

On sait que le noyau des leucocytes renferme de la nucléine. Or, dans la leucémie, il y a une nucléolyse intense dont la conséquence peut être, par une série de dédoublements, la mise en liberté dans le sang de quantités correspondantes d'acide urique. A cet acide urique d'origine endogène peut s'en ajouter une autre quantité, d'origine exogène, et provenant des aliments riches en nucléo-albumines et en purines. S'appuyant sur des recherches expérimentales, certains auteurs modernes admettent que, dans l'organisme, l'acide urique est combiné avec un autre corps, l'acide thyminique, qui le maintient en dissolution, si bien que l'acide thyminique doit être considéré comme le dissolvant normal et physiologique de l'acide urique. Que l'acide thyminique vienne à être produit en quantité insuffisante ou que l'acide urique soit fabriqué en excès, et il y aura, dans l'un et l'autre cas, précipitation de ce dernier composé.

Chez les leucémiques, il est fréquent, comme nous le notions tout à l'heure, de constater de l'uricémie et de voir l'excrétion urique accrue notamment. Comment ces malades n'ont-ils qu'exceptionnellement de la lithiase rénale?

D'après Roblot, cela tiendrait à ce que les leucémiques sont d'habitude des hypo-acides; quand, par exception, ils se trouvent être des hyperacides, il y a précipitation de l'acide urique, qui est surtout soluble en milieu alcalin. Mais, cette hypothèse de Roblot, pour séduisante qu'elle soit, ne se vérifie pas en chaque cas. Leclerc a, en effet, constaté, chez un leucémique hyperacide, un excès d'élimination d'acide urique et ce leucémique ne précipite pas son acide urique à l'état de gravier au point d'avoir des coliques néphritiques.

Dans l'état des connaissances actuelles, on le voit, il n'est point possible d'affirmer une liaison de cause à effet entre la leucémie et la lithiase rénale. Peut-être cette liaison existe-t-elle, mais peut-être aussi n'y a-t-il jamais que des coïncidences.

D<sup>r</sup> LE CLERC