

cubes; 2° pour l'oxygène, à 13 millimètres cubes; 3° pour l'acide carbonique, à 15 centimètres cubes (1).

BOWMAN. Philosop. Transactions, 1842. — Cl. BERNARD. Leçons sur les liquides de l'organisme. Paris, 1859. — HENLE. Zur Anatomie der Nieren, Göttingen, 1862. — BEALE. De l'urine, tr. fr. de A. Ollivier et Bergeron, 1865. — SCHWEIGER-SEIDEL. Die Nieren des Menschen und der Säuglinge, Halle, 1865. — ROBIN. Leçons sur les humeurs. Paris, 1877. — Fréd. GROSS. Essai sur la structure microscopique du rein, th. de Strasbourg, 1868. — GRÉHANT. Thèse pour le doct. ès sciences, 1870, et Revue des cours scientifiques, 1871. — LUDWIG. Von der Niere in Stricker's Handbuch. Leipzig, 1874. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen, 1873. — SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HENDEHNAIN. Schultz's Archiv für mikrosk. Anr. Bd X, et Pfüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Éléments d'urologie. Paris, 1875. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1865. — D. MOLLIERE. Art. Rein (Anatomie et physiologie), in Dict. encyc. des sc. méd., 1875. — J. TEISSIER. Du diabète phosphatique, th. de Paris, 1876. — BOUCHON. Contrib. à l'étude de l'excrétion de l'acide phosphorique total, th. de Paris, 1877. — FARABEUF. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — KÜSS et M. DUCVAL. Cours de physiologie, 4^e édit., 1880. — LÉPINE et JACQUIN. Excrétion de l'acide phosphorique dans ses rapports avec l'azote (Revue mensuelle, 1879). — CAZENEUVE. Sur les phosphates de l'urine (eod. loco, 1879). — GRÉHANT. Sur l'activité physiologique des reins (Soc. de biologie, mai 1879). — LABADIE-LAGRAVE. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat., art. Reins. — P. MARDUEL. Art. Reins (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881.

DE L'ALBUMINURIE ET DE L'URÉMIE.

L'albuminurie est un des symptômes et l'urémie un des accidents les plus communs des maladies des reins; de plus, l'albumi-

(1) Le dosage des matériaux solides entrant dans la composition des urines est tombé aujourd'hui dans le domaine de la pratique. Constamment le clinicien est appelé à apprécier, soit en vue du diagnostic, soit dans un but thérapeutique, les proportions de ces divers éléments; il est donc bon de rappeler les différents procédés journallement utilisés pour ces analyses quantitatives :

1° Les chlorures sont précipités à l'aide d'une solution titrée de nitrate d'argent. Un centimètre cube de cette liqueur précipite habituellement 6 milligrammes d'acide chlorhydrique.

2° Les phosphates sont dosés à l'aide d'une solution d'acétate d'urine dont le titre commun est d'habitude : un centimètre cube pour 5 milligrammes d'acide phosphorique anhydre. L'urine normale en contient généralement 3 grammes à 3^m,50 pour vingt-quatre heures.

3° Quant à l'urée, on l'apprécie le plus souvent à la quantité volumétrique d'azote dégagé en présence de l'hypobromite de soude.

Des appareils pratiques avec des tables où le volume de l'azote est rapporté au taux de l'urée ont été construits par plusieurs chimistes. Les plus usités sont ceux de Régnard, d'Esbach, d'Yvon. (Voy. la Chimie d'Engel.)

nurie et l'urémie sont des phénomènes pour ainsi dire connexes; aussi nous semble-t-il utile d'isoler, par une sorte d'abstraction, tout ce qui a trait à l'étude de l'albuminurie et de l'urémie, comme nous l'avons fait déjà pour les palpitations dans l'histoire des maladies du cœur, pour l'ictère dans celle des maladies du foie, etc.

L'albuminurie est un trouble de la sécrétion rénale qui se traduit par la présence d'albumine dans l'urine. Comme tous les symptômes, elle présente à étudier ses causes productrices et ses caractères cliniques.

PATHOGÉNIE. — L'albuminurie peut se produire de quatre façons différentes (Jaccoud) : 1° par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2° par altération du sang; 3° par altération du sang avec lésions rénales; 4° par lésions rénales. Semmola admet une division ayant beaucoup de rapports avec celle-ci, et il la base sur les trois facteurs physiologiques qui président à la fonction rénale : conditions chimiques du sang, degré de la pression sanguine, conditions des éléments histologiques de l'appareil de filtration. Il distingue par suite trois séries d'albuminuries : 1° les albuminuries *dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang; 2° les albuminuries *mécaniques*; 3° les albuminuries *irritatives*, c'est-à-dire par lésions du rein.

Il est important de se demander tout d'abord quelles sont les parties du rein qui, par trouble fonctionnel ou par lésions anatomiques, laissent transsuder l'albumine. D'après Lecorché, pour qu'il y ait albuminurie, il faut que le rein soit atteint de dégénérescence ou de desquamation de l'épithélium des canalicules : l'albuminurie serait surtout prononcée lorsque l'altération porterait sur les *tubuli contorti*. La théorie de Küss et de M. Wittich semblerait confirmée par cette manière de voir, mais, outre qu'elle est difficile à admettre au point de vue physiologique, il est bien prouvé que les altérations des cellules tubulaires ne suffisent pas pour produire l'albuminurie, la dégénérescence graisseuse de cet épithélium ne faisant apparaître dans l'urine qu'une quantité insignifiante d'albumine.

La transsudation albumineuse au niveau des canalicules, surtout dans le cas de stase veineuse, a été soutenue par un certain nombre d'auteurs, par Beckmann, Senator et Bartels; elle est également admise par Lecorché. Et cependant il est difficile de croire que le plasma puisse pénétrer dans l'intérieur du canalicule dont il

est séparé par une fente lymphatique (Runeberg, Lépine) (1).

Il est beaucoup plus vraisemblable que la filtration de l'albumine se fait au niveau du glomérule dans lequel la pression est beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosenstein, Runeberg et que R. Lépine a pleinement adoptée dans ses leçons de clinique à l'Hôtel-Dieu de Lyon. Cornil lui-même, dans un travail récent, dit avoir trouvé un coagulum albumineux et les globules rouges dans le glomérule où il localise la filtration du plasma dans l'albuminurie. Les dernières observations de Renaut sur la néphrite typhoïde sont absolument confirmatives de cette façon de penser. D'après Runeberg, ce serait l'épithélium glomérulaire décrit par Isaacs, Axel Key, etc., et plus récemment encore par Langhans, qui, à l'état normal, s'opposerait à la transsudation de l'albumine (2).

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération de cet épithélium pour expliquer l'albuminurie dans la production de laquelle il faut faire intervenir comme facteur très important les modifications de la tension sanguine intraglomérulaire. Les premières expériences dans cet ordre d'idées sont dues à G. Robinson qui, en pratiquant des ablations d'un rein, en liant l'aorte au-dessous de l'origine des artères rénales, en faisant ces deux expériences concurremment, ou encore en jetant une ligature sur la veine rénale, augmentait considérablement la tension dans l'intérieur de l'organe et amenait une filtration de l'albumine dans l'urine. Les injections d'eau pure ou d'eau salée, faites dans le système circulatoire (Mosler) dont elles augmentent subitement la pression, rendent toujours l'urine albumineuse. Enfin, Panum et

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

(2) La théorie qui assigne aujourd'hui à l'albuminurie une origine glomérulaire, ne paraît plus soulever de contestation sérieuse; l'anatomo-pathologie et l'expérimentation sont d'accord sur ce point.

Nous nous contenterons de citer, comme absolument convaincante, cette expérience d'Overbeck, qui consiste à jeter dans l'eau bouillante un rein dont l'artère a été préalablement liée d'une façon temporaire. On sait, en effet, que peu d'instant après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse. En coagulant l'albumine, au point même où elle transsude, l'eau chaude permet de saisir sur le fait l'accomplissement du phénomène et de constater la production d'un coagulum dans la capsule glomérulaire.

Hermann, en augmentant la tension dans le système capillaire rénal, soit par oblitération embolique des capillaires, soit par la ligature d'une artériole et la production d'une hyperhémie compensatrice de voisinage, ont réussi à provoquer l'albuminurie d'une façon constante. Cependant, à l'heure actuelle, cette influence pathogénique de l'augmentation de la pression sanguine est vigoureusement battue en brèche. Dans un travail tout récent, à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin d'être reprises et vérifiées, Runeberg est arrivé à cette conclusion, que la vitesse de filtration augmente lorsqu'on diminue la pression, et que, par suite, l'abaissement de la tension sanguine augmente la perméabilité de la membrane filtrante rénale et la proportion d'albumine dans l'urine. Si ce mode pathogénique de l'albuminurie était bien prouvé, c'est à lui vraisemblablement qu'il faudrait rapporter ces albuminuries transitoires qu'on observe chez des sujets bien portants à la suite de fatigues corporelles (Gueneau de Mussy, Semmola, Leube, Labadie-Lagrave, Eldlefsen). Dans ses leçons à la Faculté de médecine, Charcot attribue une importance considérable à cet abaissement de la tension sanguine et par conséquent au ralentissement du cours du sang. Il s'appuie sur un certain nombre d'expériences démonstratives appartenant à Overbeck et Nussbaum (1), et il arrive à cette conclusion : que l'état de la tension sanguine dans le rein est à peu près indifférent, quant à la production de l'albuminurie, s'il ne vient s'y joindre un troisième facteur, le *ralentissement du courant sanguin*; ce qu'il traduit par la formule suivante (+ P. - V.) qui résumerait la condition pathogénique *sine quâ non* de la filtration albumineuse.

D'ailleurs Stokwis a prouvé depuis longtemps qu'on pouvait lier l'aorte abdominale sans déterminer l'albuminurie. Quant à l'albuminurie qui suit les injections, telles que les faisait Mosler, elle peut s'expliquer soit par une rupture intrarénale, soit par la dissolution des globules rouges que des injections répétées dans le torrent circulatoire déterminent si facilement.

(1) Nous avons rapporté plus haut la principale expérience d'Overbeck. Il en est une seconde qui prouve bien l'influence pathogénique de la *diminution de pression artérielle avec ralentissement du cours du sang*, sur la production de l'albuminurie. En introduisant une ampoule dans les cavités droites et en la gonflant brusquement, on fait baisser rapidement la pression du sang dans le système circulatoire; aussitôt les urines deviennent rares et albumineuses.

Les relations étroites qui existent entre la composition du sang et la sécrétion urinaire font comprendre facilement les modifications que peut éprouver l'urine sous l'influence d'une altération dans la constitution du liquide générateur. L'albumine que l'on trouve alors dans l'urine est identique à celle qui existe dans le sang.

Les injections d'albumine liquide dans le système circulatoire (Cl. Bernard) amènent toujours une albuminurie qui persiste pendant quelques jours. Cette albuminurie, qui se produit toujours avec l'albumine de l'œuf, fait défaut, au contraire, lorsqu'on se sert de sérum (Schiff, Stokvis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Dans certains cas l'albuminurie apparaît dans les urines après le repas, et c'est ce qui arriva à Cl. Bernard qui, ayant ingéré des œufs crus, vit apparaître de l'albumine dans ses urines. L'alimentation albumineuse exclusive, ainsi que beaucoup d'auteurs, en particulier Semmola, Parkes, Gubler, etc., l'ont constaté, détermine une augmentation de l'albumine dans l'urine chez les albuminuriques.

ÉTIOLOGIE. — *Albuminurie par modifications dans les conditions mécaniques de la circulation rénale.* — Les altérations vasculaires, soit des veines émulgentes, soit des branches de l'artère rénale, ont été signalées chez les albuminuriques.

La grossesse s'accompagne parfois, dans les trois derniers mois, d'une albuminurie qui reconnaît pour cause la compression des veines rénales et la gêne de la circulation abdominale; il en est de même de toutes les tumeurs qui exercent des pressions sur la veine cave inférieure ou sur les veines émulgentes.

Les maladies du cœur, lorsqu'elles sont arrivées à la période terminale, alors que la compensation ne se fait plus, produisent une inversion dans les tensions artérielle et veineuse; la pression s'abaisse dans le système artériel par diminution de la force d'impulsion du cœur, et s'élève au contraire dans le système à sang noir, où le ralentissement est très marqué: d'après la théorie nouvelle de Runeberg, ce serait à la diminution de pression artérielle et non à l'augmentation de la tension intraveineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. L'albuminurie du choléra doit sans doute être rapprochée de celle des maladies de cœur, car on observe à la fois la stase dans les vaisseaux, l'affaiblissement de l'impulsion cardiaque et la perte presque complète de la contractilité artérielle.

L'albuminurie peut se rencontrer dans un certain nombre d'al-

térations nerveuses; on sait que la piqûre d'un point déterminé du quatrième ventricule (Cl. Bernard) détermine le passage de l'albumine dans l'urine. L'albuminurie temporaire qu'on observe chez les épileptiques est due à l'excès de tension intravasculaire qu'on observe pendant les convulsions.

On doit aussi rattacher à l'augmentation de tension intravasculaire l'apparition de l'albumine dans l'urine à la suite des bains froids.

Albuminurie par altération du sang. — Nous venons de voir que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère, mais il n'y a pas là à proprement parler de conditions pathologiques.

L'albuminurie dyscrasique peut tenir à un excès des albuminoïdes du sang, par un défaut de leur combustion normale. Les modifications subies par les matières albuminoïdes sont en effet des phénomènes d'oxydation: si ceux-ci viennent à manquer, la transformation des albuminoïdes ne se fait plus et l'albuminurie est constituée; d'où l'importance très grande de l'intégrité de la surface cutanée et de l'appareil respiratoire. Chez les phthisiques, par exemple, l'albuminurie est fréquente; il en est de même dans la bronchite capillaire, la pneumonie, etc.

Enfin les albuminoïdes du sang peuvent subir des altérations dans leur constitution chimique dont le résultat premier est de leur faire perdre leur puissance d'assimilation: c'est ce qui se produit dans la cachexie par exemple.

D'après les recherches du professeur Semmola, confirmées d'ailleurs par celles de Stokvis, le passage à travers le rein d'une albumine hématogène est susceptible de donner naissance à une glomérulo-néphrite.

Albuminurie par altération du sang avec lésions rénales. — C'est dans ce groupe qu'il faut ranger les albuminuries que l'on observe dans les inflammations et les fièvres, surtout dans celles qui produisent rapidement une altération générale du liquide sanguin: fièvres éruptives, diphthérie, fièvre typhoïde et typhus, fièvre jaune, fièvre puerpérale et pyohémie.

Parmi les fièvres éruptives, c'est surtout la scarlatine qui se caractérise par des manifestations rénales. Begbie n'a jamais vu l'albuminurie manquer à la période éruptive et l'a souvent vue se maintenir après l'exanthème ou reparaitre pendant la période de convalescence; dans la rougeole, l'albuminurie est loin d'être aussi

constante, et il est certaines épidémies où elle manque complètement; dans la *variole*, l'albuminurie est un symptôme rare; dans l'*érysipèle*, qui peut être considéré comme un exanthème fébrile, l'albuminurie, lorsqu'elle se manifeste, est toujours l'indice d'une gravité très marquée de la maladie.

L'apparition de l'albumine dans l'urine est un phénomène fréquemment observé chez les diphthéritiques (Wade, G. Sée), que la forme soit légère ou grave. Dans le typhus, la fièvre typhoïde, l'albuminurie est très fréquente; d'après Gubler, elle ne manque jamais dans la fièvre typhoïde. Chez les malades atteints de fièvre jaune, l'albuminurie est extrêmement fréquente et elle est souvent d'un pronostic grave.

Les albuminuries *toxiques* (alcool, mercure, plomb, etc.), qu'elles soient chroniques ou aiguës, doivent être rangées également dans ce groupe. Il en est de même de celles qui apparaissent à la suite de la rétention de produits excrémentitiels, notamment dans les cas où il existe une suspension des fonctions de la peau: l'albumine apparaît abondamment dans l'urine des animaux soumis au vernissage; l'action du froid, du froid humide surtout, est une des causes que nous retrouvons dans l'étiologie de la néphrite albumineuse.

Albuminurie par lésions rénales. — Tous les processus irritatifs du parenchyme rénal, à leurs différents degrés et jusqu'à la néphrite complète, donnent lieu à l'apparition de l'albumine dans l'urine. C'est ainsi que le passage longtemps continué du sucre, du pigment biliaire, les traumatismes, la lithiase urique, le cancer et le tubercule du rein, etc., ont un symptôme commun: l'albuminurie.

MODIFICATIONS DE L'URINE. — Nous n'aurons en vue ici que les urines albumineuses vraies, celles dans lesquelles on retrouve des albumines identiques à la sérine et à la globuline du sang, et non celles qui doivent leurs propriétés à une certaine quantité de pus, de sang, de graisse ou de sperme.

L'urine albuminurique vraie offre dans sa coloration, sa quantité, sa densité, des différences parfois considérables. Sa quantité est tantôt très diminuée, tantôt au contraire énormément accrue (diabète albumineux); sa réaction est acide ou alcaline; sa densité oscille entre 1003 ou 1004 et 1030 ou 1040; ses différences de coloration s'expliquent par la quantité plus ou moins grande de globules sanguins qu'elle renferme.

La présence de l'albumine est la caractéristique essentielle de

cette urine. Cette albumine, comme il a été dit déjà, est l'analogue de la sérine et de la plasmine; elle est en conséquence directement assimilable, ainsi que le démontrent les expériences de Stokwis; injectée dans le torrent circulatoire d'un chien, elle ne passe pas dans les urines. Il existe deux procédés pour mettre l'albumine en évidence: la chaleur et l'acide azotique. Lorsqu'on chauffe une urine albumineuse à 80 degrés, on voit se former un nuage blancâtre ou jaunâtre, qui commence sur les parois du tube, s'étend à toute la masse et se condense par le refroidissement au fond du tube. Lorsque l'urine contient peu d'albumine, il est indiqué de chauffer le tube à la partie supérieure seulement: le léger trouble qui se produit alors est plus facile à voir, car la coloration blanche se distingue nettement du reste du liquide, surtout si l'on place un corps noir derrière le tube (Gubler).

L'acide azotique doit être employé avec précaution et versé lentement et goutte à goutte le long des parois du tube ou du verre à expérience qui contient l'urine: dans un tube il se forme un nuage au contact de chaque goutte d'acide; dans un verre l'acide gagne le fond et il se produit au-dessus un disque opaque albumineux. Il faut avoir grand soin de ne pas verser trop d'acide, l'albumine étant soluble dans un excès d'acide azotique. L'emploi de l'acide seul a encore l'inconvénient de précipiter l'acide urique des urates ou de former un précipité de nitrate d'urée qui, à un examen superficiel, peut être confondu avec un précipité albumineux. Le nitrate d'urée a un aspect cristallin, il faut un excès d'acide azotique pour le produire, enfin il ne se forme qu'au bout de quelques minutes.

De son côté, la chaleur seule a le désavantage, lorsque l'urine est alcaline (Voigt), de ne pas coaguler l'albumine: on peut y remédier en acidifiant l'urine, non avec l'acide azotique, qui pourrait former avant l'action de la chaleur un nitrate d'albumine incoagulable par la chaleur (Beale), mais avec l'acide acétique. La chaleur peut aussi déterminer le dépôt des phosphates ou des carbonates; quelques gouttes d'acide azotique feront disparaître ce précipité. On voit par là qu'il est nécessaire d'employer concurremment les deux réactifs, chaleur et acide azotique, pour éviter les causes d'erreur: le meilleur moyen est de chauffer d'abord l'urine légèrement acidifiée par l'acide acétique et d'y ajouter ensuite quelques gouttes d'acide nitrique pour éprouver le dépôt formé.

D'autres réactifs de l'albumine ont été proposés; nous ne ferons que mentionner le cyanure jaune associé à l'acide acétique, le réactif