

6

FONDS NATIONAL DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE		
0942	A. 2/2	
22 FEV 1938		
CXXI, année 1936, page 866.		
Titres	Direction	Secrétariat

Extrait des Comptes rendus des séances de la Société de biologie.
Société belge de biologie. 22 FEV 1938
(Séance du 25 janvier 1936. — Tome CXXI, année 1936, page 866).

EXCRÉTION URINAIRE DU PHOSPHORE
AU COURS DE L'INTOXICATION EXPÉRIMENTALE
PAR LE NITRATE D'URANE.

Note de ROGER WEEKERS, présentée par L. BRULL.

Au cours d'expériences partiellement inédites, Brull constate, dans les heures qui suivent une injection de nitrate d'urane, une augmentation de l'excrétion urinaire du phosphore. Le même fait est étudié par Hendrix et Bodansky (1*) qui envisagent le rapport de ces modifications avec l'acidose.

L'augmentation de l'excrétion rénale du phosphore est-elle due à une élévation de la phosphatémie ?

Un chien reçoit par voie intraveineuse 8 mgr. de nitrate d'urane par kgr. Le phosphore est dosé par la méthode de Bell et Doisy modifiée par Briggs. Son débit urinaire de phosphore s'élève, en moins de 2 heures, de 0,017 à 0,039 mgr. par kgr./h., malgré une chute de la phosphatémie (3,2 à 2,9 mgr. p. 100). Ce n'est donc pas à une modification du P sanguin que l'on doit attribuer l'augmentation du P urinaire.

Le nitrate d'urane provoque, à la dose employée dans ces expériences, une néphrite se traduisant par d'importantes modifications sanguines. L'augmentation de la phosphaturie est-elle due à l'une ou l'autre de ces modifications ?

Différents faits plaident contre cette interprétation. La phosphaturie élevée ne dure que quelques heures, alors que les modifications sanguines : chute de la réserve alcaline, élévation de l'azotémie, par exemple, vont en s'aggravant pendant le décours de la néphrite, c'est-à-dire pendant plusieurs jours.

D'autre part, dans des expériences de circulation croisée, Roersch (2*) faisant passer, selon la méthode de Brull, des reins d'un donneur normal à un donneur néphrétique ancien dont le sang présentait des altérations considérables, ne constate pas d'augmentation du débit phosphoré ou ne constate qu'une augmentation peu considérable (celle-ci étant attribuable, soit à la polyurie qui accompagne le passage sur le donneur néphrétique, soit à une phosphatémie plus élevée de ce dernier).

Enfin, l'expérience suivante apporte une nouvelle preuve de la non-intervention des modifications sanguines dans l'augmentation de la phosphaturie : des reins normaux greffés au cou d'un

(1*) B.-M. Hendrix et M. Bodansky. *Journ. of biol. Chem.*, 1924, t. 60, p. 657.
(2*) Ch. Roersch. *Arch. intern. de Physiol.*, 1934, t. 40, p. 320.

animal dont la néphrite datait de plusieurs jours, n'excrétaient qu'une faible quantité de P ; l'injection d'une nouvelle dose de nitrate d'urane élève très rapidement l'excrétion phosphorée, et cela sans augmentation de la phosphatémie.

La conclusion, semble-t-il, s'impose : le nitrate d'urane lui-même est l'élément actif dans l'augmentation du débit rénal du phosphore. Comme d'autres facteurs étudiés par Brull : hypophysectomie, narcose au chloralose, etc. (3*, 4*), le nitrate d'urane agit probablement en modifiant le seuil d'excrétion du phosphore, en l'abaissant.

Donneur	Sang		Urine des reins au cou					
	P. A.	Phosphore (mgr. p. 100)	Durée (min.)	Volume (c.c.)	Débit (c.c./h.)	Phosphore (mgr. p. 100)	Phosphore (mgr./h.)	Glucose (gr. p. 100)
Normal ..	18	3,4	5	3	36	7,5	0,200	} Nylander négatif.
Normal ..			10	3,5	21	6,0	0,093	
Normal ..	17		15	3	12	4,5	0,040	
Urane	17	5,0	30	1,5	3	7,0	0,015	} 1,00
Urane	17		30	1	2	11,8	0,017	
Urane	18		30	3,25	6,5	37,0	0,178	
Urane	18		30	11	22	40,0	0,651	
Urane	17	4,2	15	8	32	35,9	0,850	
Normal ..	20	3,6	15	23,5	94	15,7	1,093	0,45
Normal ..	20		10	18,5	111	17,4	1,430	
Normal ..			15	19,5	78	18,3	1,057	0,50
Normal ..	18		20	19	57	26,0	1,098	0,75
Normal ..	21		30	18,5	37	36,7	1,005	1,10
Normal ..	21	3,5	15	3,5	14	40,0	0,414	

Cet abaissement du seuil étant admis, une nouvelle question se pose : l'action du nitrate d'urane est-elle rénale ou sanguine ? Se produit-il une modification rénale permettant le passage en plus grande quantité d'un P sanguin normal ou bien le P sanguin est-il modifié, devient-il plus diffusible et traverse-t-il le rein en plus grande quantité ?

Une paire de reins est greffée entre deux donneurs. Elle est d'abord irriguée par le premier de ceux-ci, l'urine est recueillie et le P dosé. La paire de reins est alors irriguée par le second donneur auquel on a injecté, par voie intraveineuse, quelques minutes auparavant 8 mgr. de nitrate d'urane par mgr. Sous l'influence de l'urane la phosphaturie s'élève dans des proportions importantes. L'expérience comporte un troisième temps : le retour sur le donneur normal. La phosphaturie reste élevée. L'augmentation de l'excrétion du P a donc sa cause dans une lésion rénale : en effet, un rein touché par l'urane, mais irrigué par un sang en tous points normal, continue à présenter une

(3*) L. Brull. *Arch. intern. de Physiol.*, 1928, t. 30, p. 1.

(4*) L. Brull. *Arch. intern. de Physiol.*, 1930, t. 32, p. 138.

phosphaturie élevée et cela même lorsque la phosphatémie tend à baisser.

Le tableau ci-joint reproduit en détail les résultats obtenus au cours de l'une de nos expériences. La narcose était obtenue par le chloralose.

Conclusions. — Il se produit, dans les heures qui suivent une injection de nitrate d'urane, une augmentation momentanée du phosphore minéral urinaire.

Cette augmentation n'est due ni à une modification quantitative, ni à une modification qualitative du phosphore sanguin.

Les altérations du sang qui accompagnent la néphrite uranique paraissent sans influence.

Le nitrate d'urane agit directement sur le rein. C'est à l'atteinte rénale qu'est due l'augmentation de la phosphaturie.

*(Laboratoire de recherches de la Clinique médicale,
Université de Liège.)*
