

tions cérébrales qui se présentent dans le cours de la maladie de Bright, d'une manière aussi exacte que le permettent nos connaissances actuelles. Diverses théories ont été proposées dans le but d'expliquer la genèse de ces accidents. De toutes, la plus généralement admise est celle qui conclut à une intoxication par l'introduction d'un excès d'urée dans le sang. L'exposition et la discussion de ces doctrines m'ont paru devoir faire l'objet d'un travail distinct, et à cause de leur importance, et parce qu'il convient d'étudier les symptômes tels qu'ils se présentent à l'observateur, indépendamment de toute opinion préconçue.

(*Archives générales de médecine*, 1852.)

RECHERCHES NOUVELLES SUR LA MALADIE DE BRIGHT.

Il faudrait, pour estimer ce que les travaux les plus récents ont ajouté à nos connaissances sur la maladie de Bright, reprendre depuis 1827 l'histoire de cette affection. Une semblable recherche serait pleine d'intérêt, et peut-être n'est-il pas un point de la pathologie qui fournit plus heureusement matière à une étude historique. La plupart des questions qui se rattachent à la maladie de Bright touchent aux problèmes les plus importants dont la médecine moderne poursuit la solution.

Par ses lésions anatomiques, l'affection du rein se prête aux investigations histologiques; par les modifications qu'elle entraîne dans la sécrétion urinaire et dans les liquides de l'économie, elle rentre dans le domaine de la chimie et de la physiologie pathologique; par ses symptômes variés, ses combinaisons multiples avec d'autres maladies, elle ouvre à la médecine clinique un champ considérable d'observations. De là la diversité des points de vue où les auteurs se sont placés, de là aussi l'incertitude qui règne encore parmi les médecins sur sa véritable nature. Embrasser d'un même coup d'œil un sujet d'une telle étendue, ce serait s'exposer à une confusion presque inévitable; j'ai pensé qu'on se rendrait mieux compte de ce que nous savons aujourd'hui de positif ou de contestable, en envisageant séparément chacun des points de la maladie de Bright qui ont surtout fixé l'attention des

observateurs contemporains. Je m'occuperai d'abord de l'anatomie pathologique, à laquelle est exclusivement consacrée cette étude.

Lorsque la maladie décrite pour la première fois par Bright eut pris rang, malgré l'opposition d'un certain nombre de médecins anglais, dans les cadres pathologiques, elle donna naissance à des ouvrages devenus classiques et dont il serait hors de propos de reproduire ici même les principales données. Christison, Gregory, MM. Rayer et Martin-Solon, et plus tard M. Becquerel, attachèrent leurs noms d'une manière durable à la découverte de Bright, soit en rectifiant des opinions inexacts, soit en éclairant certaines obscurités, soit surtout en ajoutant des documents nouveaux à ceux qu'on possédait alors. En ce qui concerne l'anatomie pathologique, à mesure que des observations répétées augmentaient le nombre des faits, l'unité de la maladie, telle qu'elle avait été établie par Bright, tendait à disparaître. Les examens microscopiques engageaient à multiplier les formes de la maladie, à établir ou des catégories ou des périodes plus nombreuses, caractérisées par des altérations spéciales. Le professeur Rokitansky, qu'on peut considérer comme le dernier représentant des errements anatomiques suivis par ses devanciers, est aussi celui qui poussa le plus loin les subdivisions. En se fondant exclusivement sur l'inspection cadavérique, sans recourir au microscope, il admit huit formes plus ou moins susceptibles de se combiner les unes avec les autres (1). La description donnée par cet auteur des divers ordres de lésions mérite d'être reproduite, et parce qu'elle montre à quel point les notions anatomiques ainsi recueillies étaient devenues complexes, et parce qu'elle fournit un point de comparaison précieux avec les recherches récentes.

1^{re} forme. — Le rein semble augmenté de volume, plus pesant. Le tissu de la substance corticale est à peu près uniformément infiltré d'un liquide trouble, d'un rouge sale ; les vaisseaux se

(1) *Handbuch der patholog. Anatom.*, t. III, 1843.

détachent sur ce fond par leur coloration plus foncée ; on voit aussi des taches d'un rouge sombre formées par des épanchements ecchymotiques. Les pyramides sont également d'un rouge foncé. Le tissu de l'organe, mais surtout celui de la substance corticale, est sans consistance, il se déchire facilement, et laisse suinter en abondance un liquide ténu, trouble, floconneux, d'un brun rougeâtre. Le *fascia propria* est imprégné par le même fluide ; il s'arrache aisément. La membrane muqueuse des calices et des bassinets est rouge et ramollie.

2^e forme. — Augmentation de poids et de volume. Infiltration dans la substance corticale d'un liquide d'un gris rougeâtre ou jaunâtre, trouble, visqueux, également répandu ou accumulé dans quelques points, entremêlé de taches ou de filets rougeâtres produits par des ecchymoses ou dus à l'injection des vaisseaux. Prédominance par places de l'hyperémie ou de l'anémie. Le rein est ramolli, mais moins que dans la première forme. Même état de la tunique propre des calices et des bassinets.

3^e forme. — Notable accroissement de volume et de poids. Anémie de la substance corticale, dont l'épaisseur est de 5 à 9 lignes, dont la surface est d'un brillant mat ; la couche la plus superficielle paraît surtout formée de granulations molles et blanchâtres. La tunique propre est peu adhérente, opaque ; la substance corticale, augmentée de volume, s'arrête à la base des pyramides ou pénètre entre elles.

4^e forme. — Poids et volume très augmentés, ramollissement plus intense. La couche corticale est comme fluctuante par places ; son tissu est mou, anémique, rempli d'une masse de liquide laiteux ; les granulations, plus grosses, font saillie à la périphérie et se groupent diversement ; elles sont molles, dépressibles. La capsule du rein est presque détachée.

5^e forme. — Les reins sont augmentés ou diminués de volume ; leur surface est granuleuse, avec des saillies et des enfoncements. La substance corticale est pleine de grosses granulations ; elle est molle, vasculaire, gorgée de sang, ou au contraire, si l'organe est rapetissé, on la trouve pâle, résistante, coriace,

formée, pour la plus grande partie, par un tissu cellulo-fibreux. On observe des kystes de la grosseur d'un grain de millet jusqu'à celle d'une noix, dispersés dans le tissu et remplis de liquides très divers.

6^e forme. — Changement de volume insignifiant. La substance corticale est plus pâle par places, d'une coloration d'un rouge terne uniforme ou marbrée de taches rouges et blanchâtres, dont les couleurs se fondent dans les intervalles; infiltration d'une matière épaisse, analogue à de l'albumine coagulée. Le *fascia propria* reste adhérent; les pyramides, les calices, les bassinets, à l'état normal.

7^e forme. — Peu ou pas de changement de volume, consistance plus grande; la substance corticale s'est fondue par places en une matière lardacée plus ou moins résistante.

8^e forme. — Substance corticale d'un blanc de cire, dure, cassante; quelquefois dépôts d'une masse blanchâtre, disposée par flocons, pointillée, et donnant un aspect marbré à la coupe. Le rein est compact, plus rarement volumineux.

De ces formes admises par Rokitansky, la 1^{re} et la plus rare appartient aux types aigus; les formes 2, 3, 4, représentent les divers stades par lesquels passe la maladie; la 6^e et la 7^e sont peu fréquentes.

Bien que tracé par une main habile, un pareil tableau des lésions qui se rencontrent dans la maladie de Bright ne pouvait séduire ni par sa clarté ni par sa simplicité: aussi d'autres observateurs cherchèrent-ils dès lors, en Allemagne, à arriver à une notion plus précise. Laissant de côté les divisions trop nombreuses et assez confuses proposées par Rokitansky, Nasse tombait dans l'excès inverse (1), et essayait de ramener toutes les lésions à une seule, admettant comme altération unique le dépôt d'une substance fibro-albumineuse entre les tubes urinaires et les capillaires, opinion d'ailleurs presque conforme à celle que Henle avait soutenue précédemment (2).

(1) *Rhein med. Corresp. Blatt*, 1843.

(2) *Zeitschr. f. rat. Med.*, 1842.

Quel que fût le résultat, une méthode nouvelle s'était substituée à l'ancien procédé d'examen anatomique, dont il est impossible de méconnaître l'insuffisance et l'imperfection. Depuis lors on citerait difficilement une maladie dont les lésions aient été plus exclusivement soumises au microscope, et dans laquelle les altérations extérieures aient été au même degré reléguées sur le second plan. Cette nouvelle direction s'explique non seulement par la pente actuelle des esprits, mais par des causes plus intimes et d'un plus grand intérêt pathologique.

Dans les idées de Bright, modifiées plus tard, lorsque les observations recueillies à l'hôpital de Guy furent publiées, l'albuminurie était l'expression clinique de la dégénérescence granuleuse, elle en annonçait la présence et en laissait prévoir le développement ultérieur. Cependant des faits nouveaux s'accumulaient; l'albumine était retrouvée dans l'urine, indépendamment du cortège de symptômes qu'il semblait légitime d'y rattacher; il devenait évident que les notions communément acceptées ne suffisaient plus et avaient cessé de rendre raison de tous les cas d'albuminurie. Devant cette difficulté, deux voies s'ouvraient à la science: l'une fut suivie de préférence par les chimistes, l'autre est celle où s'engagèrent les anatomistes. Dans le premier ordre d'idées, la production de l'albumine dépendait d'une crase spéciale du sang; l'urine, filtrant par les reins, finissait par laisser des traces de son passage; l'albumine changeait de forme ou de nature, elle se déposait par places, et produisait, par une sorte de coagulation presque mécanique, les altérations constatées dans les dernières périodes. Un semblable phénomène n'était toutefois rien moins qu'une conséquence nécessaire; la preuve était que, dans nombre de cas, les caractères anatomiques secondaires avaient fait défaut, bien que les caractères chimiques ne permissent pas le doute.

Il suffit d'énoncer cette proposition pour donner à pressentir combien elle devait difficilement convaincre les anatomo-pathologistes; ils s'appliquèrent à chercher ailleurs que dans les lésions du rein déjà décrites l'altération essentielle, et demandè-

rent au microscope des renseignements plus précis. Conçues à l'encontre de la manière de voir des chimistes qui faisait des lésions des reins un simple accessoire, les recherches anatomiques ne se sont pas tenues à l'abri d'autres exagérations.

Presque tous les observateurs se hâtèrent de composer une théorie en conformité avec les résultats de leur examen ou en rapport avec les opinions régnantes. S'il est peu de maladies où le microscope ait été plus souvent invoqué, il n'en est pas non plus où les micrographes se soient donné une plus libre carrière ; chaque description microscopique contient en germe une théorie complète destinée à embrasser tous les cas déjà connus, et à définir sans restrictions la nature de la maladie. Les recherches si précieuses de Bowman (1), confirmées depuis par l'autorité de Kölliker, et qui venaient d'être publiées, avaient déjà fourni matière à un grand nombre d'inductions physiologiques ; elles furent exploitées également au point de vue pathologique.

Le premier auteur qu'il faille mentionner est Johnson, dont le nom appartient aussi désormais à l'histoire de l'albuminurie. Il suffit de rappeler sommairement la doctrine qu'il essayait de faire prévaloir en 1843, et de comparer ses conclusions à celles par lesquelles se résument les recherches de Rokitsansky pour comprendre à quel degré la science a changé sa direction.

Dans son mémoire lu en 1845 à la Société royale de Londres, Johnson soutient que les cellules sécrétoires des reins contiennent, à l'état normal, une petite quantité de graisse sous forme de globules, dont la présence est constante, mais dont la quantité varie. *La maladie de Bright est primitivement et essentiellement le développement excessif de la graisse, qui existe normalement en petite quantité dans les cellules épithéliales du rein sain ; la dégénérescence graisseuse des reins est analogue à la dégénérescence graisseuse du foie.*

L'accumulation de la graisse dans les canaux sécréteurs détermine l'engorgement, et par suite la dilatation, des tubes que re-

(1) *Philos. Transactions*, 1842.

vêtent les cellules épithéliales. Un ou plusieurs des tubes ainsi dilatés, faisant saillie au milieu du tissu sain, constituent ces productions connues sous le nom de *granulations de Bright*. Quelques-uns des corpuscules de Malpighi ne contiennent pas de graisse, d'autres en sont gorgés ; mais la quantité n'est jamais suffisante pour produire par la pression la destruction de la touffe des capillaires. L'accumulation de la graisse entraîne *mécaniquement* l'albuminurie, l'urine ensanglantée, et plus tard l'atrophie du rein ; mais l'albuminurie n'est qu'un fait *secondaire*.

Cette description anatomo-pathologique reposait sur 22 observations, et souleva une discussion à laquelle prirent part quelques-uns des médecins les plus éminents de la société. Todd et Bright acceptèrent les conclusions ; Copland éleva des doutes fondés sur l'absence d'analyses chimiques, et sur la difficulté de reconnaître au microscope les globules de graisse.

Toutefois Johnson, ne bornant pas là ses études sur la maladie dont il prétendait avoir découvert la véritable nature, essayait de concilier les symptômes avec la nature et avec le mode d'évolution des lésions anatomiques. C'est là la pierre de touche de ces doctrines exclusives, mais c'est en même temps leur écueil. Démontrer la présence de la graisse en excès, ce n'était pas prouver que l'affection dépendit réellement de cette accumulation malade, il fallait encore montrer que les symptômes ne sont pas en désaccord avec l'explication. Comme la plupart des micrographes quand ils abordent la contre-partie de leurs recherches spéciales, Johnson ne recula devant aucune conséquence ; il nia l'existence d'un stade congestif qui marquât le début de la maladie, il ne reconnut d'autres formes que celles qui dépendent du plus ou moins d'extension et de durée de la maladie. La connexion avec la scarlatine, que Bright lui-même avait à peine entrevue, fut reléguée parmi les erreurs. La maladie fut pour l'auteur le résultat d'une dégénérescence graisseuse pour ainsi dire constitutionnelle et qui se manifestait simultanément dans divers autres organes. Ainsi, sur 22 malades