

sur les animaux, que l'urée est sécrétée plus abondamment sous l'influence d'un régime albumineux que sous celle d'un régime mixte. Ce qui est vraiment nouveau dans son travail, c'est d'avoir signalé une substance nitrée autre que l'urée, l'ammoniaque, et les composés extractifs. Sa quantité est double ou quadruple dans le régime mixte de ce qu'elle est après un régime albumineux.

E. Schultze¹ est arrivé aux conclusions suivantes :

1° L'azote de l'urée s'accroît proportionnellement à l'azote total quand le régime s'approche d'une composition purement albumineuse;

2° L'acide urique augmente en valeur absolue, mais diminue relativement, à la fois, à l'azote total et à l'urée dans un régime formé de viande, si l'on boit de grandes quantités d'eau alcaline et de boissons alcooliques ou narcotiques.

W. Camerer² s'est préoccupé de l'influence du régime sur les variations de l'azote de l'urée, de l'acide urique et des bases xanthiques.

Il a déterminé : (1) l'azote total ; (2) l'azote de Hüfner, c'est-à-dire l'azote de l'urée et de l'ammoniaque ; la différence (1) — (2) qu'on peut appeler azote résiduel ; (3) l'acide urique *a*, c'est-à-dire l'acide urique obtenu par la méthode de Salkowski ; (4) l'acide urique *b*, c'est celui obtenu par la méthode de Ludwig ; la différence (3) — (4) qui donne l'azote des substances analogues à la xanthine.

Les expériences ont été faites sur sa propre personne, qui fut soumise successivement aux régimes suivants pendant quelques jours :

(A) régime animal seul ; (B) régime presque exclusivement végétal ; (C) régime végétal avec excès de végétaux verts ; (D) régime mixte, mais sans fruits et végétaux verts. L'usage du vin ne modifiait pas sensiblement les résultats qui sont consignés dans le tableau suivant. Les quantités sont exprimées en grammes et portent sur l'élimination en vingt-quatre heures :

¹ SCHULTZE, *Pflüger's Archiv*, t. 45, p. 401-460, 1888.

² CARMERER, *Zeit. Biol.*, t. 28, p. 72-104, 1891.

Régime	Azote total	Azote d'Hüfner	Azote résiduel	Acide urique <i>a</i>	Acide urique <i>b</i>	Azote de la xanthine
A	17,85	16,66	1,19	0,746	0,695	0,176
B	8,61	7,48	1,13	0,609	0,508	0,307
C	7,73	6,63	1,10	0,539	0,397	0,473
D	13,42	11,85	1,57	0,712	0,603	0,364

On voit que l'azote de l'urée et de l'ammoniaque (azote d'Hüfner) est d'autant plus considérable que le régime est plus animal, tandis qu'au contraire l'azote de la xanthine est accru par l'ingestion des végétaux et est presque indépendant de l'azote total.

Ajoutons encore que D. Dubelier¹ a remarqué que, lorsqu'un chien buvait des quantités d'eau plus grandes que de coutume, il urinait davantage, mais que la quantité d'azote excrétée restait la même. Si on augmentait la proportion de sel marin contenue dans ses aliments, la partie aqueuse de l'urine devenait plus considérable, mais on notait une diminution de 9 pour 100 dans l'azote urinaire.

C'est donc bien à l'alimentation peu abondante et à l'exercice nul ou à peu près, qu'il faut attribuer le chiffre relativement faible d'urée (18 ou 20 grammes par vingt-quatre heures) que l'on rencontre chez la plupart des malades qui séjournent dans les hôpitaux.

La quantité d'urine excrétée ne modifie pas le chiffre d'urée éliminée. Sans doute, la proportion 22/1000 que nous vous avons indiquée varie en plus ou en moins, suivant qu'il y a oligurie ou polyurie ; mais le chiffre total pour les vingt-quatre heures reste sensiblement le même, soit 28 à 30 grammes. Il continue à subir les influences habituelles et présente les écarts dus au régime et au genre de vie.

Parmi les causes pathologiques qui modifient la quantité d'urée, nous devons spécialement signaler la fièvre franche et la plupart des affections hépatiques comme exagérant sa production ; au contraire, l'anémie, la fièvre hectique et, pour dire mieux, l'état cachectique entraînent sa diminution. A propos de l'influence remarquable qu'exerce le foie sur la production de l'urée, nous devons vous rappeler les conclusions du

¹ DUBELIER, *Zeit. Biol.*, t. 28, p. 237-244, 1891.

Mémoire de M. Brouardel sur ce sujet. Cet auteur a démontré¹ que la quantité d'urée sécrétée et éliminée en vingt-quatre heures est sous la dépendance de deux influences principales :

- 1° L'état d'intégrité ou d'altération des cellules hépatiques ;
- 2° L'activité plus ou moins grande de la circulation hépatique.

Aussi, est-il permis de dire d'une manière générale que, dans les infections biliaires, lorsqu'il y a une quantité d'urée éliminée égale ou supérieure à la moyenne, la guérison se produira presque certainement ; il en est de même pour la quantité d'urine excrétée dans ces cas spéciaux.

L'hyperazoturie, qui engendre souvent la polyurie (puisque l'urée est diurétique), est le signe de la suractivité fonctionnelle de la cellule hépatique.

L'hypoazoturie, et l'oligurie qui l'accompagne, montrent la déchéance de cette cellule. Au moment de l'approche de la mort, il peut y avoir anurie.

Lorsqu'il y a eu, au cours d'une maladie de foie, une élimination normale ou un peu forte d'urée et d'urine et que le malade va prochainement guérir, il y a une véritable *crise urinaire*, pendant laquelle les chiffres de l'urée et de l'urine subissent une ascension considérable ; c'est une sorte de décharge toxique qui se produit, pendant laquelle l'urée atteint souvent 40 grammes en vingt-quatre heures (E. Dupré).

M. Chabrié a fait des observations analogues en examinant les urines des malades néphrotomisés. Aussitôt après l'opération qui a débarrassé le rein du pus qui y était accumulé, il y a hypersécrétion de l'urée, mais nous savons que cette hypersécrétion est habituelle chez les opérés à la diète. Dans ces cas, il n'y a pas polyurie, ce qui doit être remarqué. L'urine est plus riche en urée, sa densité augmente, ce qui n'arrive pas, en général, pour la crise urinaire des infections biliaires².

D'autres conditions influent encore sur l'excrétion de l'urée.

P. Richter a comparé la quantité d'azote excrétée dans trois cas où la température du corps était accrue : 1° dans l'état

¹ BROUARDEL, *loc. cit.*

² WOOD et MARSHALL, *Virchow's Archiv*, t. 123, p. 158-163, 1891.

fébrile associé aux lésions nerveuses, cas dans lequel on peut supposer que le mécanisme, qui règle habituellement la température du corps, est modifié ; 2° dans la fièvre continue ; 3° dans la colorification artificielle. Dans les trois cas, il y avait accroissement de l'azote dans les excréments et augmentation aussi dans les échanges gazeux des poumons (oxygène absorbé et anhydride carbonique excrété). D'autre part, Wood et J. Marshall¹ ont attiré l'attention sur ce fait, observé par beaucoup de cliniciens, que l'élimination de l'urée pouvait être accrue sans que la température du corps soit augmentée. C'est ce qui arrive par exemple dans le scorbut, le diabète, la goutte, etc.

Toujours est-il qu'on ne peut localiser dans un organe la formation de l'urée. Elle semble se faire dans tous les tissus, en vertu même des phénomènes de nutrition intime et sous diverses influences ; puis, entraînée par le torrent circulatoire, elle arrive au filtre rénal chargé de son élimination. La diminution d'urée dans l'urine peut, par conséquent, tenir à l'un ou à l'autre de ces facteurs : la production peut être faible (anémie, alimentation, etc.) ; la production d'urée peut être normale ou à peu près, mais l'élimination rénale peut être insuffisante par le fait d'une lésion plus ou moins avancée du rein.

Dans le premier cas, la maladie préexistante continuera à évoluer avec son allure propre ; dans le second, au contraire, vous pourrez voir apparaître, à courte échéance, les symptômes de l'*intoxication urinaire*.

Il importe donc absolument, lorsqu'on procède à l'analyse d'une urine donnée, d'avoir toujours présentes à la mémoire les modifications d'origine physiologique et pathologique qui peuvent se produire dans la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures. Car il ne faudrait pas, vous le comprenez par ce qui précède, conclure trop vite d'une diminution de l'urée à une altération du parenchyme rénal.

Ce point méritait d'autant plus d'attirer votre attention que certains auteurs ont considéré la non-élimination de l'urée comme la cause essentielle des accidents urémiques. Nous aurons à vous dire ce qu'il faut en penser lorsque le moment sera venu de discuter semblables théories, mais nous tenions à vous

¹ WOOD et MARSHALL, *Journ. of nervous and mental disease*, 1891, 1-9.

indiquer l'importance de la question de l'élimination de l'urée et à montrer sa complexité. A notre point de vue spécial, il n'en reste pas moins acquis en pratique, que la gravité du pronostic n'est pas douteuse lorsqu'on se trouve en présence d'un urinaire, qui n'excrète habituellement, dans les vingt-quatre heures, qu'une quantité d'urée de beaucoup inférieure à la normale. Cette gravité s'accroît encore, si, après avoir constaté la diminution de l'urée, vous ne parvenez pas à en faire remonter le taux par un régime et un traitement appropriés. Elle devient très grande si vous constatez la diminution progressive de la quantité d'urine et de celle de l'urée.

C'est au point de vue pratique encore que nous devons envisager la décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Cette combinaison de l'urée avec les éléments de l'eau¹ se produit en présence d'acides minéraux, mais surtout en présence de substances organiques dont la présence indispensable permet aux ferments d'accomplir leur œuvre. Elle se montre dans l'urine normale abandonnée au contact de l'air; mais, tandis qu'elle est très tardive si l'urine est franchement acide et ne renferme que très peu d'éléments organiques, elle est précoce, au contraire, pour une urine peu acide ou riche soit en pus, soit en débris épithéliaux. Elle peut donc, comme nous avons eu occasion de vous le signaler en traitant de la réaction de l'urine, trouver au sein de la vessie atteinte de cystite et donnant lieu à une suppuration plus ou moins abondante, des conditions qui favorisent sa production. Toute urine putride est fatalement pauvre en urée et, par contre, riche en carbonate d'ammoniaque, facile à constater comme nous l'avons vu précédemment¹.

Résumons ces données diverses en vous disant : 1° que si l'urée de l'urine peut varier dans ses proportions sous bien des influences et sans que les reins soient nécessairement en cause, elle ne saurait franchir certaines limites, soit en plus, soit surtout en moins chez nos malades et s'y maintenir, sans éveiller

¹ Le carbonate d'ammoniaque ne diffère de l'urée que par deux molécules d'eau :

Urée.....	Az ² C H ⁴ O
2 molécules d'eau.....	H ⁴ O ²
Carbonate d'ammoniaque.....	Az ² C H ⁸ O ³

vos sollicitudes, provoquer des recherches attentives et légitimer des craintes sérieuses; 2° que l'urée est, par sa décomposition, une des causes principales de l'alcalinité ammoniacale des urines.

Acide urique. — La substance qui, après l'urée, se rencontre le plus constamment dans l'urine est l'acide urique. Comme l'urée, il ne prend pas naissance dans le rein, mais est seulement éliminé par cette glande. Comme l'urée aussi, son existence est en rapport direct avec le mode d'alimentation plus ou moins azoté. C'est ainsi qu'il fait défaut, à l'état physiologique, dans l'urine des herbivores, tandis qu'il se montre dans l'urine de ces mêmes herbivores maintenus à la diète, c'est-à-dire, en réalité, mis au régime animal.

Ce sont les conditions qui favorisent sa production; quel en est le mécanisme et quelle en est la source?

J. Horbaczewski¹ a obtenu de l'acide urique en traitant la pulpe de la rate avec du sang. Pour obtenir ce résultat on met à digérer la pulpe fraîche avec de l'eau, pendant huit à dix heures jusqu'à ce qu'on sente une légère odeur de putréfaction; on ajoute alors de l'acétate de plomb et on mêle le filtratum avec du sang. Il se forme ainsi de l'acide urique. Si on a fait préalablement bouillir le liquide filtré, on n'obtient pas d'acide urique, mais de la xanthine et de l'hypoxanthine.

Des recherches récentes ayant montré que l'on peut obtenir des bases azotées en partant de la nucléine, Horbaczewski pensa que la nucléine des cellules pouvait être la source de l'acide urique; et, de fait, la nucléine donne de l'acide urique comme la pulpe de la rate elle-même. Ensuite, il a montré qu'on peut obtenir de l'acide urique avec n'importe quel organe riche en nucléine.

De plus, il fit voir qu'il y avait accroissement d'acide urique dans l'urine des animaux nourris de viande, alimentation qui augmente le nombre des leucocytes dans le sang.

Des injections sous-cutanées de nucléine augmentent beaucoup l'excrétion de l'acide urique chez les animaux et chez l'homme.

¹ HORBACZEWSKI, *Sitz. K. K. Akad. d. Wiss. Wien. Mathem. naturw. Cl.*, 1891, abstr. 3.

Dans certains cas de maladie où le nombre des leucocytes n'est pas accru, il n'y a pas non plus d'acide urique éliminé en quantité plus grande.

Certaines substances qui diminuent le nombre des leucocytes abaissent aussi l'excrétion urique, comme la quinine et l'atropine.

L'antipyrine et l'antifébrine produisent une multiplication des leucocytes et une chute d'acide urique; mais on peut expliquer ce fait par cette considération que si les leucocytes sont plus nombreux, leur destruction est plus lente.

La pilocarpine produit l'effet de l'atropine; aussi des examens microscopiques de la rate et du sang ont montré que les leucocytes étaient atrophiés après ingestion de quinine et d'atropine, tandis qu'après celle de la pilocarpine ils subissaient des changements karyokinétiques.

De l'ensemble de toutes ces considérations et aussi de ce fait que dans la leucocythémie il y a hypersécrétion (jusqu'à 3 grammes par jour ¹) de l'acide urique ² il paraît démontré que l'acide urique tire son origine de la nucléine. Ce serait le produit de la désintégration de certains tissus.

Existe-t-il des rapports plus intimes entre l'urée et l'acide urique? Peut-on considérer celui-ci comme n'étant autre qu'un produit de combustion moins avancé que l'urée? C'est là un fait qui, d'abord résolu par l'affirmative, semble aujourd'hui nécessiter de nouvelles recherches avant de recevoir une conclusion définitive.

Qu'il suffise, pour nous cliniciens, de savoir que l'acide urique, comme l'urée, augmente avec une nourriture azotée abondante et un exercice très faible, tandis qu'il diminue, au contraire, sous l'influence d'une vie active et d'une alimentation moins substantielle.

A l'état normal et physiologique, l'acide urique est dissous dans l'urine; il y est tenu en dissolution surtout par le phosphate sodique; en refroidissant, il se dépose à l'état de liberté, parfois aussi à l'état de biurate. L'acide urique n'est que fort peu soluble dans l'eau. A 10 degrés elle n'en dissout qu'en-

¹ LÉPINE, *Sem. méd.*, 1894, p. 48.

² Fait déjà observé par C. BOHLAND et H. SCHURZ (*Pflüger's Archiv*, t. 47, p. 46, 9-509, 1889); le chiffre le plus élevé d'acide urique, noté par ces auteurs, est de 1 gr. 80.

viron $\frac{1}{15000}$ de son poids; un litre d'eau n'en peut renfermer que 0 gr. 06 à 0 gr. 07 centigrammes.

Pour doser l'acide urique d'une urine, il faut donc le déplacer et le mettre en liberté¹. Il suffit pour cela d'ajouter l'urine à examiner d'une certaine quantité d'acide organique ou minéral (l'acide chlorhydrique en particulier) et de laisser reposer le liquide à faible température. On voit alors se former au fond du vase une couche plus ou moins abondante de couleur jaune, orange, rousse ou rougeâtre. Ce dépôt est formé de cristaux d'acide urique. Les colorations diverses que nous venons de signaler ne leur appartiennent pas en propre. En se précipitant, ils ont entraîné les matières colorantes de l'urine et leur ont emprunté des nuances variables comme elles.

Cette propriété de se colorer comme l'urine permet de reconnaître instantanément et de distinguer de suite, sous le champ du microscope, l'acide urique des autres éléments cristallins de l'urine. Cette donnée est d'autant plus précieuse que l'acide urique n'affecte aucune forme cristalline absolument constante et typique.

Lorsque l'acide urique est excrété en trop grande quantité, il se précipite spontanément et se dépose, par le repos du liquide, le long des parois du vase, tantôt en petits îlots isolés, lorsqu'il est peu abondant, tantôt, au contraire, formant des couches presque continues. Généralement alors il apparaît sous forme de losanges colorés en jaune, parfois sous celle d'un prisme rectangulaire ou avec des formes arrondies qui dérivent de cristaux réguliers. Malgré ces modalités diverses, on peut toujours, avec un peu d'habitude, leur coloration aidant, les reconnaître assez facilement par l'examen microscopique (p. 339, pl. VIII, fig. 1).

Dans le cas, d'ailleurs, où cette distinction offrirait quelques difficultés, on pourrait dénoncer l'existence de l'acide urique par une réaction chimique des plus faciles et qui ne nécessite qu'un centigramme de matière à vérifier :

Mettez dans une petite capsule de porcelaine 1 à 5 centigrammes de produit (sec et lavé à l'eau) que vous supposez

¹ Nous laissons de côté les procédés de dosage exact de l'acide urique, ces procédés étant délicats et nécessitant une habitude spéciale des manipulations chimiques.

contenir de l'acide urique; ayez soin que cette matière soit réduite préalablement en une poussière fine; ajoutez-y cinq à dix fois son poids d'acide azotique de concentration ordinaire, puis quelques gouttes d'eau; chauffez doucement le tout au bain-marie d'eau bouillante jusqu'à dessiccation. Le résidu jaunit; la température de 100 degrés continuant son action, peu à peu ce résidu prend une teinte rosée, puis rouge. Pour rendre la réaction plus nette, faites alors glisser le long des parois de la capsule une ou deux gouttes d'ammoniaque liquide, ou exposez ce résidu rosé au-dessus d'un flacon d'ammoniaque; vous produisez une coloration rouge violacée pourpre. Une goutte de soude caustique donnerait une coloration bleue; le bichlorure de mercure, un précipité rosé fleur de pêcher; l'azotate d'argent, un précipité violacé. Il faut se garder d'un excès d'ammoniaque si l'on veut obtenir ces derniers précipités métalliques avec leurs belles colorations et surtout les conserver.

Avec un peu d'habitude vous opérez directement sur la lampe à alcool; il faut un peu plus d'acide azotique; le résultat est le même et beaucoup plus vite obtenu.

Si la quantité d'acide urique excrétée est encore plus considérable que nous ne l'avons supposé jusqu'ici, ce n'est pas dans le vase seulement et après émission de l'urine qu'il se déposera, mais bien aussi dans la continuité des voies urinaires. Telle est l'une des causes de la gravelle urique, gravelle urique qui n'aboutira que trop souvent à la formation de calculs de même nature.

Après avoir étudié les causes de sa formation et son origine, les moyens de distinguer et de reconnaître la présence de l'acide urique, tant par l'examen microscopique que par les réactions chimiques; après avoir passé en revue les aspects divers sous lesquels il se présente à notre observation, nous devons encore examiner les conditions capables de provoquer une excrétion exagérée de cet acide et sa précipitation.

Un dépôt très léger est chose fréquente à la suite d'un bon repas arrosé de vins généreux; il est alors transitoire et passager comme la cause elle-même. Nous le voyons, au contraire, prendre droit de domicile dans les urines des gens qui font trop bonne chère et dans celle des gros mangeurs, des grands

buveurs. Les limites physiologiques ne sont qu'à peine franchies, et l'excès d'acide urique est souvent à peine appréciable; il suffit que cela soit habituel pour en tenir compte comme d'un avertissement sérieux. Un pas de plus dans cette voie et l'on arrive à la gravelle urique avec toutes ses conséquences.

B. Schöwdorff¹ a étudié les variations de la sécrétion de l'acide urique après l'ingestion de grandes quantités d'eau. Plusieurs savants, particulièrement Geuth², ont établi que les grandes quantités d'eau augmentent l'excrétion de l'azote total (chose confirmée depuis par beaucoup de physiologistes), mais diminue celle de l'acide urique.

Geuth se servait, pour doser l'acide urique, de la méthode imparfaite de Keintz, tandis que Schöwdorff s'est servi de celle de Fokker-Solkowski. D'après les expériences qu'il a faites sur lui-même, il résulte que l'azote total est bien augmenté par l'ingestion de grandes quantités d'eau, mais que la proportion de l'acide urique reste invariable.

Nous avons dit plus haut que Dubelin n'avait pas noté d'augmentation dans l'azote total excrété par les chiens qui avaient ingéré de grandes quantités d'eau. Nous pensons que la discordance entre les conclusions de Dubelin et de Schöwdorff, peut tenir soit au volume total d'eau bue dans les vingt-quatre heures, soit à la rapidité avec laquelle elle a été ingérée. Si le résultat des expériences faites sur l'ingestion de grandes quantités d'eau, au point de vue de l'excrétion de l'acide urique reste discutable, l'observation ne laisse aucun doute sur celles de l'abus des bons vins et des liqueurs.

En pathologie urinaire, nous aurons à vous faire remarquer combien le taux de l'acide urique s'abaisse dans les pyuries; celui de l'urée est loin de diminuer dans les mêmes proportions. S'il est possible d'établir un rapport entre la production de l'urée et celle de l'acide urique à l'état normal, cela ne nous paraît pas faisable à l'état pathologique.

Les dépôts abondants sous forme d'une couche briquetée tapissant toute la paroi du vase peuvent se rencontrer chez des sujets atteints d'affections hépatiques; ils sont plus spé-

¹ SCHÖWDORFF, *Pflüger's Archiv*, t. 46, p. 529-551, 1889.

² GEUTH, *Unters. u. d. Einfluss d. Wassertrinken a. d. Stoffwechsel*. Wiesbaden, 1856.

cialement l'apanage des rhumatisants, des goutteux, de quelques diabétiques, c'est-à-dire de cette classe de malades qui nous fournit un nombre si considérable de calculeux.

Quelques formes irrégulières présentées par les cristaux d'acide urique méritent même, à cet égard, une attention toute particulière. Chez les calculeux, d'après une remarque faite par Méhu et dont l'importance clinique est facile à saisir, les cristaux s'écartent souvent du type ordinaire losangique pour présenter la forme de clous, de massues ou tout autre aspect intermédiaire. La figure 1, pl. IX, p. 341, vous montre une forme encore plus irrégulière ; les cristaux sont allongés, mais, outre leur aspect en fuseau, en massue, quelques-uns sont hérissés d'épines et de stalactites. On ne rencontre guère cette dernière forme que dans des urines non seulement très chargées d'acide urique, mais auxquelles sont venues s'ajouter des hématies et des leucocytes. Si ces trois éléments sont réunis, disait Méhu, on peut être à peu près certain de la présence d'un calcul ou de graviers d'acide urique dans le rein. Ajoutons que la présence d'un corps étranger intra-vésical excite, d'après Ch. Robin, la sécrétion de l'acide urique, ce qui expliquerait les incrustations de ces corps par des dépôts d'acide urique.

W. Roberts ¹ a publié des considérations sur l'état de l'acide urique dans l'urine qui méritent d'attirer l'attention ; elles sont d'ordre purement chimique.

Selon cet auteur, la présence de l'acide urique dans l'urine humaine a quelque chose d'anormal. En tant que véhicule pour l'élimination de l'azote, il n'est pas nécessaire, sa place étant prise par l'urée qui, par sa solubilité facile, est mieux adaptée à cette fonction dans l'urine liquide des mammifères.

Il serait donc physiologiquement insignifiant ; il est néanmoins, au point de vue pathologique, le composé de l'urine le plus remarquable à cause de sa tendance à former des concrétions.

La majeure partie des calculs sont, en effet, composés d'acide urique. Toutes les urines acides, dans un délai qui varie de quelques heures à cinq ou six jours ou même plus, laissent déposer l'acide urique.

¹ ROBERTS, *Proc. med. chir. Soc.*, 1890, p. 85-87.

Pour expliquer cette précipitation spontanée, il est nécessaire d'examiner les états de combinaison de l'acide urique dans l'urine.

L'acide urique $C^5H^4Az^4O^3$, que nous pouvons écrire pour abrégé (H^2U), est un acide bibasique et il forme deux séries de sels : les urates normaux (M^2U) et les urates acides ou biurates ($MH.U$). Mais il forme encore une série de combinaisons hyperacides découvertes par Bence Jones et appelées par lui quadrurates ($MH.U + H^2U$).

Les urates normaux ne se trouvent jamais dans le corps humain, ce sont des produits de laboratoire.

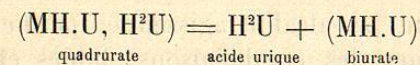
Les biurates ne se rencontrent que dans les concrétions et sédiments urinaires.

Les quadrurates, eux, sont spécialement les sels physiologiques de l'acide urique. Ils constituent exclusivement la combinaison sous laquelle l'acide urique reste en solution dans l'urine normale, ils deviennent quelquefois visibles comme sédiments amorphes.

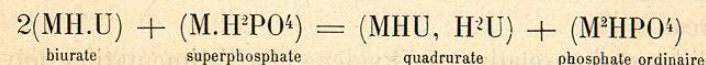
La sécrétion urinaire des oiseaux et des serpents est formée de ces quadrurates que l'on peut reproduire artificiellement.

Leur réaction spéciale, très importante, est qu'ils sont décomposés par l'eau en acide urique libre et en biurates ; la présence des superphosphates assure leur solubilité dans l'urine.

Le premier stade de la destruction des quadrurates, par l'eau, de l'urine est représenté par l'équation suivante :



Ceci explique le dépôt d'acide urique libre ; mais le biurate formé est changé en quadrurate en présence des superphosphates, comme l'explique la formule suivante :



Ces réactions alternatives, qui mettent l'acide urique en liberté et déterminent sa précipitation, nous font comprendre le mécanisme intime de ce phénomène intéressant. Mais il est des con-