

plus grande abondance, « l'urine parcourt deux gammes de colorations différentes. Tantôt elle est orangée, devient d'un brun rouge de plus en plus foncé, acquiert la teinte noire du goudron ; tantôt elle prend la couleur verte depuis le jaune verdâtre jusqu'au vert pré » (Létienne). La rhubarbe et le séné peuvent donner à l'urine une coloration foncée analogue à celle des urines ictériques ; mais alors, si l'on ajoute de la potasse ou de la soude, on obtient une coloration rouge ; si l'on verse une pincée de poudre de zinc, la couleur rouge disparaît. Cette réaction ne se produit pas dans les urines bilieuses.

— Pour s'assurer de la présence des pigments biliaires, on peut employer plusieurs moyens : — 1° agiter l'urine avec de l'éther et du chloroforme qui dissolvent le pigment (moyen souvent insuffisant).

2° Verser l'urine dans un verre à expérience ; ajouter un volume égal d'acide nitrique nitreux en le versant doucement sur les parois du verre, de telle sorte qu'il gagne le fond sans se mélanger à l'urine. Au niveau de la surface de séparation des deux liquides, on voit apparaître une série d'anneaux colorés, dont un, vert, caractéristique (*Réaction de Gmelin*).

3° Enfin, d'après F. Baudouin, une solution de fuchsine ajoutée à l'urine donne, en présence des pigments biliaires, une coloration jaune orange très nette et très sensible, même pour de légères proportions de pigments biliaires et due à la formation d'un bilirubinate de rosaniline par combinaison de la bilirubine avec la chlorhydrate de rosaniline ; il ne se produit, au contraire, aucune métachromasie en présence des autres matières colorantes de l'urine. Cette particularité serait due à ce que l'urobilinurie ou hydrobilirubine et l'indican n'ont pas la réaction acide que possède la bilirubine et qui paraît à l'auteur nécessaire pour réaliser la combinaison chimique.

— Les acides biliaires sont décelés par la réaction de Pettenkofer : dans l'urine additionnée des deux tiers de son volume d'acide sulfurique, on met un petit morceau de sucre ; le tout est chauffé légèrement (ne pas dépasser 70 degrés) ; on obtient une coloration violette caractéristique. « Il y a, dans cette recherche, un petit tour de main à attraper, car ce que l'on montre souvent dans les expériences pour la réaction de Pettenkofer n'est autre chose qu'une

coloration bleuâtre qui est produite par la réaction de l'acide sulfurique sur le sucre. »

En se fondant sur la modification qu'entraîne dans la tension superficielle de l'urine la présence de principes biliaires, Haycraft a imaginé un autre procédé très simple pour déceler la présence des acides biliaires et qui consiste à saupoudrer, en évitant toute agitation, la surface d'un verre d'urine, fraîchement émise, avec un peu de fleur de soufre : si, au bout de 5 minutes, aucune particule de soufre n'a gagné le fond du verre, on peut en conclure que l'urine ne contient pas de bile ; si, au contraire, la fleur de soufre a gagné le fond du verre, c'est que le liquide urinaire contient de la bile. D'après Chauffard et Gouraud (1901) qui ont systématiquement expérimenté la réaction de Haycraft (utilisable non seulement pour déceler les sels biliaires mais aussi pour déceler la bilirubine), elle serait beaucoup plus sensible que les méthodes de Gmelin ou de Pettenkofer et aussi précise que celle de Salkowsk, tout en étant d'une application infiniment plus simple. Il suffit, pour se mettre à l'abri de l'erreur, de se rappeler que certains médicaments qui s'éliminent par l'urine, tels que le phénol et le chloroforme, ont par eux-mêmes une action précipitante très nette, et que leur absorption récente contre-indique l'emploi de la méthode.

La valeur sémiologique de l'urine ictérique est la même que celle de l'ictère, dont elle n'est qu'une manifestation.

UROBILINE. — L'urobilinurie est caractérisée par la présence dans l'urine de l'urobilinurie. Par l'acide nitrique ces urines deviennent d'un brun d'acajou. L'urobilinurie est facile à mettre en évidence par l'examen spectroscopique : bande plus ou moins sombre entre le vert et le bleu.

L'urobilinurie se rencontre dans les *maladies destructives du foie* : c'est le pigment du foie dégénéré. Elle n'a de valeur pronostique que si elle est habituelle. Il existe une urobilinurie transitoire dans les *fièvres* qui produisent une abondante destruction de globules rouges (rhumatisme articulaire aigu, grippe, pneumonie).

Gilbert et Herscher (1902), se fondant sur la rareté de la présence de l'urobilinurie dans le sérum sanguin des sujets souffrant de l'urobilinurie et sur la constance de la présence dans leur sérum des pigments biliaires, admettent que l'urobilinurie

provient de la transformation par le rein des pigments biliaires circulant avec le sang, et par suite que l'urobilinurie ne saurait traduire à aucun titre l'insuffisance hépatique mais doit être considérée comme un des symptômes révélateurs les plus importants de la cholémie.

D'après Merletti, dans les cas de mort du fœtus et jusqu'au moment de la délivrance on observerait une augmentation de l'urobilinurie de la grossesse normale, si considérable qu'on pourrait mettre ce pigment en évidence non seulement à l'aide de l'analyse spectrale, mais aussi par le procédé de fluorescence, qui consiste à additionner l'urine de chlorure de zinc ammoniacal.

D'après Grûbe, Oliari, l'urobilinurie normale augmenterait toujours après la chloroformisation et durant les deux ou trois jours qui la suivent. Cette hyperurobilinurie serait attribuable, d'après Oliari, à l'action destructive exercée par le chloroforme sur les globules rouges du sang, et son mécanisme serait analogue à celui de l'hémoglobinurie qu'en observe parfois dans les mêmes conditions.

Indican. — S'il existe en grande quantité, il suffit d'ajouter à l'urine de l'acide azotique pour qu'à la surface de séparation des deux liquides apparaisse un *disque bleu*. Si l'indican est peu abondant, on recourra à la réaction de Jaffé : ajouter à l'urine un volume égal d'acide chlorhydrique, agiter le tube à essai ; ajouter quelques gouttes d'une solution de chlorure de calcium au centième ; ajouter un petit volume de chloroforme ; celui-ci dissolvant l'indican, prend une couleur bleue ou violacée.

D'après Carles, on ne rencontrerait jamais l'indicanurie chez les hyperchlorhydriques.

Par contre, lorsque la proportion d'acide chlorhydrique diminue et tombe au-dessous de la normale, l'indican apparaît dans les urines, et sa proportion s'élèverait parallèlement à l'hypo-chlorhydrie.

Diazoréaction d'Ehrlich. — La diazoréaction d'Ehrlich consiste en une action chromatique extrêmement sensible et nette qui se produit dans certains cas, lorsqu'on ajoute à 5 centimètres cubes d'une solution mixte d'acide sulfanilique (5 gr.), et d'acide

chlorhydrique pur à 1,17 (30 gr. pour 1 litre d'eau), 3 gouttes de solution de nitrate de soude à 1/2 p. 100, 5 centimètres cubes d'urine, et de l'ammoniaque goutte à goutte. L'addition d' AzH_3 détermine instantanément dans le tube un anneau rouge vermillon très intense qui est caractéristique de la réaction.

Cette réaction a fait l'objet de nombreux travaux au point de vue de sa valeur diagnostique. Considérée au début comme pathognomonique de la fièvre typhoïde, elle a été observée plus tard dans quelques autres affections. D'après Nissen, elle serait *constante* dans la fièvre typhoïde, la rougeole et la tuberculose miliaire, *inconstante* dans la pneumonie, la pleurésie, la méningite tuberculeuse, la diphtérie, l'érysipèle, la scarlatine, et ne se montrerait jamais dans les dyspepsies, l'embaras gastrique, les angines, le rhumatisme, etc.

Depuis la précieuse découverte de la séroration de Widal, l'importance de la diazoréaction d'Ehrlich est devenue secondaire. Elle peut cependant rendre des services dans les cas où la réaction agglutinante est retardée.

— L'urine peut encore, et le cas est fréquent, renfermer de l'albumine et de la glycose. L'importance considérable que présentent ces éléments mérite une étude détaillée.

ALBUMINURIE.

L'albumine n'existe pas dans l'urine normale ; sa présence révèle donc un état pathologique, et l'on peut définir l'albuminurie un trouble de la sécrétion rénale caractérisé par la présence de l'albumine dans l'urine.

Deux variétés principales d'albumine peuvent se rencontrer dans l'urine : la *globuline* et la *sérine*. Indépendamment de ces deux variétés, on a encore décrit : les albumines du pus (pyéine, mucine) et diverses variétés de nucléo-albumines, de pseudo-mucines. Mais de récents travaux de vérification étant venus jeter le doute sur la légitimité de quelques-unes de ces distinctions, il est préférable de se borner à distinguer en dehors de la sérine et de la globuline : — 1° les pseudo-mucines paraissant dériver du mucus des glandes des voies urinaires ; — 2° les albuminoïdes ou protéoses, comprenant les

albumoses et les peptones ; — 3° les albumines de l'hématurie (fibrine, hémoglobine) ou de l'hémoglobinurie.

L'étude du symptôme albuminurie peut se diviser en trois parties : — A. *L'étude des moyens propres à révéler sa présence* ; — B. *Ses conditions pathogéniques* ; — C. *Sa valeur diagnostique*.

A. Moyens propres à révéler la présence dans l'urine de l'albumine proprement dite (sérine et globuline). — Ils consistent à traiter l'urine filtrée par la *chaleur* et par l'*acide nitrique*, car ces agents font passer l'albumine de l'état soluble à l'état insoluble.

Examen par la chaleur. — Une certaine quantité d'urine étant introduite dans un tube à expérience, on chauffe ce tube, en l'inclinant et en le roulant entre les doigts, au niveau de la partie supérieure du liquide, dans la flamme d'une lampe à alcool ; or, comme l'albumine se coagule à une température de 80 degrés centigrades, on voit se former, un peu avant l'ébullition et au niveau du point immédiatement chauffé, des *zones blanchâtres, laiteuses, opalescentes*, dues à la coagulation de l'albumine.

Examen par l'acide nitrique. — L'acide nitrique possède la propriété de coaguler l'albumine ; de plus, son action échappe à certaines causes d'erreurs que nous allons exposer dans un instant : il y a donc avantage à s'en servir, ne serait-ce que pour contrôler les résultats fournis par la chaleur. Il suffit d'en verser quelques gouttes le long des parois du verre qui renferme l'urine en expérience, pour obtenir le dépôt de l'albumine sous forme d'une zone discoïde plus ou moins épaisse, interposée entre un mince disque supérieur d'acide urique, et une zone inférieure présentant une coloration rose, violette ou bleue, due à l'action de l'acide nitrique sur la matière colorante de l'urine (Gubler).

Causes d'erreurs par l'emploi de la chaleur. — Si l'urine, au lieu d'avoir son acidité naturelle, possède une réaction alcaline, l'action de la chaleur peut occasionner deux erreurs : 1° elle peut déterminer un précipité alors que l'urine ne contient pas d'albumine ; 2° elle peut ne pas en donner bien que l'urine contienne de l'albumine. Dans le premier cas, le précipité est formé par des phosphates terreux, en dissolution dans l'urine, grâce à la présence d'acide carbonique et qui se déposent dès que la chaleur a chassé l'acide (ce fait n'est point rare dans l'urine des convalescents) ; dans le second cas, l'absence de dépôt, malgré l'existence

de l'albumine, tient à ce que l'albumine est très soluble dans les alcalis. — Dans les deux cas, l'addition de quelques gouttes d'acide nitrique fait cesser l'erreur, puisque, dans le premier cas elle redissout le précipité qui n'est pas albumineux ; dans le second, elle acidifie l'urine et permet à l'albumine de se déposer.

— On emploie souvent en clinique des réactifs plus sensibles, par exemple le réactif acéto-picrique et surtout une solution acétique iodo-mercurelle appelée réactif de Tanret. Cette dernière liqueur précipite, outre l'albumine, les peptones et les alcaloïdes ; mais ces différents précipités se redissolvent à chaud. Si, au contraire, il s'agit d'albumine, l'ébullition pourra avoir un des deux résultats suivants : ou elle ne modifiera pas le trouble ; ou bien l'urine s'éclaircira et l'albumine se réunira en petits flocons au fond du tube (*albumine rétractile*).

— *L'évaluation quantitative* de l'albumine ne peut s'obtenir qu'en la coagulant à chaud en milieu acide, et en pesant ensuite le coagulum lavé et séché à 100 degrés. — Le dosage de chaque variété d'albumine vraie, se fait en pesant d'abord le coagulum obtenu par l'ébullition ; on a ainsi le poids total des albumines vraies. On opère ensuite sur un second échantillon qu'on neutralise et dont on précipite la globuline par du sulfate de magnésie à saturation, pour doser la sérine seule par coagulation. La différence donne la globuline. — Dans la pratique, on se sert souvent de l'albumimètre d'Esbach, bien qu'il soit à peine capable de donner approximativement les variations quotidiennes de l'albuminurie chez un même malade.

— Pour Bouchard, l'albumine rétractile serait toujours l'indice d'une lésion rénale, même légère ; l'albumine non rétractile pourrait s'observer en dehors de toute lésion rénale. Pour Lépine, la contractilité plus ou moins prononcée du précipité serait en rapport avec le degré d'acidité et de densité de l'urine. Pour Jaccoud, l'albumine fébrile serait surtout composée de globuline, dont la coagulation est plus lente que celle de la sérine. Pour A. Gautier, la rétractilité dépendrait surtout de la quantité d'albumine et de l'acidité de l'urine.

— Une fois la présence de l'albumine dûment constatée, il faut encore se demander si sa présence dans l'urine n'est pas liée à la présence accidentelle de sang (règles), de pus, de substance chyliforme (chylurie des pays chauds), etc. L'examen microscopique sera souvent le meilleur moyen de se mettre à l'abri de ces causes d'erreurs.

B. Pathogénie. — A l'état normal, l'albumine contenue dans le sang ne passe pas dans l'urine, parce que, d'après la théorie de Ludwig, son pouvoir de filtration ou d'exosmose est très faible (presque comparable à celui de la gomme), trop faible pour que la pression à laquelle est soumis le sang de l'artère rénale, puisse déterminer sa transsudation.

Mais — si cette pression se modifie, — ou bien si l'albumine éprouve des modifications moléculaires qui augmentent sa diffusibilité, — ou encore si le rein est altéré, — on conçoit que l'albumine puisse passer dans l'urine, et c'est, en effet, ce qui a lieu.

Les conditions pathogéniques de l'albuminurie peuvent donc se grouper sous trois chefs : — a. *Albuminurie par modification de pression dans la circulation rénale* ; — b. *Albuminurie par altération du sang* ; — c. *Albuminurie par altération des reins* ¹.

a) ALBUMINURIE PAR MODIFICATION DE PRESSION DANS LA CIRCULATION RÉNALE. — On a longtemps considéré l'augmentation de la pression du sang dans les vaisseaux artériels des reins comme une des causes de l'albuminurie, celle-ci filtrant en quelque sorte de vive force à travers les capillaires des glomérules. A la suite des expériences de Litten, de Rüneberg, de Senator, etc., on tend aujourd'hui à admettre que dans l'hyperémie artérielle des reins, la quantité d'urine augmente par transsudation plus facile de l'eau, mais non de l'albumine. Cette substance apparaîtrait au contraire dans l'urine quand la pression baisse, et surtout quand la *vitesse* de la circulation se ralentit : le courant trop rapide entraînerait les molécules albumineuses avant qu'elles n'aient traversé la paroi vasculaire.

1. D'après Lécorché et Talamon, etc., une lésion rénale (tout au moins une altération des glomérules de Malpighi) serait la condition *sine qua non* de toute albuminurie : les altérations sanguines ne pourraient donner lieu à de l'albuminurie qu'une fois la lésion rénale constituée ; il en serait de même des modifications de pression et du ralentissement du cours du sang qui n'agiraient qu'en créant des lésions rénales à la faveur desquelles s'établirait l'albuminurie.

laire tandis qu'un courant ralenti favoriserait leur passage.

La *stase* veineuse, étudiée expérimentalement par Ludwig et Senator, entraînerait, au dire de ces auteurs, la filtration de l'albumine au niveau des canalicules d'abord, puis ensuite au niveau des glomérules.

Pour Heidenhain, les divers troubles de la circulation rénale ne sont capables d'entraîner l'albuminurie qu'après avoir déterminé l'altération de l'épithélium glomérulaire.

b) ALBUMINURIE PAR ALTÉRATION DU SANG. — Dans maintes circonstances, la présence de l'albumine dans l'urine peut être légitimement rapportée — soit à un *excès d'albumine dans le sang*, — soit à une *altération dans l'état moléculaire de cette albumine*, altération qui augmente sa diffusibilité.

En effet, injectez dans le système veineux général d'un animal, dont les urines ne sont pas albumineuses, une certaine quantité d'albumine liquide, soit de l'albumine de l'œuf (Cl. Bernard), soit même de l'albumine du sang (Estelle et Favret), et ses urines deviennent albumineuses.

D'une autre part, les urines deviennent parfois albumineuses chez les gens débilités, dont le sang est altéré, dont la nutrition souffre ; cette albumine peut être regardée comme une conséquence d'une modification dans l'état moléculaire de l'albumine dont la diffusibilité est augmentée.

D'après Semmola, l'altération des substances albuminoïdes du sang serait même le fait primordial dans l'albuminurie brightique, et les lésions rénales caractéristiques de cette affection ne seraient que la conséquence de l'irritation de l'organe par le passage incessant de l'albumine.

c) ALBUMINURIE PAR LÉSIONS RÉNALES. — Les lésions rénales, lorsqu'elles atteignent les glomérules, ont pour effet de modifier les conditions normales de la sécrétion urinaire et par suite de déterminer le passage de l'albumine dans l'urine.

Les expériences de Overbeck, de Browicz et Cornil, de Posner, de Ribbert, etc., semblent, en effet, avoir démontré que, dans la plupart des cas d'albuminurie, la filtration de l'albumine se produit au niveau des glomérules. — Signalons ce-

pendant que plusieurs auteurs (Kabierske, Lassar, Litten, etc.) disent avoir observé de l'albumine dans des cas où les glomérules paraissaient intacts et où l'épithélium des tubes contournés semblait seul altéré.

Pour Brault (rapporteur au Congrès de Moscou), les lésions du rein ne sont tributaires ni des altérations des vaisseaux de la circulation générale, ni de celles de la trame conjonctive de l'organe lui-même ; c'est toujours la glande qui souffre et c'est toujours par elle que débutent les altérations. Celles-ci relèvent en quelque sorte exclusivement de l'élimination des poisons minéraux ou microbiens ; l'infection véritable n'y entrerait que pour une part bien minime. — Pour Senator (co-rapporteur), la néphrite chronique ou altération lente des deux reins serait due à un état pathologique du sang, encore mal connu mais assurément plus complexe que sa diffusibilité anormale, invoquée par Semmola et qui ne supporte pas la critique. Le point de départ des lésions de néphrite peut se trouver, soit dans le parenchyme rénal (vaisseaux glomérulaires ou tubes urinifères), soit dans le tissu conjonctif interstitiel (néphrite interstitielle chronique), soit dans le parenchyme et le tissu conjonctif à la fois. Une variété fréquente de néphrite est due à l'artério-sclérose, laquelle peut jouer le rôle d'un agent pathogène soit primitif, soit secondaire, et qui est susceptible de se développer elle-même sous des influences diverses : goutte, saturnisme, alcoolisme, syphilis, diabète, tabes, hérédité.

Étiologie. — Au point de vue clinique, on ne peut classer les causes d'albuminurie d'après leur pathogénie, parce que le plus souvent les phénomènes sont complexes et que, dans la plupart des cas, deux ou même les trois processus que nous avons mentionnés sont simultanément mis en œuvre.

1° **AFFECTIONS DU REIN.** — Les *néphrites* aiguës ou chroniques comptent l'albuminurie parmi leurs principaux symptômes. Pourtant l'albuminurie est peu marquée et fait parfois défaut dans la néphrite interstitielle. Elle est surtout abondante dans la néphrite parenchymateuse ; dans ce dernier cas, l'urine peut contenir jusqu'à 25 grammes par jour.

La présence d'albumine dans l'urine est un phénomène secondaire dans les cas où les lésions du rein sont consécutives à des graviers, des calculs, des tumeurs de diverses natures (cancer, tubercule, acéphalocystes).

2° **INTOXICATIONS.** — L'albuminurie est fréquente au cours des diverses *intoxications aiguës* (cantharide, phosphore) ou *chroniques* (saturnisme, hydrargyrisme). Elle reconnaît pour cause des altérations du sang et surtout des reins.

Dans ce même groupe et relevant du même processus, doivent se ranger les albuminuries des *auto-intoxications* et des *troubles de la digestion* et de la *nutrition* : telles sont les albuminuries des affections de l'intestin et du foie (albuminuries entérogène et hépatogène) ; des cachexies, de l'obésité, de la goutte, etc.

L'albuminurie se rencontre dans les deux tiers des cas de diabète (Külz), et bien qu'elle soit ordinairement légère, s'accompagne le plus souvent de cylindres qui témoignent d'un certain degré d'irritation rénale (Lépine).

3° **INFECTIONS.** — Dans les maladies aiguës (diphthérie², pneumonie, scarlatine, fièvre typhoïde, rhumatisme, grippe, fièvres éruptives, angines, etc.) l'albuminurie peut dépendre des trois processus pathogéniques : tantôt elle relève d'une altération rénale, tantôt d'altérations du sang, tantôt enfin de troubles circulatoires, liés ou non à des altérations du cœur. Cette albuminurie se montre pendant l'évolution de la maladie (pneumonie, fièvre typhoïde) ou pendant la convalescence (scarlatine). Pour Bouchard, elle serait due, dans la plupart des cas, au passage, à travers les reins, des micro-organismes pathogènes.

L'albuminurie qui s'observe parfois dans la phtisie chroni-

1. D'après Linossier et Lemoine, dans les cas d'albuminurie d'origine digestive, l'albumine est précipitée par le sérum de bœuf aussi bien que par le sérum humain, à l'inverse de ce qui se passe pour l'albuminurie d'origine rénale.

2. L'albuminurie de la diphthérie est vraisemblablement due à l'action de la toxine sur le rein, puisque l'injection de sérum antidiphthérique suffit à la produire.

que peut être due : soit à de la tuberculose rénale ; soit à la dégénérescence amyloïde des reins ; soit enfin aux troubles digestifs ou à la fièvre qu'occasionne la maladie. Celle qui apparaît quelquefois au cours de la syphilis est le plus souvent due à la production de gommés dans les reins ou encore à la dégénérescence amyloïde de ces organes.

Citons encore l'impaludisme parmi les infections chroniques qui peuvent déterminer l'albuminurie.

4° **CARDIOPATHIES.** — Dans les affections cardiaques, l'albuminurie est un symptôme d'asystolie, et ses variations, souvent en rapport avec les variations de l'oligurie, règlent en partie le pronostic.

5° **GROSSESSE.** — L'albuminurie gravidique, si importante à diagnostiquer, s'observe surtout chez les primipares, dans les deux ou trois derniers mois de la grossesse ; elle s'annonce souvent par de l'œdème ou des troubles oculaires, mais souvent aussi ne s'accompagne d'abord d'aucun de ces symptômes et doit être recherchée, pour être trouvée. Elle serait toujours, d'après Talamon, en rapport avec une néphrite antérieure, qui a pu jusque-là rester latente, et à laquelle la grossesse imprime une poussée nouvelle. Elle serait liée parfois, d'après Pinard, à une insuffisance fonctionnelle du foie qui laisserait passer, sans les transformer, les poisons qui résultent de la nutrition.

6° **AFFECTIONS NERVEUSES.** — Les altérations des centres nerveux, particulièrement du cerveau et du bulbe, sont susceptibles d'amener de l'albuminurie. On peut la provoquer par la piqûre du plancher du 4° ventricule (Cl. Bernard), par la section du nerf grand splanchnique (Vulpian), par la faradisation cutanée (Bouchard et Capitan), par des traumatismes portant sur divers centres nerveux (Michel).

Cliniquement elle a été signalée dans l'apoplexie, dans la commotion cérébrale, dans l'état de mal épileptique, dans diverses affections chroniques des centres nerveux (Teissier), dans le goitre exophtalmique, etc.

Enfin l'albuminurie peut être d'ordre réflexe ; il en serait ainsi de l'albuminurie qui se produit à l'occasion de poussées d'eczéma, de brûlures, d'hypothermie, de refroidissements, d'excitations de la peau au moyen de frictions ou de pommales (traitement de la gale).

7° **AUTRES CAUSES D'ALBUMINURIE.** — J. Teissier a décrit sous le nom d'*albuminurie orthostatique*, un trouble de la sécrétion urinaire assez rare, dans lequel l'influence directe et exclusive du facteur « station debout » est indubitable. L'albumine apparaît seulement quand le malade se lève, disparaît lorsqu'il se couche et n'est modifiée par aucune des influences secondes qui agissent en général sur la production du symptôme.

Cette albuminurie a été attribuée à un ralentissement de la circulation rénale déterminé — soit par l'abaissement de la pression sanguine générale dans la station debout, — soit par une torsion légère du pédicule du rein sous le poids de l'organe, pendant la station debout, et ayant pour conséquence une diminution du calibre des vaisseaux. — Elle est considérée par Teissier comme une manifestation congestive d'ordre névropathique.

D'après d'autres auteurs, elle succéderait presque toujours à une néphrite aiguë et serait l'indice d'une guérison incomplète de la lésion. Cependant Merklen et Claude qui ont soumis à l'examen cryoscopique les urines de plusieurs malades atteints de cette forme d'albuminurie, n'ont trouvé aucun indice d'insuffisance rénale, même légère, et concluent qu'on ne saurait l'attribuer à de la néphrite.

Nous ne saurions passer sous silence les *albuminuries dites de croissance* qui, après avoir été signalées par Moxon, T. Morley Rooke, Duker, etc., ont fait l'objet, en France, d'une consciencieuse étude de Springer.

Comme le fait remarquer ce dernier auteur, il n'y a pas, à proprement parler, d'albuminuries de croissance, mais la croissance peut être l'occasion de l'apparition de l'albuminurie chez des sujets à prédisposition rénale, héréditaire ou acquise (par suite d'une affection rénale antérieure). A cette époque de la vie, en effet, il se fait un travail de nutrition d'une