

n'est là qu'une moyenne susceptible de variations considérables, variations qui portent principalement sur la quantité d'eau et qui se produisent sous l'influence de la vitesse et de la pression du sang, de la quantité de boissons absorbées, de l'évaporation pulmonaire et cutanée, du climat, de l'âge, etc. Aussi est-il beaucoup plus important de tenir compte de la *quantité réelle* de l'urine, c'est-à-dire de la quantité des matières solides qu'elle contient, que de la *quantité apparente* qui dépend de la masse variable de l'eau, véhicule de ces matériaux. On admet généralement qu'un homme adulte excrète par jour et par kilogramme du poids du corps, un gramme d'urine solide, dont un peu plus de moitié est de l'urée.

La *densité* de l'urine est d'environ 1018 ou 1020. Son poids spécifique peut donner une idée approximative du chiffre des matériaux solides qu'elle contient; ce chiffre s'obtient, en effet, en multipliant par 2 les deux derniers chiffres de la densité. Par exemple, une urine qui pèse 1020 contiendra $20 \times 2 = 40$ grammes de matériaux solides par litre (Bouchardat).

L'urine est normalement limpide, transparente, d'une *coloration jaunâtre*. Cette coloration de l'urine varie avec sa richesse en deux dérivés de l'hématosine : l'indican et l'urochrome, cette dernière matière colorante étant désignée sous une foule de noms : urohématine, uroxanthine, hémaphéine, etc. Harley, qui s'est livré à de patientes recherches sur l'urohématine et ses dérivés, est arrivé à isoler cette matière colorante de façon à pouvoir la soumettre à l'analyse. En y démontrant la présence du fer, il a établi définitivement ses rapports avec la matière colorante du sang; de manière qu'il serait presque permis de préjuger de l'activité de la destruction globulaire d'après les proportions de cette substance contenues dans l'urine.

L'*odeur* de l'urine est caractéristique, sa *saveur* est salée et légèrement amère, sa *réaction acide*. L'acidité de l'urine est due soit à du phosphate monobasique de soude (Rabuteau), soit à une combinaison de phosphate de soude et d'acide urique (Byasson), quelquefois enfin à la présence de l'acide hippurique; elle diminue notablement pendant la période digestive, parfois même jusqu'à disparaître complètement. En dehors de ces conditions, l'urine normale peut devenir alcaline après l'ingestion d'eaux minérales alcalines ou de substances végétales contenant beaucoup d'oxalates, de malates, etc.

Les matériaux contenus dans l'urine au moyen de l'eau (956 pour 1000) comme véhicule sont : 1° des matières organiques

(27 pour 1000) azotées ou non; 2° des matières inorganiques (16 pour 1000); 3° des gaz.

L'*urée* est la plus importante des matières azotées contenues dans l'urine : elle figure pour plus de moitié dans le poids du résidu solide, et représente la substance azotée dont la combustion est la plus complète. Nous avons vu déjà qu'elle existe toute formée dans le sang dont elle ne fait que se séparer. D'après Picard, on pourrait évaluer à 56 grammes le poids total de l'urée qui passe à travers le rein en vingt-quatre heures; mais Milne Edwards porte cette proportion à 120 grammes, et Brown-Séquard à 150 grammes : dans ce cas, le rein ne prendrait au sang que 1/5 de son poids d'urée environ. L'urée provient en majeure partie des aliments albuminoïdes brûlés dans les combustions intimes : nous avons exposé ailleurs les raisons qui militent en faveur de la production de l'urée dans le foie.

L'*acide urique*, l'*acide hippurique*, la *créatine* et la *créatinine* sont également des substances azotées qui dérivent de l'oxydation incomplète des aliments azotés ou qui proviennent de la désassimilation des tissus. Un homme sain rend à peu près 50 centigrammes d'acide urique en vingt-quatre heures.

Les matières organiques non azotées que l'on peut rencontrer dans l'urine normale (sucre, graisse, acide oxalique, mucus) offrent peu d'intérêt au point de vue physiologique.

Les matières inorganiques les plus importantes de l'urine sont les *chlorures*, les *sulfates* et les *phosphates*.

Le *chlorure de sodium* est sécrété journellement à la dose moyenne de 8 à 10 grammes; il provient en grande partie des aliments; cependant il continue à être sécrété par les urines (3 grammes environ) lorsqu'il est supprimé dans l'alimentation. Il est évidemment alors emprunté aux tissus.

Les *sulfates* proviennent de l'oxydation du soufre des albuminoïdes; par suite, leur chiffre est en raison directe de celui de l'urée. D'après Kuhne, ils proviennent de la destruction de la *taurine*.

Les *phosphates* de l'urine sont alcalins ou unis aux terres : ils sont habituellement rendus à la dose de 6 à 8 grammes par jour et proviennent, comme les autres sels, de l'oxydation des aliments et de la désassimilation des tissus. Des recherches récentes dans diverses voies ont donné une certaine importance à l'étude de leur excrétion par l'urine.

L'urine enfin contient des gaz dont le volume rapporté à un litre de liquide est généralement estimé : 1° pour l'*azote*, à 7 cen-

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

Grâce à cette élimination constante de matières organiques et minérales qui se fait journellement par l'intermédiaire de la sécrétion urinaire, la *dépuration organique* se trouve assurée et les poisons qui s'accumulent par le fait même des fonctions de la vie rejetés au dehors. L'importance capitale de cette émonction rénale est bien mise en évidence par les expériences aujourd'hui indéniables relatives à la toxicité des urines. Entrevue par Bernard et par Frerichs, la toxicité des urines a été définitivement démontrée par les injections en nature de Feltz et Ritter, et surtout de Charles Bouchard. Ce dernier, opérant sur le lapin, a montré qu'en poussant lentement une injection d'urine préalablement filtrée, neutralisée et chauffée à une température de 37 degrés, dans la veine auriculaire marginale du lapin, on assistait successivement aux phénomènes suivants : dès le dixième centimètre cube d'injection, on voyait la pupille se rétrécir et les mouvements du cœur s'accélérer, puis à partir du trentième jusqu'au soixantième centimètre cube se produisaient progressivement de la somnolence avec abaissement de la température, souvent de la sialorrhée et de la pollakiurie, quelquefois de l'exophtalmie, l'abolition des réflexes conjonctivaux, et enfin la mort avec ou sans convulsions, mais avec resserrement punctiforme de la pupille.

Ces phénomènes, réalisés en général par une injection d'urine

(1) Le dosage des matériaux solides, entrant dans la composition des urines, est aujourd'hui du 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 journellement 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'urane dont le titre commun est d'habitude : 1 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 dégagée 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 Regnard, d'Esbach, d'Yvon (voy. la *Chimie* d'Engel).

normale équivalant à 45 centimètres cubes en moyenne par kilogramme d'animal injecté, étaient bien dus à l'action toxique du liquide ainsi introduit, et non à l'hydratation des tissus, puisqu'une injection d'eau pouvait être supportée sans inconvénient par l'animal en expérience, jusqu'à concurrence de 90 centimètres cubes par kilogramme de son poids.

Poursuivant plus loin ses recherches, Ch. Bouchard a démontré qu'en divisant en deux parties la quantité d'urines rendue dans une nyctémère, et en injectant séparément les urines de la nuit (urines du sommeil) et celles de la journée (urines de la veille), on obtenait des résultats un peu différents, les *urines de la nuit* produisant des *effets convulsivants*, celles de la *veille* paraissant au contraire contenir un *poison narcotique*. Bien que ces derniers résultats ne nous aient pas paru toujours constants (la maladie en effet peut les modifier notablement), nous pouvons affirmer, grâce aux expériences multipliées que nous avons reproduites avec MM. Roque et Wolf, que les faits avancés par le professeur Bouchard répondent exactement à la réalité, et que, grâce au procédé expérimental dont il a donné la formule, le *pouvoir toxique* du liquide urinaire peut être rigoureusement établi. Or cette toxicité ne doit pas être appréciée en bloc; il faut soigneusement distinguer les urines de la veille de celles du sommeil, la toxicité générale étant la somme de ces deux pouvoirs toxiques pris isolément (1). Il résulte des calculs répétés dans une série d'expériences qu'un homme sain sécrète à peu près en vingt-quatre heures la moitié de la quantité de poison nécessaire pour le tuer (2).

On comprendra aisément toute l'importance des faits que nous venons d'exposer très sommairement et les nombreuses applications qui peuvent en être faites, soit à l'explication pathogénique des grands phénomènes morbides qui résultent de l'insuffisance

(1) La toxicité de l'urine est très variable suivant l'époque de la journée où on la recherche; les urines du matin sont beaucoup plus toxiques que celles de la nuit; celles de l'après-midi moins toxiques que celles du matin, mais plus toxiques que celles de la nuit. Voici les proportions indiquées par Ch. Bouchard : veille matinale, 7; veille vespérale, 5; nuit, 3.

(2) Ch. Bouchard a donné le nom de *coefficient urotoxique* au pouvoir toxique des urines d'un individu évalué d'une façon générale : le *coefficient urotoxique* représente la quantité d'*urotoxies* sécrétées en vingt-quatre heures par 1 kilogramme de poids du corps. L'*urotoxie* est la quantité de poison nécessaire pour tuer 1 kilogramme de lapin. — Le coefficient urotoxique d'un homme sain est de 0,464.

urinaire, soit à l'interprétation d'une série d'accidents liés à l'évolution des maladies du rein : la toxicité des urines pouvant à un moment donné servir de pierre de touche pour apprécier la gravité ou l'innocuité des altérations rénales.

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. — LECORCHÉ. Traité des maladies des reins, 1865. — FRÉD. GROSS. Essai sur la structure microsc. du rein, th. de Strasbourg, 1868. — GRÉHANT, th. pour le doct. es sciences, 1870, et Revue des cours scientifiques, 1871. — LUDWIG. Von der Niere in Stricher's Handbuch. Leipzig, 1871. — HENLE. Handb. der systemat. Anat. des Menschen, 1873. — SAPPEY. Traité d'anatomie descriptive, t. IV, 1873. — HEIDENHAIN. Schultz's Archiv für mikrosk. Anat., Bd X, et Pflüger's Archiv, Bd IX, 1874. — RABUTEAU. Éléments d'urologie. Paris, 1875. — 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. — ROBIN. Leçons sur les humeurs. Paris, 1877. — CHARCOT. Leçons sur les maladies du foie, des voies biliaires et des reins. Paris, 1877. — FARABEUF. Cours d'histologie professé à la Faculté de médecine. Paris, 1877. — 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*. — KÜSS et M. DUVAL. Cours de physiologie, 4^e édit., 1880. — P. MARDUEL. Art. *Reins* (Anatomie), in Nouv. Dict. de méd. et de chir., 1881. — HORTOLÈS. Processus path. des néphrites, th. de Lyon, 1881. — YVON. Manuel clinique de l'analyse des urines, Paris, 1884. — DANLOS. Art. *Urines*, in Nouv. Dict. de méd. et chir. prat., 1886. — HANSEMAN. Zur pathol. anat. der Malpji. Körsperchen der Niere. Berlin, 1887. — CH. BOUCHARD. Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies. Paris, 1887. — LABADIE-LAGRAVE. Urologie clinique et maladies des reins. Paris, 1888. — RINDFLEISCH. Anatomie pathologique. Nouv. édition. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1888.

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'*albuminurie* 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^o par modification dans les conditions mécaniques de la circulation rénale; 2^o par altération du sang; 3^o par altération du sang avec lésions rénales; 4^o 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^o les *albuminuries dyscrasiques* par excès ou altération des albumines du sang; 2^o les *albuminuries mécaniques*; 3^o les *albuminuries irritatives*, c'est-à-dire par lésion du rein. Bartels admet à peu de chose près une classification analogue.

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 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 à 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

(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 parois des tubuli doit être considérée encore comme physiologiquement réalisable.

beaucoup plus forte que dans les capillaires généraux péricanaliculaires : c'est l'opinion à laquelle se rattachent Jaccoud, Gubler, Rosentein, Runeberg, Lépine, et cette théorie est solidement basée aujourd'hui sur les données de l'anatomie pathologique et de l'expérimentation. Cornil et Renaut ont constaté très nettement la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire; d'autre part, les expériences de Nussbaum et d'Overbeck ne laissent plus de doute sur la filtration de l'albumine au niveau du glomérule. Grâce aux notions anatomiques précises que nous possédons sur l'indépendance des deux circulations glomérulaire et péritubulaire, nous savons qu'on peut arrêter par la ligature l'une ou l'autre de ces deux circulations. En liant l'artère rénale, on supprime simplement la circulation glomérulaire, tandis que la circulation des tubes contournés reste libre, et, ce qui le prouve bien, c'est qu'une injection intraveineuse d'urée, faite dans ces conditions, entraîne bien une hypersécrétion d'urée (expérience d'Overbeck), tandis qu'une injection d'albumine comme la réalise Stokwis, n'est pas suivie d'albuminurie; l'albumine ne passe dans les urines que lorsque la ligature de l'artère rénale a été levée (expérience de Nussbaum). Enfin, en jetant dans l'eau bouillante un rein sur lequel on a, quelques instants auparavant, pincé l'artère rénale (on sait que peu d'instants après le rétablissement de la circulation, l'urine qui est sécrétée est rare et albumineuse), on peut saisir sur le fait en quelque sorte le mécanisme du phénomène, et constater, par la présence du coagulum albumineux dans la cavité glomérulaire, que c'est bien au niveau du glomérule que se fait la filtration de l'albumine (Nussbaum, Overbeck). A l'état de santé, le revêtement épithélial (Isaacs, Axel Key, Langhans) ou connectif (Renaut, Hortolès), qui recouvre le bouquet glomérulaire, s'opposerait au passage de l'albumine.

Il n'est pas nécessaire d'ailleurs d'invoquer toujours une altération, voire même un simple trouble fonctionnel (Lépine) de ce revêtement 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 (1). Ayant répété ces expériences avec des résultats analogues, Frerichs, Munck, Senator n'hésitèrent pas à attribuer à l'augmentation de la tension intra-vasculaire un rôle pathogénique direct dans la production de l'albuminurie. Cependant déjà Litten, ajoutant à la ligature de l'aorte celle du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique, et Stokwis, n'avaient pu reproduire l'albuminurie, et l'importance de l'augmentation de la pression sanguine se trouvait ainsi mise en doute. Runeberg, d'Helsingfors, devait aller plus loin, et non seulement refuser à l'augmentation de la pression sanguine une influence quelconque sur la production de l'albuminurie, mais attribuer cette dernière à l'abaissement de la tension artérielle.

C'est à la suite d'expériences sur la perméabilité des membranes, expériences qui ont besoin, du reste, d'être reprises et vérifiées, que Runeberg est arrivé à cette conclusion que la vitesse de filtration s'accroît 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.

Il faut avouer que bien des arguments plaident en faveur d'une semblable manière de voir : 1° l'expérimentation qui, entre les mains d'Hermann, Overbeck, Zielenko, a montré que la ligature de l'artère rénale entraîne l'albuminurie, tandis que de son côté Nussbaum provoquait aussi l'albuminurie en introduisant une ampoule dans les cavités droites du cœur d'un animal et en la gonflant brusquement, c'est-à-dire en réalisant au premier chef un abaissement considérable de la tension artérielle et une élévation parallèle de la pression veineuse; 2° la clinique qui nous montre l'albuminurie si fréquente dans le cours des affections cardiaques entraînant la stase veineuse ou des maladies produisant un collapsus, faits dont on peut rapprocher encore les observations de Liebisch et de Rokitsky, ayant constaté l'albuminurie à la suite d'injections de pilocarpine.

Malgré de pareils arguments, la question ne saurait encore

(1) Quant aux injections d'eau dans le torrent circulatoire pratiquées par Mosler et considérées comme une preuve à l'appui de l'albuminurie par excès de tension sanguine, elles ne sauraient plus aujourd'hui être citées à l'appui de cette doctrine : on sait qu'on peut injecter, en effet, de grandes quantités d'eau sans changer les conditions de la pression intra-vasculaire, et l'albuminurie produite en pareil cas peut être mise sur le compte d'une hémorrhagie intrarénale ou de la destruction des globules rouges.

être définitivement tranchée, et il faut avouer que nous ne connaissons pas aujourd'hui toutes les conditions relatives aux changements de pression et pouvant influencer le passage de l'albumine. D'ailleurs, il est un autre élément dont il faut tenir un compte autrement plus important, et qui semble primer les conditions de pression, *c'est la vitesse du courant sanguin*. Son influence est maintenant universellement reconnue (Litten, Posner, Bamberger, Charcot, Heidenhain); mais c'est à Charcot surtout que l'on doit la mise en évidence de cette notion capitale; les expériences d'Overbeck sur la ligature de l'artère rénale, celles de Nussbaum sur l'augmentation de la tension veineuse, les exemples de ralentissement du courant sanguin dans les veines, réalisés par Perls et Weisenberger, et les faits d'albuminurie rapportés par Senator dans le cas d'obstacle au cours de l'urine, viennent plaider dans le même sens. Le professeur Charcot a magistralement exposé dans ses leçons de la Faculté de Paris toutes les données du problème qu'il a résumées dans cette conclusion très nette : 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 ($\pm P. - V.$) qui résumerait la condition pathogénique *sine qua non* de la filtration albumineuse (1).

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, Stokwis), ce qui tient évidemment à la nature et à l'état moléculaire de l'albumine injectée. Toutefois,

(1) Quant au mécanisme intime de la filtration albumineuse sous l'influence du ralentissement du courant sanguin, on est encore réduit à des hypothèses pour l'expliquer. Il semble assez vraisemblable pourtant qu'un courant sanguin trop rapide doit entraîner les molécules albumineuses au moment où elles vont traverser la paroi vasculaire; un courant plus lent, au contraire, paraît très favorable à cette sorte de phénomène diapédétique.

alors même que l'albumine injectée est chimiquement assimilable, lorsqu'elle se trouve en grand excès dans le torrent circulatoire (hyperalbuminémie de Gubler), elle passe dans les urines, où on la retrouve sous la forme même où elle a été introduite dans le torrent circulatoire : témoin les expériences de Favaret injectant de la globuline et produisant de la globulinurie, et celles d'Estelle injectant de la sérine et produisant de la sérinurie (Lépine).

Les injections d'eau pure ou d'eau salée à 7 pour 100 entraînent aussi de l'albuminurie : il est probable que l'hydrémie ainsi réalisée, en facilitant le défaut de stabilité des combinaisons formées par l'albumine dans le sang, augmente la quantité d'albumine disponible (Rosenbach) et constitue un autre genre d'hyperalbuminémie qui provoque aussi l'albuminurie.

Enfin l'albuminurie est soumise directement à l'action du système nerveux. Bernard, dans une expérience classique, la réalisait par la piqûre du plancher du quatrième ventricule; Vulpien la produisait par la section du nerf grand splanchnique; Bouchard l'a reproduite depuis par la faradisation cutanée; Capitan par l'excitation brusque de certains organes des sens. Michel a montré enfin qu'on pouvait la provoquer par une série de traumatismes portant sur les régions les plus variées des centres nerveux.

Toutes ces notions sont directement applicables à la clinique, et rendent plus aisément compréhensibles les différentes conditions étiologiques qui président au développement de l'albuminurie.

ÉTILOGIE. — La fréquence de l'albuminurie est telle (80 personnes sur 100 examinées par C. de Chateaubourg, 44 soldats sur 100 (Capitan) ou 24 sur 119 d'après Leube), qu'un certain nombre d'auteurs ont admis l'existence d'une *albuminurie physiologique*. Senator va même plus loin, et prétend que toute urine est normalement albumineuse : il suffirait de la concentrer pour y déceler la présence de l'albumine. Leube, Semmola, Vogel, Utmann, Furbringer semblent incliner aussi vers la doctrine de l'albuminurie physiologique. Sans doute l'albuminurie peut persister longtemps sans trouble apparent de la santé, et disparaître même après plusieurs années sans laisser de trace organique bien appréciable. Il semble bien cependant, à lire minutieusement les faits publiés par ces différents auteurs, comme ceux qui ont été rapportés par Moxon chez un certain nombre de jeunes sujets, par Saunby sur 145 personnes atteintes de faiblesse

générale et d'un peu de dyspepsie, que la plupart du temps les personnes affectées de ce genre d'albuminurie ne jouissent pas toutes de la plénitude de la santé; dans le plus grand nombre des cas, il y a des malaises assez bien définis qui dénotent une souffrance générale de l'organisme, quelques-uns même sont destinés à évoluer vers la néphrite (Gueneau de Mussy, Johnson). En définitive, l'albuminurie semble presque toujours liée à des troubles fonctionnels ou à des altérations anatomiques bien caractérisées et qu'on peut classer ainsi qu'il suit :

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 intra-veineuse qu'il faudrait rapporter l'albuminurie de l'asystolie. Mais il faut joindre encore à ce processus le ralentissement du courant sanguin déterminé par l'obstacle apporté au libre écoulement de l'urine par les veinules dilatées, et qui compriment dans les prolongements médullaires les tubes droits ou les tubes collecteurs avec lesquels elles sont directement en contact. L'albuminurie du *choléra* doit sans doute être rapprochée de celle des maladies du 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.

Le ralentissement du courant sanguin sert encore à nous expliquer l'albuminurie que l'on constate parfois au réveil et qui disparaît ensuite dans le milieu du jour, l'albuminurie qui apparaît à la suite de certaines diarrhées (Stiller, Furbringer) et dans une certaine mesure celle des fièvres qui pour Leube serait

attribuable dans quelques cas à l'affaiblissement de l'énergie contractile du myocarde.

C'est aussi à l'abaissement de la pression vasculaire qu'on peut vraisemblablement attribuer l'albuminurie qui suit les efforts prolongés, les grandes fatigues corporelles (Leube, Semmola, Edlefsen) ou les marches pénibles (Ranke).

Les albuminuries d'origine nerveuse rentrent aussi dans cette catégorie. Qu'il s'agisse des albuminuries par lésion cérébrale (B. Teissier), du mésocéphale (Gubler, Ollivier), de la moelle (Henckel, Aronhson, Michel), par excitation de la peau (Capitan, Boyer, Charrin), à la suite des bains froids (Utzmann, Furbringer, Bouchard), de l'épilepsie, ou des émotions morales vives (Furbringer, J. Teissier), c'est certainement en modifiant directement, ou d'une façon réflexe, les conditions de la pression circulatoire dans les vaisseaux du glomérule que ces différentes excitations nerveuses entraînent l'albuminurie.

Albuminurie par altération du sang. — Nous avons vu plus haut que l'introduction dans la circulation d'une albumine différente de celle du sérum amenait une albuminurie passagère. L'albuminurie observée par Bernard à la suite de l'ingestion en excès d'albumine de l'œuf reproduit en quelque sorte l'albuminurie expérimentale de Stokwis; mais l'albuminurie dyscrasique peut tenir aussi 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. C'est à un mécanisme analogue qu'il faut encore attribuer l'albuminurie des gros mangeurs, des malades à estomac dilaté, ou de ceux dont la nutrition est retardante.

La présence en excès de la globuline, que celle-ci résulte d'une destruction trop active des globules rouges par le fait d'une suractivité fonctionnelle du foie (albuminurie hépatique) (1) ou qu'elle provienne d'un état d'hydrémie prononcé comme dans les expériences de Mosler ou de Vorm-Muller, entraîne encore l'al-

(1) C'est encore à un trouble de la fonction hépatique que l'un de nous, tout récemment, a cru devoir rapporter cette albuminurie singulière,