

Ces considérations indiquent suffisamment l'utilité qu'il peut y avoir à rechercher au début d'une étude sur les affections du rein, les propriétés chimiques des albumines éliminées avec l'urine et à déterminer les conditions qui en favorisent le passage.

A. — DES ALBUMINES URINAIRES. — LEUR COMPOSITION : SÉRINE, GLOBULINE

L'albumine trouvée dans l'urine est coagulable par la chaleur. C'est là un caractère dont la découverte remonte à Cotugno. Elle est également précipitée par l'acide nitrique à froid. Ces deux séries d'opérations sont également applicables à l'albumine du sang ; elles seront étudiées dans un chapitre spécial. Des méthodes plus précises ont permis de reconnaître que l'albumine précipitable par la chaleur et l'acide nitrique, aussi bien dans le sang que dans l'urine, comprenait deux variétés bien distinctes, la *sérine* et la *globuline*. Ces résultats sont d'ailleurs favorables à la théorie de l'origine sanguine de l'albumine urinaire.

A côté de ces deux variétés, on peut isoler dans l'urine des albumines non précipitables par la chaleur. Parmi les mieux connues, il faut tout d'abord signaler les *propeptones* ou *albumoses* précipitables par l'acide nitrique, mais se redissolvant par la chaleur ; tandis que la *peptone*, dont l'existence est d'ailleurs contestée depuis les travaux de Stadelmann, K. Sens, Stokvis, Hartogh, etc., n'est précipitable ni par la chaleur ni par l'acide nitrique.

Des variétés moins importantes ont été signalées. On rencontrerait des matières albuminoïdes présentant les réactions de la *caséine* (Senator), de la *mucine* (C. de Noorden), opinion contestée par Senator et Schreiber. D'ailleurs pour G. Stewart, la mucine n'est pas une albumine mais une substance albuminoïde. On sait en effet que cette prétendue mucine n'est autre que la *nucléo-albumine* dont il sera parlé plus longuement à propos des albumines physiologiques.

Loison et Léger ont de leur côté signalé la présence d'une substance analogue à la *caséine* dans une urine chyleuse. Jusqu'alors on admettait avec Lehmann qu'il n'existait aucune observation probante sur ce point particulier.

G. Stewart signale encore dans les urines l'*acide albumine* ou *syntonine*, facile à produire artificiellement par l'acidification de l'urine, elle peut être préformée dans certains cas ; l'*alkali albumine* ou protéine, l'*hémoglobine*, dont nous parlerons ailleurs ; la *fibrine*, qui à l'état normal ne se rencontre pas dans le sang mais qui peut être retrouvée dans tous les cas où se produisent l'hématurie, la chylurie et la desquamation rénales ; enfin d'autres d'importance moindre, comme la *lardacéine*, matière cireuse ou amyloïde, et plusieurs à peine soupçonnées.

On pourrait sans aucun profit étendre cette liste. D'une manière générale, on peut accepter que tous les termes, encore mal définis, intermédiaires à l'albumine initiale et à la peptone terme ultime de ses dédoublements fermentatifs, peuvent avoir leurs représentants dans l'urine. De là les nombreuses variétés qui ont été signalées, variétés que l'on ne saurait isoler, ni séparer d'une façon précise puisque les réactions chimiques qui les caractérisent n'offrent entre elles, le plus souvent, que des différences à peine sensibles. Il convient aussi

de remarquer que beaucoup de ces substances ont une composition relativement fragile ; elles sont aptes à se transformer sous des influences diverses : modifications qualitatives de l'urine, fermentations qui s'y développent, nature des divers réactifs employés pour les mettre en évidence.

A vrai dire, il ne faut mentionner que la *sérine*, la *globuline*, puis, les *propeptones* ou *albumoses* et la *peptone* dont l'ensemble constitue le groupe des *protéoses*. Ce sont les seules variétés qui aient aujourd'hui une importance pratique.

La *sérine* et la *globuline* constituent à elles seules la presque totalité des albumines urinaires. Les autres variétés n'existent souvent qu'à l'état de traces ou dans des conditions bien déterminées, sans influence d'ailleurs sur la production des néphrites. Il est rare que ces deux albumines ne se rencontrent pas en même temps dans l'urine, et souvent dans des proportions assez semblables à celles où on les trouve dans le sang. Suivant Hammarsten, la *sérine* représente chez l'homme 4,516 pour 100 du sérum sanguin et la *globuline* 3,105 pour 100 ; chez le cheval et le bœuf, au contraire, la *globuline* l'emporte normalement sur la *sérine*.

Si le rapport entre la *sérine* et la *globuline* était toujours conservé, il n'y aurait aucune difficulté à faire accepter l'idée de l'identité des albumines urinaires et des albumines du sérum. Mais il peut varier dans des limites assez étendues et, s'il est exceptionnel de rencontrer la *sérine* seule, il est moins rare de trouver la *globuline* à l'état isolé.

On sait aujourd'hui que la *globuline* prédomine dans les néphrites aiguës (F.-A. Hoffmann, Senator). On la trouve aussi très abondante dans la dégénérescence amyloïde des reins (Bartels, Senator) (1). Nos recherches, ainsi que celles plus récentes de Meillière et Lœper, n'ont pas confirmé cette assertion. Dans le cours des néphrites elle marche en général de pair avec la *sérine*. Mais, comment expliquer toutes ces variations si l'albuminurie provient réellement de la transsudation au niveau du glomérule d'une partie du sérum ? A cela, on peut répondre avec Senator que, *même dans le sang*, le rapport de la *sérine* et de la *globuline* est essentiellement variable. Et, de fait, Burckhardt aurait constaté que pendant le *jeûne* la proportion serait intervertie, la *sérine* diminuant pendant que la *globuline* augmente.

En conséquence, dans le cours des affections rénales, il serait utile de placer en regard les analyses quantitatives du sérum et celles de l'urine au point de vue de leur teneur en *sérine* et en *globuline*, avant d'affirmer qu'il n'y a aucun rapport entre la proportion de ces deux substances. On sera d'autant moins surpris de cette remarque que, dans les pyrexies et dans les maladies cachectisantes, qui engendrent la dégénérescence amyloïde, la nutrition est profondément troublée. Cette seule perturbation dans les actes nutritifs pourrait expliquer les variations signalées par quelques auteurs dans la proportion de la *sérine* et de la *globuline*, puisque cette modification a déjà été constatée pendant la période de jeûne.

(1) Senator se défend d'avoir soutenu que dans le rein amyloïde l'urine contient plus de *globuline* que de *sérine*. Voici ce qu'il dit textuellement : « Autant que les quelques observations faites jusqu'à présent permettent de conclure, il me semble que ce soit la dégénérescence amyloïde qui, parmi les néphrites chroniques, fournisse l'urine *relativement la plus riche en paraglobuline* ».

Toutefois, dans une question aussi complexe on doit tenir compte des résultats contradictoires obtenus par les observateurs. On a dit, par exemple, que, si la globuline l'emportait sur la sérine dans les néphrites aiguës, c'est qu'elle est plus diffusible. Pour établir cette proposition on a fait filtrer l'urine à travers des membranes animales. D'après Kühne, la globuline passerait plus facilement, mais Gottwald affirme le contraire, Hammarsten et Hoffmann restent dans le doute. Ce dernier aurait constaté en effet que sérine et globuline se retrouvent dans le *liquide ascitique* dans le même rapport que dans le sang. Il en conclut, avec apparence de raison, que la *filtrabilité* des deux substances est la même dans les conditions où s'opère la transsudation du sérum sanguin chez l'homme. Assurément, ce n'est pas là une raison péremptoire, le mécanisme de la filtration urinaire et les modifications de pression et de vitesse au niveau du glomérule ne pouvant être comparés aux troubles vasculaires produits dans le péritoine par l'inflammation.

Au point de vue de la puissance de filtration de la globuline, la question reste pendante. La discussion sur ce sujet ne peut avoir aucune utilité, car les objections sont nombreuses aux expériences de filtration des liquides à travers les membranes animales. Senator a fait voir que, même en opérant sur des membranes fraîches, et en employant des liquides non albumineux, les conditions variaient du début à la fin d'une même expérience.

D'après Csatory⁽¹⁾, le rapport de la sérine à la globuline serait réglé par des modifications correspondantes de *pression* et de *vitesse* dans le rein. En effet, le rapport de la sérine à la globuline contenues dans le sang, varie dans des limites tellement étroites que, pour en comprendre les variations, il faut supposer des conditions spéciales de la circulation glomérulaire. En s'appuyant sur cette hypothèse, Csatory explique que dans toute néphrite où le cœur a conservé sa puissance, la grande circulation restant libre, le rapport sérine-globuline doit être élevé (ex. : rein ratatiné). Ce rapport doit au contraire être faible quand la circulation en retour est entravée, les œdèmes prononcés (ex. : néphrites avec dégénérescence amyloïde).

Dans la *fièvre*, au cours des néphrites, dans l'*urémie*, on verrait le rapport décroître. Tout au contraire, si l'on obtient la disparition des œdèmes, des épanchements pleurétiques et ascitiques, si l'on augmente l'énergie du cœur, le rapport sérine-globuline augmente. Le régime lacté absolu, qui n'a aucune influence sur l'accroissement des albumines totales, a souvent pour conséquence la diminution du rapport sérine-globuline.

D'après l'auteur, les variations du rapport sérine-globuline ne peuvent être expliquées ni par la *forme* de la néphrite, ni par son *intensité*, ni par des *modifications* de l'état général. Toutes ces conditions invoquées, la première par Senator, la seconde par Hoffmann, la dernière par Lecorché et Talamon, n'auraient d'après Csatory d'influence que si elles étaient capables de modifier la vitesse de la circulation au niveau du glomérule.

Il faut donc en revenir à l'étude comparative dont nous avons parlé et ne pas négliger à l'occasion l'analyse du sérum sanguin déjà préconisée par Bostock et Rayner, mais très délaissée de nos jours. Or, dans l'étude de l'albuminurie on comprend quelle importance il y aurait à préciser le rapport des deux albu-

(1) CSATORY, analysé in *Maly's Jahresbericht*, 1889, p. 444, et in *Deutsches Archiv f. klin. med.*, t. XXXVIII, p. 358-368.

mines du sérum à l'état physiologique et les variations de ce rapport dans le sang et dans l'urine suivant les états morbides.

Ainsi, ni l'observation, ni l'expérience n'ont réussi à établir pour la sérine et la globuline des propriétés physiques différentes de transsudation.

Les réactions chimiques spéciales à chacune de ces substances sont au contraire assez bien connues. Toutes deux sont coagulables par la chaleur et l'acide nitrique, de même que par la série des réactifs employés pour déceler les plus minimes quantités d'albumine dans l'urine, comme les réactifs généraux des alcaloïdes (iodures doubles de potassium et de mercure, tannin, acide picrique, etc.). Mais la globuline est précipitable dans l'urine et à froid par une solution aqueuse concentrée de sulfate de magnésie, à la condition expresse que l'on opère en milieu neutre, car dans une urine acide la sérine se trouve également précipitée par le sulfate de magnésie; cette réaction la sépare nettement de la sérine.

Nous savons déjà que la globuline se rencontre surtout dans les néphrites aiguës et dans les premières périodes des maladies infectieuses. Ceci peut dépendre de l'augmentation réelle de la globuline dans le sérum, mais il faut qu'il y ait coexistence d'une lésion rénale, car rien ne prouve la plus grande diffusibilité de cette variété d'albumine au niveau des glomérules.

En supposant que des analyses ultérieures démontrent l'existence dans le sérum d'une quantité de globuline plus grande qu'à l'état physiologique, au cours des maladies infectieuses, il resterait à rechercher d'où cette globuline provient. Senator et Hoffmann émettent l'hypothèse d'une augmentation de la globuline dans le sang à la suite des destructions organiques profondes, mais où est la preuve de cette assertion? Senator suppose également que l'albumine trouvée dans l'urine peut tirer son origine en tout ou en partie des épithéliums rénaux dont l'élément albumineux se rapproche beaucoup de la globuline. L'exfoliation de ces épithéliums, et le mélange intime de leurs détritres avec les urines expliqueraient la présence d'une certaine quantité de globuline décelable par l'examen chimique. Cette idée fort ingénieuse mérite confirmation, car, on ne comprendrait pas pour quel motif la globuline ne serait pas toujours prédominante dans les urines des néphrites à évolution rapide. On sait que, dans ces néphrites, les épithéliums sont presque toujours fortement lésés, cependant cette prédominance n'a jamais été établie.

Quand on soumet une urine fébrile à l'action successive de la chaleur et d'un acide faible (l'acide acétique, par exemple, ou mieux l'acide trichloracétique), on peut obtenir un coagulum dont les propriétés sont variables. Le plus ordinairement l'albumine se trouve précipitée à l'état de grains d'inégale dimension ou de flocons de forme irrégulière qui gagnent rapidement le fond du tube à expérience. L'albumine est dite alors *rétractile* (Bouchard); ce seul caractère permettrait d'affirmer l'existence d'une néphrite, aussi, quand on l'a constaté doit-on pratiquer assez fréquemment l'examen des urines, car, d'après la quantité d'albumine éliminée chaque jour, on peut juger de l'aggravation ou de la diminution du processus morbide.

Au contraire, si le coagulum est simplement formé par un *nuage homogène granuleux*, occupant toute la hauteur de la colonne d'urine soumise à l'ébullition, sans tendance à se précipiter à la partie inférieure du tube à expérience,

l'albumine est dite *non rétractile*, on peut éloigner l'idée de néphrite et accepter que l'albumine est d'origine hémotogène, qu'elle provient d'une altération du sang et transsude à travers le rein dont la structure n'est pas modifiée.

On a objecté à cette opinion de Bouchard que des urines pauvres en albumine donnaient souvent un coagulum non rétractile, qu'il suffisait de prendre une urine fortement albumineuse et de l'étendre d'eau pour obtenir un degré de *dilution* tel que l'albumine fût coagulée sous forme de nuage sans apparence de rétractilité (Capitan). Nous avons répété cette expérience maintes fois et avec succès.

D'autre part, des recherches de Lépine et Cazeneuve⁽¹⁾, de Rodet ont établi qu'une simple *addition de sel* ou *d'acide acétique* déterminait à volonté la rétraction ou la non-rétraction de l'urine albumineuse. En outre, on rencontre assez fréquemment dans les urines fébriles des matières albuminoïdes qui ne sont pas coagulables par la chaleur seule. Le louche, le trouble, ou même le précipité non rétractile, qui apparaissent dès que l'on ajoute de l'acide acétique, ne sont pas constitués par de l'albumine vraie (sérine ou globuline), ils sont formés de *nucléo-albumines*, substances analogues aux mucines.

Toutes ces objections ne nous semblent pas absolument contraires à la doctrine générale de Bouchard sur les urines albumineuses fébriles. Le fait clinique conserve en tout cas son importance. Il est impossible, en effet, de ne pas voir le rapprochement qu'il y a entre les faits signalés précédemment et ceux indiqués par Senator et Hoffmann, à propos de l'albuminurie des pyrexies. Si réellement la globuline représente, comme ils le supposent, la presque totalité de l'albumine urinaire dans *la première période* des maladies générales, les résultats obtenus par Bouchard reçoivent une explication naturelle. Certains auteurs acceptent, en effet, qu'une faible quantité de globuline ne se rétracte pas sous l'influence de la chaleur et des acides à l'égal de la sérine et qu'elle peut persister à l'état de nuage. Les urines franchement non rétractiles seraient par suite des urines dans lesquelles la globuline représente la plus grande partie de l'albumine en suspension, mais cette hypothèse mérite d'être confirmée car nous avons vu précédemment que pour différencier la globuline de la sérine par le sulfate de magnésie, il fallait opérer en *milieu neutre*, et la plupart des analyses anciennes n'ont pas été faites avec cette méthode.

Conclure de là que le rein est indemne nous paraît prématuré. L'idée d'une *néphrite légère* ou d'une *néphrite congestive* avec albuminurie faible dont les lésions sont facilement réparables nous paraît aussi soutenable que l'hypothèse d'une modification particulière des albumines du sérum, d'une augmentation de leur diffusibilité, ou encore d'une inversion dans la formule habituelle de leurs rapports réciproques. D'autre part, il est difficile de prétendre que dans les albuminuries fébriles le rein ne souffre pas dans son rôle d'organe éliminateur, alors que les examens microscopiques démontrent qu'il échappe rarement aux assauts de la maladie.

Ainsi, à s'en tenir aux faits acquis par la clinique et l'expérimentation, il est aujourd'hui impossible de distinguer la sérine et la globuline trouvées dans l'urine des mêmes substances étudiées dans le sérum sanguin. Nous avons vu précédemment qu'on ne pouvait tenir aucun compte des essais de filtration de

(1) LÉPINE et CAZENEUVE. *Soc. de biol.*, 1881.

l'urine albumineuse à travers les membranes animales. Les expériences de Pavy sur l'urine d'un phtisique, celles de Lépine sur la diffusibilité plus grande de l'albumine chez un malade atteint de néphrite chronique, après les repas, sont insuffisantes pour modifier cette conclusion. Tout au contraire, nous avons vu que les réactions chimiques constatées sur ces deux substances dans l'urine et dans le sang démontrent leur identité.

Les recherches déjà anciennes de Mialhe donnent encore à cette idée une confirmation indirecte. Il avait remarqué qu'en précipitant l'albumine du blanc d'œuf par l'acide nitrique, il ne pouvait arriver à dissoudre une très petite partie de ce précipité dans un excès d'acide. Cette réaction différencierait suffisamment l'albumine du blanc d'œuf de la sérine et de la globuline. Toutefois, cette opinion de Mialhe est discutable, car des quantités *minimes* de sérine et de globuline sont souvent réfractaires à un excès d'acide nitrique. Elles se distinguent surtout de l'ovi-albumine par le degré plus élevé de leur point de coagulation. Nous savons en outre que l'ovi-albumine se comporte physiologiquement d'une façon différente des albumines urinaires quand elle est injectée dans les veines, elle franchit le glomérule pour apparaître dans les urines après avoir lésé transitoirement le rein.

Par contre, on n'a jamais trouvé la moindre réaction chimique différentielle entre la sérine et la globuline du sang et celles que l'on trouve dans l'urine; en tout cas on n'a pas signalé de réaction qui rappelât les caractères propres à l'albumine du blanc d'œuf. C'est une raison de plus en faveur de l'identité de l'albumine du sérum et de l'albumine urinaire acceptée déjà par Becquerel et Verneis.

Les recherches opiniâtres de Semmola, poursuivies pendant plus de trente années, ne peuvent encore, malgré leur intérêt, entraîner la conviction. C'est en vain que cet auteur rechercha les caractères physiques et les réactions chimiques distinctifs de l'albumine du sang chez les brightiques. La théorie de *la dyscrasie albumineuse*, défendue par Semmola, repose uniquement sur les propriétés de diffusibilité particulière de l'albumine du sérum, diffusibilité qui augmente avec les progrès de la maladie et l'abondance de l'albumine dans l'urine. On retrouverait alors l'albumine dans différentes sécrétions et surtout *dans la salive* et *dans la bile*. Dans le sérum normal, ou appartenant à des malades atteints d'albuminurie non brightique, d'albuminurie cardiaque entre autres, les albuminoïdes seraient diffusibles à un degré beaucoup moindre et cette diffusibilité ne serait nullement en rapport avec la quantité d'albumine éliminée par les urines. Ces résultats sont-ils suffisants pour assurer le succès de la théorie de la dyscrasie albumineuse ou, comme le dit Semmola, de *l'hétéralbuminémie*?

Il est bon d'attendre d'autres preuves, car si la dyscrasie albumineuse est problématique, la fréquence des lésions rénales dans les intoxications et les infections est aujourd'hui amplement démontrée. On sait que le sang sert de véhicule à un nombre illimité d'agents toxiques et infectieux dont l'action irritante laisse souvent des traces de son passage. *Aussi peut-on, jusqu'à démonstration contraire, dans le cas d'albuminurie avec albumine coagulable par la chaleur, accepter l'idée d'une altération du rein. En ce qui concerne l'élimination de la sérine et de la globuline, les observations les plus récentes n'ont pas démenti cette manière de voir.*

En résumé, la constatation dans les urines des deux albumines isolées aujourd'hui dans le sérum à l'état normal, paraît inséparable de l'idée d'une lésion. C'est un point sur lequel il faudra revenir à propos de la pathogénie des néphrites. Semmola, opérant avec l'albumine du blanc d'œuf qui est, avon-nous dit, très différente des albumines du sang, serait arrivé à produire des néphrites. Lecorché, Talamon, Hayem, Senator, ont montré que cette albumine agissait comme une substance étrangère à l'égal d'un véritable poison. C'est donc par une induction hâtive que l'on accorde aux matières albuminoïdes du sang des propriétés analogues à celles de l'albumine du blanc d'œuf. Rien, en effet, ne démontre que la sérine et la globuline de l'urine soient des albumines modifiées.

Nous concluons que l'albumine du sang ne passe jamais dans les urines sans que le rein soit altéré⁽¹⁾. Il est possible que les caractères chimiques de cette albumine soient tout différents à l'état de santé et à l'état de maladie. Jusqu'à ce jour c'est là une hypothèse que ni la clinique ni l'expérimentation n'ont permis de vérifier.

B. — PROTÉOSES URINAIRES

1° PEPTONE ET PEPTONURIE. — 2° PROPEPTONES ET PROPEPTONURIE OU ALBUMOSES ET ALBUMOSURIE

On ne peut en dire autant de certaines substances albuminoïdes qui n'appartiennent pas à la constitution habituelle du sérum sanguin. Elles passent très facilement dans l'urine et il ne semble pas que le rein au moment de leur filtration soit altéré d'une façon manifeste; il s'agit du groupe des *protéoses urinaires* qui comprend : 1° la *peptone vraie*; 2° les *propeptones* ou mieux *albumoses*.

1° Peptone. Peptonurie. — On est autorisé à dire que la peptone ne se rencontre qu'exceptionnellement dans l'urine, car d'après Grainger-Stewart, chez 771 personnes en apparence bien portantes, elle n'a été rencontrée que 5 fois. Elle a été signalée pour la première fois dans l'urine par Hofmeister.

On acceptait il y a quelques années encore que son maximum de fréquence correspondait à la période de défervescence des maladies aiguës, en particulier au moment de la résorption des exsudats inflammatoires. C'était là par excellence la *peptonurie pyogène* (Maixner.) Elle fut également signalée dans les phases terminales de la pleurésie, de la pneumonie, des péritonites, des abcès en voie de guérison, du rhumatisme articulaire aigu, de la méningite cérébro-spinale, de la méningite tuberculeuse (Legroux), de la scarlatine (Arslan). Elle appartenait également à l'histoire de la phtisie pulmonaire, aux processus ulcératifs de l'intestin dans la fièvre typhoïde, dans le cancer (*peptonurie entérogène*), soit que la peptone n'ait pas subi sa transformation en albumine (Maixner), soit qu'elle provint de la dissociation des tissus (Pacanowski).

⁽¹⁾ L'altération du rein est prise ici dans son sens le plus général, celui d'une perméabilité exagérée des capillaires du glomérule dépendant d'une lésion organique, d'une stase prolongée, d'une action nerveuse. Sous ces influences diverses, l'épithélium glomérulaire modifié ne peut s'opposer au passage de l'albumine (Heidenhain, Cornil et Brault, Lecorché et Talamon).

Pour des raisons de même ordre, Senator décrit une *peptonurie hépatogène* dont l'apparition peut tenir à deux causes : soit aux produits de désintégration de la glande, soit à ce que la peptone incomplètement transformée au moment de son arrivée dans le foie reste dans le sang : d'où peptonhémie et peptonurie consécutives.

Fischel signala la *peptonurie puerpérale* au moment du travail d'involution de l'utérus. Grainger-Stewart l'aurait constatée dans 2 cas sur 25. Pour Köttnitz elle pourrait servir pendant la grossesse à affirmer la mort du fœtus et aurait de ce fait une grande importance diagnostique. Cette opinion a été combattue par H. Thomson, et depuis abandonnée par Köttnitz lui-même⁽¹⁾. Il faudrait admettre aujourd'hui que la peptonurie des femmes enceintes dans les cas de macération du fœtus est due à la résorption ou à la diffusion d'*albumoses* provenant du liquide amniotique.

On conçoit que dans les intoxications et les états infectieux, le sang restant soumis aux lois de la désintégration générale des tissus on ait décrit une *peptonurie hématogène* indiquée par Miura dans l'empoisonnement par le phosphore, et par R. v. Jaksch dans le scorbut à la suite de la destruction des globules blancs. Miura aurait pu retrouver la peptone dans le tissu même du rein pendant le cours de l'intoxication phosphorée (*peptonurie néphrogène*). Enfin, on aurait constaté la peptonurie chez les aliénés et surtout chez les déments paralytiques. Certains auteurs lui ont accordé une grande valeur dans les cas où le diagnostic de l'aliénation mentale était incertain.

La liste des maladies dans lesquelles la peptone aurait été rencontrée est aujourd'hui très étendue; aussi doit-on se mettre en garde contre la valeur de ce symptôme. Bien souvent, en effet, la constatation de la peptonurie repose sur des procédés d'analyse défectueux.

De fait, on tend à admettre aujourd'hui avec Stadelmann, K. Sens, Stokvis, Hartogh, etc., que la *peptone vraie* (peptone de Kühne non précipitable par le sulfate d'ammoniaque à saturation) ne se rencontre presque jamais dans l'urine; d'après Hartogh on ne connaîtrait, en effet, qu'une seule observation de peptonurie due à v. Jaksch et relative à un malade atteint de scorbut.

Beaucoup de ces prétendues peptones signalées jusqu'ici ne sont que des variétés d'*albumoses* (*propeptones*). Enfin, dans bon nombre de cas étiquetés *peptonurie* il s'agissait simplement d'*urobilinurie* : Stokvis, Hartogh et Salkowski ont récemment démontré que l'urobiline donnait la réaction du *biuret* habituellement usitée pour caractériser les peptones; aussi, les différentes observations de peptonurie accompagnant l'empoisonnement aigu par le phosphore, les maladies du foie, la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, le typhus, les hémorragies internes sont-elles erronées pour la plupart puisqu'il s'agissait là très vraisemblablement d'*urobilinurie*.

Si l'opinion de Schrötter est fondée, à savoir que les propeptones ne sont pas des intermédiaires à l'albumine et à la peptone mais bien des produits directs de dédoublement de l'albumine (cette substance se scinderait en albumoses, contenant du soufre dans leur molécule et peptones exemptes de soufre), il est difficile d'admettre dans tous les cas la peptonurie à l'exclusion de la propeptonurie ou albumosurie.

⁽¹⁾ *Deutsch. med. Woch.*, n° 44, 1889.