La cause de la fièvre entraîne la décomposition albumineuse pathologique, contre laquelle il n'y a pas de compensation, et à laquelle s'ajoutent les effets de l'inanition. Il en est de même de la dégénérescence des organes parenchymateux.

Cette dégénérescence ne doit pas être non plus considérée comme une suite de l'élévation de température ; elle ne coïncide d'ailleurs jamais avec elle. Naunyn a démontré que les animaux chauffés artificiellement, dotés d'une hygiène soigneuse et entretenus d'une bonne alimentation n'accusent rien qu'un trouble faible du rein.

CHAPITRE VII

L'ÉLIMINATION DES URINES

I

L'INFLUENCE DU COURANT SANGUIN SUR L'ÉLIMINATION DES URINES

La nature des urines dépend de l'état du rein et de celui du sang qui le traverse. Deux facteurs sont importants dans le sang, sa composition et aussi la façon dont il parcourt le rein.

Il est extrêmement difficile d'étudier les suites des troubles de circulation dans le rein, sans les relier aux deux autres causes. Car, lorsque le courant sanguin se modifie dans le rein, la composition du sang migrateur se modifie aussi pour les épithéliums. Ensuite les cellules sont extrêmement sensibles aux modifications de la circulation.

Il s'agit ici tout d'abord des influences primitives issues de la modification du courant sanguin. Comme on le sait, les urines éliminées augmentent en raison de la quantité proportionnelle du sang qui parcourt les artères rénales dans une unité de temps, et en raison aussi des différences de pression entre les vaisseaux sanguins

et les vaisseaux urinaires à la condition toutefois que la rapidité du courant sanguin n'ait pas baissé.

L'urine contient proportionnellement moins d'éléments figurés dans l'augmentation que dans la diminution d'émission. Il y a là un rapport fixe entre l'eau et les éléments figurés, en ce sens que l'urine n'en contient pas plus de 12 p. 100 et pas moins de 3 p. 100.

On ne saurait établir de théories générales sur les quantités absolues de ces éléments et sur le rapport de la quantité d'urine émise, parce qu'ils ne se comportent pas tous de la même façon, et que l'on ne connaît que les conditions d'élimination de deux d'entre eux.

La quantité d'urée émise augmente en raison directe de la quantité de sang qui parcourt le rein.

L'élimination du chlorure de sodium augmente avec la vitesse du courant artériel, mais cela dans de faibles proportions au-dessus de la normale; et lorsque cette vitesse baisse, l'élimination n'est pas trop au-dessous de l'ordinaire. Elle n'est donc presque pas subordonnée au courant sanguin.

On ignore les rapports de tous les autres éléments figurés avec la nature du courant sanguin dans le rein.

Par suite, l'émission des urines augmente toujours avec les quantités de sang qui parcourent le rein, c'est-à-dire lorsque la pression artérielle augmente en présence de vaisseaux rénaux à résistance et à diamètres normaux, ou bien à pression artérielle normale dans des vaisseaux rénaux dilatés anormalement.

En général, tant qu'il n'y a pas de lésions anormales de cellules du rein, la somme totale des éléments figurés pourrait être augmentée synchroniquement à l'aug-

mentation d'urine, car nous savons qu'en présence d'un rein sain, ces éléments sont éliminés.

Dans de nombreuses néphrites chroniques, c'est le premier cas qui se présente le plus souvent.

Pour les motifs que nous avons développés au premier chapitre, la pression artérielle est constamment élevée dans les néphrites chroniques, ce qui augmente les quantités d'urine dans la même mesure, tant que l'affection des parenchymes du rein ne dépasse pas certaines limites. A ce moment, la proportion des éléments figurés est toujours diminuée. Les quantités absolues des éléments isolés varient fréquemment ; par exemple les matières azotées peuvent être en grand ou en petit nombre.

Il est probable que la constitution du rein y contribue puissamment. Ensuite, la pression artérielle supplémentaire, que la digitale provoque dans les maladies du cœur, est toujours combinée à une augmentation des urines.

On peut admettre parfaitement, mais on ne sait pas avec certitude, que d'autres élévations chroniques de pression artérielle peuvent être suivies d'une augmentation de l'urine, comme par exemple dans l'artério-sclérose et l'hypertrophie idiopathique du cœur.

Le second cas, qui est celui d'une pression artérielle normale exercée dans une voie sanguine dilatée du rein, se présente lors de la section des nerfs rénaux.

Diabète insipide

Il se peut que ce cas trouve sa réalisation pathologique dans certaines affections du diabète insipide. Dans cette maladie, il y a émission d'une urine légère, non sucrée, sans augmentation concomitante de pression artérielle générale.

Il arrive souvent que l'urine charrie des quantités

visibles d'inosine, parfois aussi de grandes quantités d'urée très supérieures à la normale. Cela provient de ce que beaucoup de malades mangent trop, exactement comme de nombreux diabétiques.

La dilution du sang par l'absorption excessive d'eau est souvent, dans certains cas, la cause de la polyurie; mais dans d'autres cas, elle ne paraît pas en résulter.

Les causes de cette maladie sont complètement inconnues. Elle est parfois héréditaire. Nous ne connaissons pas de modifications anatomiques. Tout ce que l'on a trouvé se bornait aux affections les plus variées du cervelet, du pont de Varole ou de la moelle allongée. Cela concorde d'abord avec les recherches expérimentales.

Depuis Claude Bernard et Eckhard nous savons que la lésion de ces parties cérébrales peut provoquer de la polyurie sans sucre. Nous ne savons pas quelles sont les régions spéciales qui doivent être atteintes pour cela. Nous savons aussi peu comment des lésions peuvent provoquer une crue urinaire. Cependant les connaissances actuelles nous permettent d'admettre les influences vaso-motrices.

La paralysie des nerfs rénaux produit précisément la polyurie. C'est une hypothèse applicable peut-être à une partie des phénomènes; mais elle ne saurait expliquer tout.

Nous ne saurions nous dissimuler qu'il doit y avoir dans les coulisses une foule de facteurs inconnus. Entre le diabète sucré et l'insipide il y a certainement des rapports. L'hypothèse en question ne nous renseigne pas sur la polyphagie de certains diabétiques affranchis d'émission de sucre.

Lorsque les quantités de sang qui parcourent les artères rénales se trouvent diminuées, l'émission d'urine baissera aussitôt; la quantité d'urée en fera autant. La teneur de l'urine en éléments figurés s'élèvera proportionnellement. On peut donc dire que l'élimination totale d'éléments figurés n'est pas diminuée proportionnellement à l'urine.

On ne connaît pas comment chaque élément se comporte, sauf en ce qui concerne le chlorure de sodium et l'urée.

La diminution des quantités du sang parcourant le rein a d'abord lieu lorsque les vaisseaux rénaux sont sténosés parallèlement à une élévation de pression vaso-motrice générale. C'est le cas de l'asphyxie, l'empoisonnement par la strychnine, les accès épileptiques et éclamptiques. Et alors malgré l'élévation générale de pression artérielle, il y a moins d'urine émise que dans la normale.

Nous trouvons les mêmes conditions lorsque la rapidité du courant sanguin du rein baisse dans des vaisseaux rénaux dilatés, consécutivement à une diminution de pression artérielle ou une augmentation de pression veineuse. Le premier cas a lieu dans les paralysies vaso-motrices et la faiblesse du ventricule gauche.

La pression dans la veine rénale peut être élevée soit localement par sa thrombose ou celle de la veine cave inférieure, ou bien par la pression dans toutes les autres veines concomitantes à une faiblesse du ventricule droit. Cela peut se présenter aussi par une diminution inspiratoire du thorax. L'effet atteindra son maximum dans une combinaison ou dans une coïncidence de diminution de pression artérielle et d'augmentation de pression veineuse; car alors il en résul-

tera un minimum de vitesse du courant. Ce cas est certainement le plus fréquent. Ces conditions se trouvent remplies dans la faiblesse simultanée des deux ventricules. Mais ce phénomène est aussi la règle dans la majorité des maladies du cœur, myocardite, endocardite, péricardite, ou lorsque le cœur en général s'affaiblit. Par suite, il se produit une diminution dans la quantité du courant sanguin, vers les parties enflammées.

On sait que le ralentissement du courant sanguin est dans la nature des troubles inflammatoires de la circulation. Ce ralentissement expliquerait la diminution des urines dans toutes les néphrites où l'influence des parties saines n'est pas prédominante. Nous avons déjà dit de quelle manière l'élimination des éléments figurés de l'urine se produit dans ces conditions.

En dehors de cela, on rencontre fréquemment dans les urines des éléments qui en sont généralement absents à l'état normal, notamment les albumines du sérum.

La raison de cette infraction est probablement dans les modifications des épithéliums rénaux. Aussi faudra-t-il examiner cette question plus tard en détail.

Résistances à la sécrétion des urines.

Dans nos études précédentes, nous avons admis que l'émission d'urine ne rencontre pas de la part des vaisseaux sanguins et des épithéliums rénaux un obstacle à sa sortie du rein. Mais cette émission sera impossible si l'orifice des petits canaux urinaires ou des grandes voies se trouve obstrué à n'importe quel point.

Dans le rein il se produit des tissus conjonctifs rétractés et des masses solides qui se précipitent dans les petits canaux urinaires, et engorgent leurs orifices à tel point qu'ils ne sauraient plus être charriés

par les urines arrivant derrière eux. Ce sont des hémoglobine, bilirubine de l'acide urique, de la chaux, et des cylindres uriques.

Sans doute, hormis l'hémoglobine, on n'a pas établi encore qu'aucune de ces matières gênât l'émission d'urine. On ne sait même pas exactement, si elle se trouve dans les petits canaux urinaires parce qu'elle les engorge, ou bien parce que le courant urinaire est trop faible pour les emporter.

Dans les voies urinaires, tous les processus qui rétrécissent ou obstruent les orifices, contribuent à ce phénomène de gêne, tels les concrétions, les tumeurs et les cicatrices.

S'il faut étudier l'influence de ces états sur l'élimination générale des urines, tout dépendra si leur action est unilatérale ou bilatérale. Dans le premier cas, le rein du côté malade agira beaucoup moins que dans la normale, mais l'effet général sur l'organisme sera compensé par un afflux supplémentaire de matières urinaires dans l'autre rein. Celui-ci travaillera donc davantage et s'hypertrophiera.

Dans le rein pathologique (Conheim), le trouble dépendra de la gravité de la résistance. S'il excède la pression de 60 millimètres de mercure environ, l'élimination cessera totalement. Jusqu'à cette limite, les quantités d'urine sortant du rein diminueront en raison de la pression adverse.

On n'a pas encore établi d'une façon sûre comment l'émission d'urine se comporte.

D'abord, elle est inaltérée tant que la dilatation des canaux peut compenser l'écoulement défectueux. Ensuite, l'urine est probablement résorbée par les canaux

du rein, lequel devient œdémateux. Enfin, l'élimination est altérée, les canaux urinaires encombrés compriment notamment les veines et diminuent, par suite, la pression et la vitesse sanguine dans les artères rénales. L'urine émise devient albumineuse.

Lorsque l'occlusion des canaux urinaires persiste, le rein s'atrophie rapidement par suite de l'hydronéphrose même moyenne.

Nous observons de tous autres phénomènes lorsqu'un uretère est périodiquement ouvert et fermé. L'émission d'urine n'en souffre alors que peu. Le canal urinaire a le temps de se dilater amplement et il se produit des sacs hydro-néphrétiques.

II

LES CELLULES DU REIN

Nous acquérons une connaissance parfaite des rapports intimes entre ce que nous avons dit et ce qui va suivre, si nous admettons comme motif complémentaire des troubles de l'émission d'urine, une lésion des membranes filtrantes du rein.

Nous avons déjà dit souvent que les différents parenchymes se comportaient différemment en présence des troubles de l'afflux du sang. Les épithéliums du rein supportent ces troubles très mal à ce qu'il paraît, et ils sont extrêmement sensibles aux variations de la composition du sang.

De quelle membrane s'agit-il?

On aura à décider entre les endothéliums des vais-

seaux, les membranes basilaires et les épithéliums des glomérules et des petits canaux. Mais il est très difficile de se décider, et cela est impossible dans la plupart des cas; finalement d'ailleurs cela n'a pas grande importance. Car le cas le plus fréquent est que ces parties sont affectées en même temps, soit sous l'action d'une même cause, soit qu'elles dépendent l'une de l'autre.

Probablement, les lésions des endothéliums vasculaires sont de la moindre importance : l'expérience générale le démontre. Dans toutes les glandes, l'essentiel ce sont les épithéliums et non pas les vaisseaux. Ensuite, on a observé des maladies étendues des parois vasculaires dans le rein (dégénérescence amyloïde) sans constater de modifications d'urine, qui d'habitude se présentent tout d'abord (albuminurie).

La question ne saurait avant tout être résolue d'une façon générale. D'après toutes nos expériences, il est probable que les différentes matières éliminées dépendent de certaines régions des membranes.

Tout d'abord, il y a l'eau.

Dans toutes les variétés de troubles des membranes, troubles de dégénérescence ou d'inflammation, l'élimination de l'eau est diminuée tant que les modifications de circulation mentionnées au premier chapitre n'arrivent pas à la rescousse. D'après ce que nous savons, les épithéliums des glomérules agissent d'une façon prépondérante sur l'eau. La diminution d'élimination d'eau dépendra donc d'abord de l'intensité du trouble épithélial, et ensuite de son étendue.

Dans les inflammations des reins, le parenchyme n'est jamais entièrement atteint à la fois. Enfin, cette diminution dépendra de l'état de la circulation.