

Runeberg n'en a pas moins le mérite d'avoir détruit, par des expériences significatives, l'ancienne théorie, qui attribue

l'équilibre est rétabli. Senator concilie les deux opinions, celle de Lécorché et Talamon et celle d'Heidenhain en admettant la diminution relative de l'albumine et en faisant des réserves sur la quantité absolue d'albumine qui se trouve augmentée. Il nous semble qu'il faut tenir compte d'une donnée qui peut à la rigueur expliquer des contradictions apparentes. En comparant la série des expériences faites sur une membrane inerte, sous une forte pression dans des temps variés, Lécorché et Talamon voyent très nettement la proportion d'albumine diminuer avec le liquide filtré en raison de la longueur du temps. Si on examine le résultat au bout de la première demi heure, on voit que le liquide est filtré dans de fortes proportions et que la filtration de l'albumine se fait à un taux légèrement inférieur à celui des basses pressions, mais à un taux encore assez élevé : pourquoi donc, en raison directe des heures employées à la filtration, le liquide filtré et l'albumine subissent-ils une décroissance considérable ? Il est possible qu'il y ait lieu, sous l'influence de la haute pression, d'incriminer l'altération de la membrane filtrante qui fonctionne au début ; elle se trouve lésée dans la suite au point de ne laisser passer l'eau qu'en faibles proportions et de diminuer l'albumine d'une manière relative et absolue.

Il faudrait donc pour agir avec des pressions sans cesse croissantes renouveler à chaque fois la membrane filtrante, et ne faire durer cette dernière qu'un temps donné. C'est ce qu'a fait Heidenhain, ce sont ces conditions que n'ont pas remplies Lécorché et Talamon ou qu'ils n'ont pas voulu remplir et voilà pourquoi leurs résultats sont différents. Senator semble résumer toute la controverse en disant : dans un temps donné et sous des pressions inégales, les quantités absolues d'albumine filtrée augmentent également par suite de l'accroissement de la quantité du liquide.

S'il est difficile de juger la question par la physiologie, il est aussi difficile de la juger par la clinique, car les 2 cas proposés par l'auteur comme des exemples où la pression sanguine est intervenue, peuvent être interprétés d'une autre façon. Dans les 2 observations citées, il faut distinguer au début une action paralysante du système nerveux, laquelle explique dans le premier cas l'anurie et consécutivement une néphrite causée par l'élimination des produits toxiques. Dans le 2^e cas tout se bornait à une action sur le système nerveux. Comme on le voit, il est aussi difficile de conclure de la physiologie à l'étude clinique que de conclure de l'étude clinique à ce qui se passe en physiologie. (G. C.)

l'albuminurie à l'augmentation de la pression artérielle. Nous verrons que réellement, pour un nombre assez grand d'albuminuries accidentelles, sa théorie garde sa valeur, c'est-à-dire concorde avec celle à laquelle nous donnons la préférence.

Le réseau glomérulaire oppose, selon nous, un obstacle à l'afflux du sang artériel. Il y a 25 ans environ, Stokvis affirmait déjà, d'après de nombreuses expériences personnelles, que tout trouble circulatoire produit l'albuminurie par obstacle à l'afflux artériel ou au retour du sang veineux, c'est-à-dire à tout *ralentissement du courant sanguin*.

Nous savons maintenant, grâce aux recherches de Nussbaum sur les reins de la grenouille, grâce à l'étude microscopique des reins albuminuriques, après fixation de l'albumine au point même de sa filtration par la coction (Posner) ou par l'alcool (Ribbert), que les *glomérules* sont le lieu principal mais non exclusif (voir le chapitre sur la *stase rénale*) de la sécrétion de l'albumine. C'est spécialement la couche épithéliale du réseau glomérulaire qui *s'oppose* au passage de l'albumine dans les conditions normales (Heidenhain et Cohnheim). Sa grande sensibilité à tout ralentissement du sang artériel, même dans les troubles légers, lui fait perdre cette faculté et le rend perméable à l'albumine (1). Ainsi

(1) Lécorché et Talamon pensent qu'il y a des lésions glomérulaires constantes dans la plupart des expériences faites sur la ligature de la veine ou de l'artère rénale. Pour eux, ce sont ces lésions et non l'albuminurie qui sont la conséquence directe du trouble circulatoire. Le fonctionnement de la cellule, dans le rein, comme dans tous les organes, est en rapport étroit avec l'équilibre circulatoire ; ses modifications sont en rapport direct avec la suppression ou la diminution de l'apport du sang oxygéné. Le ralentissement du courant sanguin détermine l'albuminurie non pas parce que physiquement le passage de l'albumine est [facilité par la diminution de la vitesse, mais parce que

Herrmann et Overbeck ont déjà vu l'albumine passer dans l'urine par un simple rétrécissement des artères rénales (1) ou seulement par une courte interruption du flux sanguin. *Donc, moins le sang artériel nourrit les épithéliums des glomérules, plus leurs réseaux vasculaires laissent passer l'albumine.* Cette formule de Heidenhain-Cohnheim à laquelle se sont ralliés plus ou moins Posner, Litten, Charcot, Lépine et d'autres observateurs, repose sur l'origine biologique de l'albuminurie, en opposition avec la théorie physique de Runeberg. Mais il est évident que, dans une série de cas, la diminution de pression et le ralentissement du courant dans les glomérules se confondent.

La théorie formulée ci-dessus donne l'explication la plus plausible de la majeure partie des albuminuries accidentelles avec oligurie, et surtout, de ces formes dues aux divers états anémiques (Steven: détérioration de la structure des tissus causée par la maladie principale), aux diarrhées des derniers jours de la vie, avec diminution de l'afflux sanguin artériel, aussi bien que des albuminuries dues à des troubles nerveux graves. Dans la plupart de ces cas, nous sommes obligés d'expliquer les *troubles vaso-moteurs* (de Bamberger, Capitan) à notre manière, sans pouvoir toujours préciser exacte-

vitalement la nutrition de l'épithélium rénal est modifiée et altérée par l'insuffisance de l'irrigation sanguine. Pour ces auteurs, il n'y a pas de degré de perméabilité ou d'imperméabilité des épithéliums à l'albumine variable suivant leur degré de sensibilité à tout ralentissement du sang artériel.

(G. C.)

(1) La thèse de Besançon (*D'une néphrite liée à l'aplasie artérielle*) contient des observations où des lésions interstitielles du rein, bien constatées et indépendantes de toute autre cause morbide, doivent être rapportées à l'étroitesse du calibre des artères rénales. L'albuminurie dans ces cas est la règle. Au début probablement, elle est sous la dépendance de la diminution de pression du courant sanguin, dans la suite elle est sous la dépendance de la néphrite même.

(G. C.)

ment, il est vrai, la part qui incombe à l'irritation réflexe ou directe, et celle qui dépend de la paralysie des vaso-moteurs rénaux ou des constricteurs seulement, d'après les dernières recherches de Cohnheim et Roy.

Nous savons que la piqûre du 4^e ventricule cause l'albuminurie par *dilatation des vaisseaux* et ralentissement du courant sanguin (Claude Bernard, Schiff); le coma, la commotion cérébrale, l'asthénie sont ici sur la même ligne; ils montrent, d'après la théorie postérieure du shock (paralysie réflexe du splanchnique avec congestion des grosses veines intestinales), les degrés de transition vers la stase rénale, analogues aux paroxysmes douloureux qui surviennent dans les affections abdominales avec collapsus et phénomènes semblables au shock (Fischl).

D'après les résultats négatifs des nécropsies, Bumm attribue l'albuminurie dans le delirium tremens aux *troubles d'innervation centrale* (1). Jonhson vient d'édifier une théorie spéciale pour expliquer l'albuminurie consécutive à des troubles nerveux. Ces spasmes altéreraient d'abord les organes chylo-

(1) Le goître exophthalmique, névrose essentiellement vasculaire, donne lieu aussi à de l'albuminurie. En raison des troubles vaso-moteurs qu'elle détermine si facilement et d'une façon multiple, on doit chercher la cause de l'albuminurie de cette maladie dans l'ordre des troubles nervo-vasculaires. Ne voit-on pas aussi la polyurie et la glycosurie? Ces symptômes doivent être distingués de ceux qui sont sous la dépendance de l'hypertrophie cardiaque qu'on observe aussi dans cette maladie. MM. Quénu et Lejars arrivent, en effet, à peu près à cette démonstration, dans une note présentée à l'Académie des sciences. Il est probable que dans le delirium tremens on a affaire aussi à des troubles nervo-vasculaires.

Nous distinguerons ces cas de l'albuminurie symptomatiques des névroses cérébrales et nous ferons toutes nos réserves au sujet de l'albuminurie signalée dans l'aliénation mentale. Car la folie brightique simule tous les cas de vésanie.

(G. C.)

poiétiques, ceux-ci engendreraient secondairement l'albuminurie par la sécrétion de produits anormaux, et cette albuminurie revêtirait un caractère dyspeptique.

Le spasme probable des petites artères rénales, les troubles respiratoires et le travail musculaire doivent être pris en considération dans une série de cas d'épilepsie et de tétanos (1). L'action pathogénique de ces derniers faits sur l'albuminurie constatée d'une manière si générale et si concordante, se

(1) Le spasme peut être invoqué dans ces deux cas. Ne peut-on admettre une action directe sur les nerfs splanchniques et sur les nerfs rénaux qui, suivant leur degré d'altération même, produiraient ou un ralentissement de la circulation rénale et par suite de l'albuminurie, ou une anurie complète comme on en voit dans la scarlatine, dans le choléra et dans quelques formes graves de pneumonie. Il est probable, que dans quelques cas d'anurie ces causes, d'origine réflexe ou directes sur la circulation du rein, sont en jeu dans le choléra et la scarlatine et qu'il n'y a pas d'altération du parenchyme rénal, car l'albumine seule traduit le trouble morbide; l'urine ne renferme ni cylindre, ni sang. Cette action du système nerveux, dans quelques affections, considérée indépendamment de la cause originelle, que le système nerveux soit malade primitivement (épilepsie), ou impressionné par des produits toxiques (tétanos), ou par des agents chimiques (strychnine), doit être admise non seulement à cause de l'absence, dans les sédiments urinaires, des éléments qui attestent l'intégrité du rein, mais aussi à cause du degré de toxicité des urines qui n'est pas changé. Des expériences faites par MM. Denys et Choupe à l'hospice de Bicêtre sur le pouvoir toxique des urines des épileptiques après un violent accès de mal, prouvent que l'urine n'avait perdu aucun de ses degrés de toxicité. Il est probable qu'il en est de même dans l'étranglement interne: et qu'il s'agit d'une action constrictive des vaso-moteurs, ou paralysante de ces nerfs, que le mode d'action de cette paralysie soit exercée par la paralysie des nerfs splanchniques directement ou par les sécrétions des micro-organismes contenus dans les intestins et agissant consécutivement sur ces mêmes nerfs. En tout cas, on ne peut s'empêcher de faire ce rapprochement en raison des symptômes si semblables d'un cholérique en état d'algidité et d'un individu atteint d'étranglement: Hypothermie, algidité, vomissement, même facies et anurie dans les deux cas. (G. C.)

heurte encore, il est vrai, à de grandes difficultés d'explication. Il est certain qu'il ne s'agit pas d'une diminution de pression artérielle dans les reins pendant le travail musculaire, comme l'admettent Runeberg et Edlefsen. La théorie défendue par Senator (urine moins aqueuse) ne peut davantage expliquer les cas dans lesquels le travail corporel augmente notablement l'albuminurie, d'un cinquième d'après Schmuziger. *A priori*, on s'attendrait à une diminution de l'albuminurie par suite de l'augmentation du sang (Oertel).

Nous serions tentés d'admettre une lésion des épithéliums glomérulaires par une *auto-intoxication* causée par le surmenage, si de multiples exemples ne nous apprenaient que la fatigue corporelle (cheval, voiture) peut jouer un rôle plus important que le travail musculaire proprement dit (1). Rendre de nouveau responsables les variations du tonus vasculaire (Stewart) comme on l'avait fait il y a 10 ans, ne fait, à notre avis, que substituer à l'ancien un nouveau *non liquet*.

Pour prouver que l'albuminurie peut être sous la dépendance d'une transpiration abondante, Rokitansky et Lœbisch ont fait une expérience intéressante: ils réussirent à provoquer l'albuminurie par déplétion des vaisseaux rénaux au moyen de la pilocarpine, sans troubler la statique circulatoire.

(1) Il est difficile de dissocier ces deux actions. Il est difficile aussi d'établir leur action même. Kalb, cité par Senator dans sa récente édition, rapporte le fait de jeunes canotiers bien portants et devenus albuminuriques dès le début de leur entraînement. L'albumine se trouvait en quantité notable dans les urines (addition d'acide nitrique et ébullition). Au bout de 8 jours, l'albumine avait complètement disparu. Que conclure? Il y a des conditions nécessaires pour déterminer l'albuminurie physiologique. L'auteur lui-même à la fin de ce paragraphe ajoute qu'il y a des dispositions individuelles. (G. C.)