

*Rôle des lésions vasculaires.* — Les lésions vasculaires ne jouent pas un très grand rôle dans l'évolution de la néphrite

exposés précédemment ont été nettement observés, les transformations successives des globules rouges en tissu conjonctif est à prouver. C'est une hypothèse et rien de plus. Mais ce qui paraît certain, c'est que les globules rouges peuvent se transformer en fibrilles et subir la métamorphose hyaline au voisinage des vaisseaux sanguins.

On peut encore l'observer dans les capillaires des glomérules, autour des canalicules et à la face interne de la capsule de Bowman. Les cylindres hyalins, malgré Tærøek et Pollak, ne seraient pas formés par l'albumine du sang seulement mais par toutes les parties colorantes du sang. — La substance réticulaire formée en grande partie par les globules rouges provient aussi du plasma sanguin. De telle sorte qu'elle n'a pas seulement la réaction de la fibrine (pas de coloration par la safranine et la gentiane), mais de tous les éléments du sang. On ne peut donc avec Ziegler ne voir dans tous ces processus qu'un simple œdème inflammatoire.

D'ailleurs, Obrzut a observé une disposition fibrillaire sous-jacente à la capsule, parallèle et rappelant la structure conjonctive ; cette néoformation étant, d'après lui, d'origine sanguine (fig. 3 de son mémoire), la capsule de Bowman n'avait pris aucune part à cette néoformation ; ses épithéliums étaient intacts ainsi que les cellules endothéliales des vaisseaux avoisinants. Les lésions glomérulaires dans un cas type constituaient à elles seules toute la lésion ; le parenchyme était sain. S'il existait quelques modifications dans le tissu interstitiel, celles-ci étaient localisées dans le voisinage de la capsule. — Pourquoi donc dans certains cas les globules rouges se décomposent-ils ? pourquoi donc dans d'autres produisent-ils des masses homogènes ? Il est difficile de le dire.

Il est probable que l'état des anses vasculaires peut expliquer ces différences, les sécrétions émanant des anses, leur quantité et leur qualité déterminant des métamorphoses dans un sens ou dans un autre. Mais l'hémorragie peut avoir sa source et dans les glomérules et dans les vaisseaux des espaces intertubulaires. De ces dernières dépendent les modifications inter-canaliculaires interstitielles, ne ressemblant plus aux phénomènes fibrineux décrits plus haut ; elles sont distinctes chimiquement de la fibrine. « Le tissu réticulaire spécial issu aussi des globules rouges se transforme en fibres du tissu conjonctif et constitue la substance intercellulaire de la néoformation qui va

aiguë. On a noté toutefois de la *préartérite* sous forme d'infiltration des cellules rondes de la tunique adventice et de vé-

prendre naissance au cours d'un processus inflammatoire productif ». Peut-être y aurait-il lieu de distinguer dans cette masse néoformée une substance fibrineuse laquelle est un matériel superflu à la formation du tissu inflammatoire ; à ce titre elle subit peut-être la décomposition pour être finalement résorbée ?

Le glomérule se détruit soit par la néoformation conjonctive au milieu de laquelle les éléments spécifiques de l'organe se détériorent, soit par oblitération hyaline associée au processus précédent ou indépendante d'elle, substance hyaline occupant la cavité libre de la capsule, les anses glomérulaires et la lumière des vaisseaux, laquelle est remplie aussi de leucocytes, de globules rouges, de cellules fusiformes. Elle doit se former rapidement ; on la retrouve dans tous les glomérules avec le même aspect, avec son origine intra-capillaire très nette. Dans un stade plus avancé, les limites qui existaient entre la paroi et la masse intracapillaire disparaissent, les anses se confondent et la substance hyaline remplit à elle seule la cavité libre de la capsule. Ainsi est constituée la dégénérescence hyaline. Si les vaisseaux sont envahis par cette dégénérescence c'est consécutivement, par compression de la masse principale ; mais elle est précédée dans ces vaisseaux de dégénérescence granuleuse. Et en effet il n'y a pas de nécrose de coagulation ; les cellules se colorent et les noyaux disparaissent les premiers.

Cette substance hyaline peut vivre ; certaines substances nutritives peuvent arriver à son voisinage et les leucocytes peuvent se transformer en cellules fusiformes. Bien plus les cylindres seraient une des métamorphoses hyalines du sang. Les globules décolorés seraient le premier stade de la métamorphose et la coloration brune plus ou moins sombre ne serait qu'un effet de leur ancienneté.

Pour Obrzut il n'y a aucun fait, dans ceux qu'il a observés, qui démontre que les cylindres soient le résultat de la sécrétion épithéliale. Dans ses observations les cellules épithéliales du cortex ne présentaient pas de lésions, à part leur transformation en cellules cubiques. Les cylindres ne peuvent reconnaître une origine albumineuse, les substances albuminoïdes ayant transsudé du sang, s'étant coagulées dans la lumière des tubes avec participation des leucocytes ; ces leucocytes en se décomposant auraient produit la substance fibrino-plastique et le ferment (Weigert). Car les cylindres n'ont pas la réaction de la fibrine et les leucocytes ne se décomposent pas, ils subissent au contraire des

ritables éléments néoplasiques dans le tissu conjonctif (Litten, Fischl). Nous avouons d'ailleurs qu'il est fort difficile d'établir une limite précise entre ces processus vasculaires et les véritables processus interstitiels (1).

métamorphoses régressives, s'agrandissent et se transforment en cellules épithélioïdes. Les globules rouges manquent dans le réticulum fibrillaire. Que sont-ils devenus si ce n'est la matière hyaline elle-même ?

La dégénérescence hyaline se combine souvent avec la dégénérescence vitreuse, la première se transforme quelquefois dans la seconde. La dégénérescence amyloïde est différente de ces dernières ; mais elle s'en rapproche par quelques points. Il n'y a pas de dégénérescence dans le sens propre du mot, mais développement d'une substance nouvelle qui, en se combinant avec les éléments préexistants, donne naissance à une autre substance (Obrzut).

Cet auteur croit que la néphrite débute par l'appareil vasculaire et que les lésions propres du parenchyme, c'est-à-dire des épithéliums, sont des lésions secondaires, en relation avec l'albuminurie.

Nous ne suivrons pas l'auteur dans toutes ses déductions ; le tissu conjonctif aurait aussi pour origine les éléments du sang, globules rouges et leucocytes. Les dernières recherches de Ranvier sembleraient l'autoriser à professer pareille opinion. Mais nous croyons utile de signaler ces assertions en faisant les plus extrêmes réserves. Du reste le chapitre de l'inflammation vient seulement de s'ouvrir scientifiquement. Mais il est possible que toutes les formes que l'on rencontre dans les manifestations du mal de Bright se réduisent à des différences qualitatives, à des différences d'étendue et aux diverses métamorphoses progressives ou régressives des produits inflammatoires (Obrzut). (G. C.)

(1) Hortolès (*Étude du processus histologique des néphrites*) a mis en lumière non une néphrite spéciale, mais il a décrit le processus des néphrites en général. Sans admettre comme vraies les constatations de Kelsch il regarde les espaces intercanaliculaires comme le siège de toutes les néphrites aiguës. Le glomérule n'est pas l'origine de ces néphrites et il est généralement peu lésé. Dans lui tout se borne à une accumulation de globules rouges, mais jamais la diapédèse qui s'effectue partout ailleurs ne se produit à ce niveau et jamais on ne voit de prolifération de ses cellules endothéliales. Tout au plus aperçoit-on une lé-

*Lésions du stroma.* — Enfin les altérations du stroma conjonctif sont les suivantes : les interstices de la couche corticale

gère émigration de leucocytes gagnant les tissus avoisinants. Ce sont des phénomènes d'œdème congestif mais pas d'inflammation, se passant dans le glomérule comme dans tout capillaire très étroit dans lequel la circulation s'est ralentie.

De même, les tubes contournés sont sains et s'ils contiennent quelques globules rouges ou blancs, si les urines sont plus ou moins hématuriques, si elles sont couleur bouillon, c'est qu'à la suite de phénomènes diapédétiques considérables les éléments du sang se sont répandus dans l'intérieur des tubes contournés.

L'origine du mouvement diapédétique est dans les capillaires intermédiaires aux vaisseaux efférents glomérulaires et à ceux qui forment l'origine des veines interlobulaires du rein. Leur disposition anatomique, l'absence de tunique musculaire propre, le ralentissement de la circulation se manifestant sous l'influence de la haute pression se produisant dans l'écorce par suite de la dilatation névro-paralytique des arbres interlobulaires, tout cela explique pourquoi les capillaires intertubulaires deviennent l'origine de l'émigration des globules blancs. Elle commence donc autour du lobule rénal et envahit de proche en proche en écartant les tubes contournés les uns des autres jusqu'au centre du lobule occupé par l'irradiation médullaire.

C'est donc l'origine du processus inflammatoire qui se développe à peu près exclusivement dans le tissu pérítubulaire. Il est analogue dans la plupart de ses manifestations à celui des inflammations cutanées, les éléments fixes du tissu conjonctif participant à la néoplasie inflammatoire.

Ce n'est que rarement, de place en place, au sein de l'œdème congestif dont le parenchyme rénal est le siège, que l'on peut trouver des îlots de ce qu'on a appelé « la néphrite parenchymateuse ». La néphrite congestive fugace disparaît sans laisser de traces. Mais les néphrites aiguës ou subaiguës laissent une épine inflammatoire prête à se développer.

Il existe une inflammation interstitielle comme nous l'avons vu. Elle disparaît ou si elle persiste et évolue, elle se manifeste par une néoformation typique dont l'infiltration globulaire est le point initial, l'origine du tissu muqueux vrai. Les cellules fixes du tissu connectif rare qui environne les vaisseaux dans les lacunes intertubulaires entrent en prolifération, un réseau cellulaire se forme, chaque noyau des cellules

paraissent élargis et infiltrés de cellules rondes ; les lésions ne sont jamais *diffuses*, mais *circonscrites*, en foyers ; ces foyers

proliférées s'entoure d'une masse de protoplasma qui communique par des expansions membraniformes ou filiformes avec les expansions similaires émanées des cellules voisines. Une substance translucide analogue à celle qui remplit les mailles de la gelée de Wharton, se dépose progressivement dans les mailles des cellules. Les éléments migrants y deviennent plus rares. Et au bout d'un certain temps les cellules fixes émanant de la prolifération des anciennes cellules connectives sont difficiles à distinguer des globules blancs qui sont fixés dans le tissu muqueux néoformé et ont poussé des prolongements radiés. Il n'y a pas de bourgeonnement vasculaire. Le tissu néoformé se répartit à la marge des lobules, au point de séparation primitive des lobules rénaux, et au niveau des irradiations médullaires c'est-à-dire médiolobulaires. Les épithéliums des tubes droits et des rayons médullaires, ainsi que ceux de l'anse de Henle présentent un état catarrhal très marqué et les épithéliums striés montrent, sur un certain nombre de points de la substance corticale, des altérations dégénératives. Épithélium et tissu interstitiel sont donc également lésés. A ce stade muqueux toutes les parties connectives du rein s'organisent et se développent. Non seulement les espaces intertubulaires primitivement envahis prolifèrent, mais aussi toutes les parties qui dans le rein appartiennent au groupe des tissus conjonctifs. Les parois propres des tubes contournés et les capsules glomérulaires sont de ce nombre. La capsule glomérulaire devient, d'unilamellaire qu'elle était, nettement lamelleuse. La plus interne et la membrane primitive revêtue de son endothélium ainsi que le glomérule par compression peuvent s'atrophier. Le glomérule peut être aussi refoulé contre la capsule par l'accumulation dans la cavité capsulaire de substance colloïde épaisse résultant de la transformation lente d'un point d'injection albumineuse. L'enveloppe lamelleuse s'édifie et le glomérule se rétractant et s'atrophiant se transforme en tissu myxoïde lequel est bientôt représenté par une substance solide parcourue par un réseau d'éléments cellulaires anastomosés. — Le glomérule peut encore être détruit par une véritable glomérulite : la capsule est détruite, les cellules intercapillaires du bouquet glomérulaire se développent et prolifèrent et les vaisseaux s'atrophient. A cette même période l'exsudat albumineux lancé par les glomérules dans les tubes urinaires se transforme et subit une série de lésions qui peuvent déterminer de la part de l'épithélium des réactions d'ordre nutritif,

se rencontrent surtout là où les épithéliums des canalicules urinaires sont le plus altérés et autour des glomérules enflammés. Toutefois dans les cas récents on ne trouve généralement pas de lésions interstitielles ; elles sont à peine appréciables : cela tient à ce que les lésions parenchymateuses n'ont pas encore eu le temps de gagner le tissu conjonctif interstitiel.

Après les glomérules et les canalicules, ce sont surtout, comme Fischl et Langhans l'ont écrit, les *capillaires voisins des corpuscules de Malpighi et des veines* qui subissent le contre-coup des infiltrations cellulaires du stroma conjonctif. Lorsque dans des cas graves les cellules rondes se multiplient d'une façon exceptionnelle, elles viennent former de nouvelles

aboutissant à la sécrétion d'une substance plus ou moins analogue à la matière colloïde, substance sécrétée à sa surface et se déposant autour du cylindre colloïde initial sous forme de lames superposées.

En même temps que les artères, la tunique adventice s'hypertrophie et devient l'origine d'une série de prolongements en étoiles reliant le tissu connectif jeune du pourtour des vaisseaux avec les bandes de ce même tissu développées dans l'intervalle des tubes contournés. — Le lobule est abordé par sa périphérie par une série de tractus connectifs, le pénétrant comme le feraient des coins. C'est là l'origine de la nature atrophique de la maladie, laquelle apparaît nettement subordonnée à la lésion périvasculaire.

Le tissu connectif néoformé prend après la phase muqueuse le type de tissu conjonctif modelé propre à tout organe renfermant des éléments hautement différenciés et impropre aux échanges nutritifs (Renaut). L'atrophie est inévitable. Les glomérules que nous avons vu s'atrophier précédemment ne sont pas les seuls à disparaître au milieu de la gangue conjonctive. Les tubes contournés disparaissent aussi. Leur membrane basale prend un développement considérable et leurs cellules ne se colorent plus par les réactifs. Ils s'isolent les uns des autres et leurs épithéliums reprennent les caractères d'épithélium embryonnaire. Ceux qui ont échappé à cet envahissement sont réunis par îlots, et, immobilisés au sein du tissu conjonctif, ils dégèrent. (G. C.)

couches cellulaires autour des capsules de Bowman et s'infiltrant en masse entre les canalicules urinifères qu'elles compriment ainsi que les vaisseaux. Nous avons même noté deux fois des espèces de *nodosités* qui soulevaient la couche corticale du rein et que l'on retrouvait à la coupe. C'est la forme *lymphomateuse aiguë* de Wagner (1).

GROS REIN BLANC. — Le second type de néphrite aiguë est celui qui est représenté par le *gros rein blanc*.

A la coupe le rein est *jaune, trouble*, surtout dans la couche corticale. Cette écorce garde l'empreinte un peu effacée des figures que nous avons décrites au sujet du gros rein rouge (2). Ce qui différencie principalement le gros rein pâle du gros rein rouge, c'est que le premier est *anémié*; ses foyers hémorragiques, quoique faisant rarement défaut, sont peu développés; enfin au microscope les cellules du gros rein pâle sont *bien plus adipeuses* que celles du gros rein rouge.

(1) La différence des idées générales au sujet des néphrites est grande. Par les extraits que nous avons faits de deux travaux importants on voit qu'il est difficile de concilier les opinions des auteurs qui ont écrit sur les lésions des reins. Le rein brightique n'a pas de caractères spéciaux, et comme le dit Hortolès, on ne peut de par l'anatomie pathologique instituer pour les néphrites brightiques la notion de l'unité si nettement établie pour la tuberculose. A cela il y a une raison majeure, c'est que la tuberculose est une maladie essentielle tandis que le mal de Bright n'est pas une affection propre, quoique certains auteurs aient voulu le faire admettre ces temps derniers. Il y a des lésions rénales et celles-ci en se groupant, en évoluant suivant un processus spécial affectent telle ou telle forme. C'est tout ce que l'on peut dire aujourd'hui.

(G. C.)

(2) Dans ces formes de néphrite, tantôt la couleur est d'un blanc mat, d'un blanc d'ivoire, tantôt tire plutôt sur le jaune et présente une nuance qu'on a comparée au cuir de buffle; tantôt la teinte blanche est ponctuée de petites taches jaunâtres, opaques en formes de points ou de virgules. Cet aspect concerne la « texture granulée du rein », ces taches répondant aux granulations de Bright, différentes des granulations du rein contracté (Léc orché et Tafamon). (G. C.)

Comme la forme hyperhémique, cette forme s'installe quelquefois d'emblée avec ses symptômes propres; elle n'est donc pas toujours précédée d'un stade antérieur.

Il est assez rare de rencontrer les reins totalement adipeux ou dont le tissu conjonctif soit très infiltré de graisse.

Nous retrouverons, en décrivant l'albuminurie fébrile, des formes légères dans lesquelles les reins conservent macroscopiquement un aspect absolument normal.

Nous avons déjà fait observer qu'il existait une foule d'intermédiaires reliant les deux types principaux de néphrite aiguë. Pendant notre séjour en Thuringe nous avons eu l'occasion d'observer des reins modérément hyperhémisés présentant quelques taches hémorragiques et d'ailleurs peu altérés.

FORMES SPÉCIALES DES NÉPHRITES AIGUES. — Il nous reste à revenir sur quelques formes toutes particulières de néphrites aiguës: nous voulons parler de certaines variétés qui s'éloignent tellement des deux types que nous avons établis que l'on serait tenté au premier abord de les en séparer. C'est à ces variétés qu'appartient le *rein scarlatineux* de Leichtens-tern (1), le rein hyperhémisé à lésions diffuses qui rendent

(1) Il faut établir une distinction au sujet de l'état du rein dans la néphrite scarlatineuse chez des sujets morts dans le premier septenaire et ayant présenté de l'albumine. Friedländer a trouvé une hyperhémie considérable et des lésions de néphrite catarrhale (état trouble des épithéliums des *tubuli contorti*, cellules épithéliales en voie de prolifération ou contenant des granulations graisseuses, prolifération interstitielle autour des vaisseaux, lésions des vaisseaux marquées par une dégénérescence hyaline de l'adventice et de leur paroi musculaire, lésions des glomérules marquées par la desquamation de la capsule et un exsudat albumineux infiltré entre la capsule et le bouquet glomérulaire) (Crooke).

Chez des sujets morts de néphrite scarlatineuse tardive, le rein a des lésions nombreuses. C'est la multiplicité de ces dernières qui a donné lieu à toutes les discussions sur la néphrite aiguë. Regardée