

GROS REIN ROUGE. — Le premier correspond dans ses principaux traits au tableau que Frerichs a tracé du premier stade du mal de Bright. L'organe est hypertrophié, souvent même son volume est doublé ; sa capsule, non épaissie, se détache facilement. La surface est lisse, congestionnée, parsemée d'étoiles veineuses (1).

*rouge* ou *bigarré* et de *gros rein blanc* ». Le premier désigné aussi sous le nom de *gros rein mou bigarré*, *gros rein rouge* ou *gris*, répond (Lecorché et Talamon) à une des formes désignées en France sous la dénomination commune de *gros rein blanc*, et par les Anglais sous le nom de « *Large smooth and mottled kidney* ». Et en effet la dénomination de *gros rein blanc* ne saurait lui convenir ; le *gros rein blanc* peut être la transformation ultime du *gros rein rouge*. Il établit la transition entre cette variété et le *gros rein aigu tacheté*.

Quant au *gros rein blanc* tel que l'entend l'auteur, il représente plutôt en France une des formes terminales précoces du processus brigthique. Il est blanc et *mou*, ou il est blanc et *dur*. Le premier se trouve généralement à l'autopsie d'individus qui meurent au bout de 6 à 8 mois de maladie ; le second peut se rencontrer chez des sujets qui ont présenté pendant 2 ou 3 ans des phénomènes brigthiques.

Quoi qu'il en soit de ces distinctions, il est bon de ne pas multiplier les variétés et il faut s'en rapporter aux deux formes indiquées par l'auteur, en faisant toutefois les restrictions que nous avons émises.

Il faut, avec lui, admettre ces deux formes sans faire intervenir la durée de la maladie ; ce qui serait la base rationnelle de la classification et nous expliquerait à la rigueur ces apparences diverses du rein, mais ce qui nous exposerait, en l'absence de phénomènes précis, à de nombreuses déceptions à l'amphithéâtre. Il s'agit de faire ces deux constatations macroscopiques sans préjuger en rien du passage de la première à la seconde *forme* et de leur évolution clinique. (G. C.)

(1) Dans quelques cas la surface du rein est parsemée de larges plaques d'un rouge sombre ; ce sont des foyers hémorragiques en nappe qui collectés sous la capsule, s'étendent quelquefois dans l'intérieur même de la substance corticale. Ces foyers tranchent même sur le fond déjà congestionné et de couleur rouge brun intense. Volumineux quelquefois, ils soulèvent la capsule qui fait saillie à leur niveau. A la coupe du rein, on les voit nettement communiquer avec ceux qui

A la coupe, on s'aperçoit que l'hypertrophie de l'organe est due surtout à celle de l'écorce. Celle-ci, généralement friable et remplie de suc, présente une coloration bizarre, parsemée de nombreuses étoiles les unes d'un rouge-gris, les autres d'un jaune grisâtre. Ces étoiles s'entrecroisent avec des points rouge-sombre qui ne sont autres que des foyers hémorragiques. Ces foyers sont parfois tellement nombreux que le parenchyme revêt une couleur rouge-brun. A un examen plus attentif, l'œil exercé découvre presque toujours les corpuscules de Malpighi sous forme de grains rouge-sombre ou gris ; souvent aussi ces grains sont pâles.

Ce qui frappe dans la couche médullaire, c'est l'*hyperhémie*, surtout de la couche limitante (1). La substance médullaire est traversée par des raies rouge-sombre. La muqueuse du bassin et des calices peut être le siège d'une inflammation catarrhale, et même de légères hémorragies.

sont situés dans la substance corticale, comme nous en avons vu dans la néphrite pneumonique. (G. C.)

(1) Cette hyperhémie très marquée à ce niveau va dans quelques cas jusqu'à la suffusion sanguine. On distingue des thrombus au niveau de la voûte artérielle, assez volumineux dans certains cas pour être visibles à l'œil nu ; ils font trancher ainsi très distinctement la base des pyramides de Malpighi. De cette base partent quelquefois des stries rouges, sans solution de continuité, gagnant la substance médullaire. Ces formes de néphrite s'accompagnent presque toujours d'ecchymoses dans les calices et le bassin. Ces derniers sont recouverts par des hémorragies disséminées sous forme de taches si confluentes parfois, que l'aspect de la muqueuse est d'un rouge foncé intense. Ces lésions ne sont pas aussi rares qu'on peut se l'imaginer. Il se pourrait qu'elles puissent être le point de départ de pyélites rebelles et purulentes qui reconnaîtraient pour origine les micro-organismes mêmes, causes de la néphrite.

M. Létienne a décrit dans la *Médecine moderne* des hémorragies pyélitiques dans la convalescence de la fièvre typhoïde, auxquelles on peut appliquer cette pathogénie. (G. C.)

Les formes abortives du gros rein rouge ne sont pas rares surtout lorsque les cas sont récents. Les reins présentent alors beaucoup des caractères que nous venons d'indiquer, mais ils conservent leur volume normal. Souvent même ils sont si peu lésés qu'à l'œil nu ils en imposeraient pour des reins normaux si le sang qu'ils contenaient n'était lui-même altéré (1).

On ne saurait trop faire ressortir que ces reins, qui paraissent normaux au premier abord, ne peuvent être considérés comme des reins de néphrites abortives que sous le rapport de la *grosse anatomie* ; car ils peuvent présenter au microscope des lésions qui caractérisent les néphrites les plus graves. Nos recherches microscopiques nous ont appris que ces lésions n'étaient pas, à de rares exceptions près, diffuses au sens *strict* du mot, mais qu'elles étaient plutôt en foyers plus ou moins limités, séparés par des espaces de substance saine. Les hémorragies perceptibles à l'œil nu siègent surtout dans l'intérieur des canalicules corticaux élargis, des calices et des tubes collecteurs. On les rencontre moins fréquemment dans les capsules de Bowman ; et dans ce cas, les réseaux capillaires sont comprimés. Il est beaucoup plus rare de voir les

(1) On a souvent occasion d'observer des cas semblables dans lesquels ni la forme, ni le volume du rein ne sont modifiés. Seul l'examen microscopique peut révéler les lésions. Dans quelques cas on est surpris de trouver des lésions profondes et des hémorragies très abondantes. Dans quelques observations de néphrite pneumonique que nous avons eu occasion d'examiner, il nous a été donné de vérifier les assertions de l'auteur.

Le plus souvent nous avons trouvé une infiltration sanguine considérable que l'on pouvait répartir en 2 zones, l'une sous-capsulaire, l'autre à la base des pyramides de Malpighi. Mais tandis que le sang était intra-canaliculaire dans le dernier cas, dans le premier il était répandu dans les espaces extra-canaliculaires. Les glomérules étaient remplis par quelques globules rouges étalés entre les anses glomérulaires.

(G. C.)

interstices compris entre les canalicules être le siège d'hémorragies.

L'épithélium glandulaire apparaît plus ou moins hypertrophié dans les régions lésées ; il est troublé par des granulations, souvent anfractueux, comme *émiété* du côté qui regarde la lumière du vaisseau. Ailleurs l'altération des cellules va même jusqu'à la dégénérescence graisseuse.

On rencontre parfois de véritables *nécroses épithéliales* avec disparition des noyaux et un gonflement très marqué du corps cellulaire (dégénérescence hydropique de Nauwerck-Ziegler). Capsules et canaux sont remplis de globules rouges, et çà et là de desquamations épithéliales (néphrite desquamative), de cellules rondes, de débris épithéliaux agglutinés en petites masses brillantes. Les cylindres se rencontrent surtout dans les calices et dans les tubes collecteurs (Voir *Symptomatologie*).

*Glomérule de Malpighi.* — Les éléments qui présentent pour nous un intérêt tout particulier comme point d'attaque des agents inflammatoires sont les glomérules de Malpighi. Dans tous les cas bien nets d'inflammation diffuse, ces éléments sont le siège d'altérations qui passent la plupart du temps pour insignifiantes, et qui cependant ne sont pas sans importance.

Les cellules de la capsule et du glomérule sont elles-mêmes gonflées, spongieuses ; elles sont le siège de proliférations, d'éraillures etc. Ces lésions ont beaucoup été étudiées dans ces derniers temps par Klebs, Langhans, Litten, Friedländer, Cornil, Waller, Ribbert, Leyden, Wagner, Nauwerck, Fischl, Hausmann. Il est certain que la perméabilité extraordinaire des vaisseaux glomérulaires et le passage de l'albumine et des globules sanguins ne sont pas étrangers à cette *capsulite*, *glomérulite* ou *glomérulo-néphrite*.

Lorsqu'on soumet le rein à l'ébullition par la méthode de Posner, on ne tarde pas à s'apercevoir que l'albumine forme des *caillots* qui se fixent entre la capsule et le peloton glomérulaire. Dans certaines formes de néphrites, et surtout dans des néphrites récentes, les lésions peuvent se borner à une *glomérulo-néphrite*, et le rein peut alors présenter à l'œil nu un aspect normal. D'autre part, on sait que les lésions glomérulaires peuvent se propager vers les cellules épithéliales des canaux contournés et plus tard dans leurs interstices ; il est donc tout naturel de concevoir la vraie néphrite diffuse aiguë comme un stade plus avancé de la simple glomérulo-néphrite.

D'ailleurs toute la structure du rein peut subir des modifications spéciales. Des recherches nombreuses ont été faites à ce sujet, mais nous nous garderons bien d'entrer dans leurs détails, car il semble que la multiplicité des travaux qui ont été entrepris à cet égard ait plutôt contribué à compliquer la question qu'à l'éclaircir. Nous nous bornerons donc à résumer succinctement ces recherches et à essayer d'en tirer quelque profit.

*Travaux de Friedländer, Klebs, Langhans.* — Les travaux de Friedländer sont ceux qui doivent occuper le premier rang dans cette série de recherches. En examinant des reins scarlatineux au microscope, il s'aperçut que les lésions dominantes résidaient dans *une altération spéciale des tubes contournés* et des *pelotons glomérulaires*. Ces derniers avaient été rendus visibles à l'œil nu par l'hyperhémie qui s'y était développée ; ils ressemblaient à des grains gris-blanc. Cette hyperhémie se manifeste par un accroissement de volume considérable ; les vaisseaux paraissent *troubles et opaques* par suite de l'épaississement de leurs parois, et de l'obstruction de leur lumière par une substance finement granuleuse ; enfin les noyaux de leurs cellules s'étaient multipliés.

De son côté, Klebs avait déjà décrit avec précision les altérations des corpuscules de Malpighi dans des néphrites diffuses mortelles. Il avait déjà signalé l'accroissement de volume des cellules du tissu conjonctif situé entre les vaisseaux contournés et la multiplication de leurs noyaux, ainsi que la compression réciproque qui s'exerce entre les vaisseaux contournés et les éléments du tissu interstitiel hypertrophiés. Mais la prolifération des cellules épithéliales, la multiplication de leurs rares noyaux et leur desquamation (Ribbert) finissent par former une véritable carapace autour du peloton vasculaire et par s'imbriquer comme les membranes de l'oignon. Ces phénomènes qui résultent d'une simple *prolifération* des éléments normaux en avaient probablement imposé à Klebs pour des éléments de formation nouvelle.

Il est facile de prévoir les conséquences de ces lésions : *impermeabilité des vaisseaux glomérulaires* par obstruction de leur lumière ou par compression des réseaux vasculaires ; *obstacle au courant sanguin* avec arrêt de la sécrétion urinaire et toutes les conséquences qui en résultent.

D'après Litten, qui relate des expériences dans lesquelles il lia les artères rénales chez les animaux, il est probable que les lésions décrites par Friedländer peuvent conduire à une calcification des cellules épithéliales et correspondent ainsi à celles qui sont produites par la ligature des artères rénales (1).

La théorie de Friedländer n'avait pas eu la prétention d'embrasser tous les cas de néphrite scarlatineuse ; elle ne

(1) Litten, en effet, au cours de ses expériences sur la circulation artérielle (ligature des artères rénales) insiste sur une modification particulière que présentent les parties nécrosées ; les épithéliums morts se calcifient, s'infiltrent de sels de chaux, de carbonates et phosphates, au point que 10 jours après la ligature, les reins sont assez durs pour ébrécher le rasoir. (G. C.)

croyait répondre qu'à la majorité de ces néphrites. Mais il y a quelques années, Langhans a repris cette théorie en lui donnant un développement inattendu. Les recherches de Langhans ont été faites avec une technique toute spéciale. Il déclara que les lésions des parois des capillaires et des vaisseaux glomérulaires, lésions qui se manifestent par une hypertrophie de leur tunique interne et la prolifération de leurs cellules endothéliales, étaient de beaucoup plus importantes que celles des cellules épithéliales des corpuscules de Malpighi. Il y a lieu de présumer que ce sont ces lésions vasculaires qui en obstruant la lumière des vaisseaux par une sorte de réticulum, engendrent ces troubles circulatoires si graves qui deviennent à leur tour la cause de l'anurie. Ce réticulum est presque exclusivement composé de granulations produites par les cellules endothéliales des capillaires.

Nauwerck constata de son côté ces végétations granuleuses.

Pour l'albuminurie, on invoque un mécanisme différent ; ce serait la *perméabilité anormale des glomérules* (et plutôt de leur paroi vasculaire que de leurs cellules épithéliales) pour certaines substances de diffusibilité d'ailleurs très médiocre. Cette perméabilité résulterait de l'inflammation de ces parois. Langhans n'hésite même pas à croire que ces altérations de la paroi vasculaire des glomérules n'existent pas seulement dans toutes les *néphrites secondaires*, mais encore toutes les fois que, dans des *maladies fébriles aiguës*, le clinicien observe l'*albuminurie* comme symptôme dominant. Les lésions des canalicules urinaires marcheraient en général parallèlement à la glomérulite et détermineraient de leur côté des lésions interstitielles. Cette hypothèse est probablement suggérée par la théorie de Weigert, théorie à laquelle Nauwerck n'accorde d'ailleurs que peu de valeur. Mais ce que Langhans et

Nauwerck affirme énergiquement, c'est qu'une altération vasculaire limitée presque exclusivement aux glomérules, — et cela est vrai surtout pour les reins de la scarlatine et de la rougeole — peut seule provoquer le tableau clinique complet de la néphrite aiguë, voir même une urémie mortelle.

Les bases mêmes de la théorie de Langhans ne tardèrent pas à être violemment attaquées et surtout par Hausmann. En contrôlant sur des pièces, fraîches et durcies, les recherches de Langhans, il reconnut que les amas cellulaires situés entre la capsule et le glomérule proviennent en effet des cellules épithéliales des premières et de leucocytes ; mais il affirma que la *multiplication* des noyaux des cellules recouvrant les anses glomérulaires de Malpighi, loin d'être un fait *constant*, était *extrêmement rare*. Il en conclut que les descriptions de Langhans étaient inexactes et ne reposaient que sur des artifices de préparations, coagulations accidentelles, etc.

De son côté, Ribbert n'a jamais observé de multiplication des noyaux dans les capillaires, et croit que Langhans a été induit en erreur par l'obstruction de l'espace compris entre la capsule et le glomérule causée par des leucocytes, des noyaux épithéliaux situés en dehors des réseaux glomérulaires et surtout par la présence assez fréquente de cellules géantes provenant d'une végétation nucléolaire des cellules épithéliales.

*Travaux personnels.* — Nous avons voulu à notre tour nous rendre compte des faits, et aidé de Friedländer lui-même qui jusqu'à la fin de la période active de ses travaux s'était déclaré partisan des opinions de Langhans, nous avons repris la question. Nos recherches portèrent surtout sur des néphrites post-scarlatineuses. Or nous avons remarqué que plus nous simplifions notre technique, plus nous nous efforçons

de faire porter nos recherches sur des *reins frais, ayant subi le moins de préparation possible*, moins nous observions d'obstruction des capillaires par la substance granuleuse réticulée dont il a été parlé plus haut.

Friedländer, Nauwerck et Langhans nous ont à plusieurs reprises montré leurs préparations ; mais nous avouons que même sur des coupes de reins fébriles de moyenne intensité, il nous a été impossible de savoir si la multiplication des éléments granuleux s'était faite réellement à l'intérieur des réseaux vasculaires.

Il est d'ailleurs très difficile de s'orienter sur les rapports exacts de ces réseaux avec les parois vasculaires à cause des nombreux amas réticulés et du plissement des capillaires. En tout cas, il est encore impossible de se prononcer sur la description faite par Langhans et de savoir si elle est exacte ou erronée (1).

(1) En 1888 et 1889 Obrzut, dans deux mémoires insérés, le premier, dans la *Revue de médecine* et intitulé « Pathogénie de la glomérulo-néphrite », le second dans les *Archives de médecine expérimentale* et intitulé « Sur l'origine des produits inflammatoires », est revenu sur cette importante question en discutant surtout les opinions de Langhans, de Hausemann, de Nauwerck et en apportant avec des faits précis une technique précise. Obrzut a spécialement décrit les lésions des anses glomérulaires. Pour lui, les auteurs précédemment cités n'ont pas démontré d'une façon très nette le phénomène qui justifierait leur manière de voir quant aux phénomènes inflammatoires des anses glomérulaires. Langhans admet, en effet, que ce sont les vaisseaux sanguins glomérulaires et surtout l'endothélium qui jouent le rôle principal. Les endothéliums proliférants peuvent produire ou bien une obstruction complète de la lumière des capillaires ou bien s'accompagner d'un épaissement de la paroi vasculaire par la couche protoplasmique en noyaux dispersés sur elle d'une manière irrégulière. Il n'est question ni de figures karyokinétiques ni d'une description exacte et il n'y a pas d'interprétation rigoureuse des amas finement grenus qui remplissent la lumière des vaisseaux ; ces derniers sont

*Influence des manipulations faites sur le rein.* — Et maintenant quelle est la part qui revient aux néphrites vraies, quelle est

considérés comme des amas de globules blancs dégénérés produisant une véritable thrombose blanche au point de détruire la perméabilité totale du glomérule. Hortolès avait déjà fait pareille constatation. Pour Langhans ces lésions sont le phénomène anatomique constant de toutes les néphrites aiguës, et il y a pour lui un parallélisme entre les altérations glomérulaires et le reste des lésions du parenchyme rénal.

La plupart des assertions de Langhans ont été contredites par Hausemann et ont été vérifiées par Obrzut. Pour cela il a employé la liqueur de Fleming, qui est pour lui le meilleur fixateur et durcissant et il a eu soin de diviser les pièces en morceaux d'un millimètre d'épaisseur et d'un centimètre de longueur. Au bout de 48 heures les pièces retirées et lavées pendant 3 heures dans l'eau courante, et durcies ensuite pendant 48 heures à l'alcool peuvent être coupées. Dans plusieurs observations, une entr'autre où une néphrite développée au cours de la scarlatine contenait des lésions glomérulaires localisées dans les anses, Obrzut a vu que les lésions des cellules épithéliales détachées et suspendues dans la cavité glomérulaire étaient restreintes ; on ne signalait aucune accumulation de ces cellules ni sur la capsule de Bowman ni à la périphérie du bouquet vasculaire. La capsule de Bowman était saine dans la plupart des glomérules, sauf dans quelques-uns où elle était insensiblement épaissie, homogène et revêtue d'un épithélium bas. Ses parois vasculaires étaient saines et ne différaient en rien de celles du rein physiologique. Mais la lumière des capillaires était obstruée et occupée par des masses finement grenues formant au centre de la lumière, loin des parois, une substance plus compacte qui, par des prolongements nombreux communiquant entre eux, se joignait à la paroi inaltérée du vaisseau.

Au centre de quelques capillaires on trouve des fentes, de formes diverses, reste de l'ancienne lumière. Au milieu de ces masses sont logés des noyaux ; ce sont les noyaux des leucocytes, plus abondants au centre, raréfiés près de la paroi même. Leur protoplasma passe sans limite dans la substance grenue. Entre les noyaux, à un fort grossissement, apparaissent de très fines fibrilles, difficiles à voir dans le voisinage des plus grands noyaux. Les prolongements de la substance grenue s'anastomosent entre eux, forment un réticulum dans les mailles duquel sont logés des globules rouges du sang qui tantôt ont conservé