz. for Lægevid., 1879).* — DEBOVE et LETULLE, *Rech. anat. et clin. sur l'hypertrophie cardiaque de la néphrite interstitielle (Arch. de méd., 1880).* — LEYDEN, *Ueber Nierenschrumpfung (Deut. med. Wochen., 1880).*

Voy. en outre la bibliographie générale du mal de Bright, p. 131

enfants et chez les jeunes gens; la parenchymateuse chronique appartient surtout (mais non exclusivement) à la période de trente à soixante ans; l'interstitielle atrophique a son maximum de fréquence de quarante à soixante-dix ans. Ces données sont extraites du relevé de Bamberger, qui présente à ce point de vue une valeur sans égale, puisqu'il porte, ainsi que je l'ai dit déjà, sur 2430 cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Forme parenchymateuse ou épithéliale. — Malgré certaines modifications de détail, les travaux ultérieurs n'ont point ébranlé la description magistrale de Frerichs. Il est même digne de remarque que l'exsudat coagulable signalé par cet éminent observateur, et momentanément nié sous l'empire exclusif de la théorie cellulaire, est confirmé sans réserve par les recherches histologiques les plus autorisées et les plus récentes, notamment par celles de Browicz, de Cornil, et celles de Posner sur les cylindres dits hyalins.

Dans les cas à début aigu, le phénomène initial est 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 hémorragies ont lieu, et lorsque 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.

En même temps, c'est-à-dire dès le début, l'altération de l'épithélium témoigne de la localisation du travail pathologique sur les éléments sécréteurs; cette altération est même la lésion initiale dominante dans les cas nombreux où la période de fluxion aiguë fait défaut. C'est l'épithélium des canaux contournés et des anses de Henle qui est surtout inté-