

*Théorie de Popper.* Ici c'est le pancréas qui est mis en cause. Quelques acides gras, produit de la décomposition des graisses, ont la propriété de s'unir à certains dérivés de la matière glycogène pour former des sels biliaires et en particulier l'acide cholalique; si pareille décomposition ne se produit pas, la matière glycogène est transformée en sucre et un *état nouveau de glycémie* se trouve ainsi constitué. L'exactitude des faits avancés par Popper reste encore à démontrer.

*Théorie de Jaccoud.* Pour Jaccoud, la glycosurie est la conséquence d'un excès de sucre dans le torrent circulatoire, et cet excès de substance sucrée peut dépendre d'une absorption intestinale trop active (glycosurie simple) ou bien d'une désassimilation des tissus à matière glycogène (tissus à zoamylène de Rouget, muscles, cartilages, etc.), qui caractérise le diabète cachectisant et qui se produit sous l'influence d'un ferment diastasiqne qui n'a pu être déterminé. Pour Jaccoud, le diabète vrai devient ainsi une maladie essentiellement *constitutionnelle*, une maladie *totius substantiæ*.

Cette théorie ne répond pas d'une façon absolument exacte aux données de la physiologie pathologique, car elle relègue au second plan l'influence hépatique, et, d'autre part, elle repose sur une notion encore hypothétique : la désassimilation des tissus à zoamylène. Les analyses des physiologistes ont prouvé que le sang veineux contient chez les diabétiques moins de sucre que le sang artériel.

*Deuxième groupe. — Théorie de Reynoso et de Dechambre (théorie pulmonaire).* Le sucre n'est pas brûlé dans le poumon et passe en excès dans le torrent circulatoire. Basée sur un fait d'observation vrai, la glycosurie consécutive à l'action des substances anesthésiques ou de certains troubles respiratoires, cette théorie tombe devant un autre fait d'observation : la disparition de la glycosurie chez les diabétiques au moment où la tuberculisation pulmonaire diminue la surface d'oxydation.

*Théorie de Mialhe.* Elle repose sur une hypothèse absolument fautive, l'acidité du sang, et sur un fait clinique presque généralement admis, l'utilité des alcalins dans le traitement du diabète.

L'acidité du sang, qui est incompatible avec la vie, était dans l'esprit de M. Mialhe une conséquence de la suppression des sueurs que l'on note presque constamment dans le diabète.

*Théorie de Pettenkofer et Voit.* Les diabétiques, disent ces auteurs (et ils le démontrent), *absorbent moins d'oxygène et rendent moins*

*d'acide carbonique.* Il y a ralentissement des combustions, et ce ralentissement doit tenir à une altération particulière du globule rouge, qui est le vecteur unique de l'oxygène et l'agent essentiel des combustions. Le sucre, qui n'est pas brûlé, au fur et à mesure de sa formation, s'accumule dans le sang.

*Théorie de Cantani.* Pour G. Cantani, l'accumulation du sucre est la conséquence d'une altération de la substance sucrée elle-même : c'est une glycose imparfaite qui est peu oxydable et qui passe dans les urines avant d'avoir subi l'action réductrice de l'oxygène; celui-ci, non utilisé, va brûler les graisses et les albuminoïdes, d'où l'émaciation.

Mentionnons aussi pour mémoire la nouvelle théorie de Mialhe et celle de Dickinson, qui considèrent le diabète comme une névropathie générale, une affection primitive du système nerveux.

Dans ces derniers temps, M. Lecorché a insisté sur les deux formes cliniques les mieux tranchées du diabète sucré : la forme sans azoturie (glycosurie simple) et la forme avec azoturie prononcée (le diabète cachectique, la phthisurie sucrée). Pour lui, la première forme est sous la dépendance d'une exagération fonctionnelle du foie; la seconde est l'expression d'une destruction des matériaux albuminoïdes qui utilisent pour se comburer l'oxygène du sang, lequel n'est plus en proportion suffisante pour détruire le sucre qui y circule.

Les théories récentes de Seegen, de Forster, de Weiss et Dock (théorie de l'épargne), de Senator, n'apportent aucun élément nouveau dans la question et ne représentent, à proprement parler, que des combinaisons des théories que nous venons d'exposer.

Le sucre qui existe constamment dans le sang peut avoir une double origine : ou bien il provient de l'alimentation, ou bien il résulte d'une production spontanée, intra-organique et qui a son siège dans le foie. Mais le foie ne fabrique pas le sucre de toutes pièces; il donne naissance d'abord à une matière spéciale définie et isolable, la matière glycogène, qui est emmagasinée et qui est transformée plus tard en sucre par un ferment *existant aussi dans le foie*, au fur et à mesure que les besoins de l'organisme le nécessitent. Le sucre introduit par l'alimentation subit aussi la transformation en matière glycogène avant de pénétrer dans les veines sus-hépatiques; de sorte que le foie semble jouer le rôle de barrière ou d'organe régulateur dans la distribution des matériaux sucrés.

Une fois introduit dans la circulation le sucre y progresse librement, et loin de se transformer dans le poumon en eau et en acide carbonique, comme le pensait Liebig, il pénètre jusqu'aux confins de l'appareil artériel pour aller se fixer dans les muscles (Chauveau, Bernard), où il se détruira plus tard, et peut-être aussi pour constituer des matières grasses.

Il est donc aisé de comprendre que la glycémie pourra avoir une double origine : 1° elle pourra résulter d'un trouble fonctionnel du foie, d'une suractivité sécrétoire (diabète par excès de recette), la dépense restant la même; 2° elle pourra dépendre d'un défaut de destruction de la matière sucrée (diabète par défaut de dépense), la recette étant la même.

Les conditions qui peuvent s'opposer à la destruction du sucre dans l'organisme nous échappent encore en partie; celles qui entraînent une suractivité fonctionnelle du foie sont moins obscures.

La *glycogénie hépatique* nous suffit, en effet, pour nous rendre compte des faits de diabète, suite d'alcoolisme (irritation directe du foie) ou d'altération nerveuse (tumeur cérébrale, traumatisme crânien, etc.). Elle nous permet aussi d'entrevoir, dans une certaine mesure, le mécanisme du diabète gras, non consomptif. Les congestions si variées auxquelles le goutteux est exposé peuvent, en effet, être la cause d'une suractivité hépatique, soit que la congestion porte sur le foie lui-même, soit qu'elle s'effectue sur la portion des centres nerveux qui retentit sur sa sécrétion (B. Teissier). Cette façon de penser trouve un appui sérieux dans la clinique, qui nous montre souvent chez ces malades, pourvus généralement d'embonpoint, la glycosurie alternant ou marchant de pair avec l'azoturie, la phosphaturie, l'albuminurie, etc., et dans la physiologie qui a montré le rôle important joué par le foie dans la production de l'urée (Meissner, Brouardel) et de la graisse (de Sinéty). Mais là s'arrêtent les prévisions que nous pouvons formuler; car la glycogénie hépatique, comme le reconnaît du reste Cl. Bernard, ne nous révèle aucunement la *nature du diabète consomptif*, qui est évidemment une altération primitive et inconnue de la nutrition générale. « Les causes du diabète sont plus profondes que celles de la glycémie. »

TRAITEMENT. — L'expérience a démontré que le régime diététique institué par M. Bouchardat, combiné avec les alcalins, consti-

tue la médication la plus efficace que l'on puisse opposer au diabète sucré.

On supprimera de l'alimentation les féculents, les aliments sucrés et les liqueurs fermentées (vins blancs, bière, cidre, etc.), et on nourrira le malade surtout avec des viandes grillées, de la croûte de pain rôtie ou du pain de gluten. On prescrira, en même temps, les alcalins; les eaux de Vichy donnent d'excellents résultats, surtout lorsqu'elles sont prises à la source. Ces moyens suffisent souvent pour faire disparaître le sucre des urines chez les malades présentant cette forme de diabète que nous avons caractérisée de diabète gras ou goutteux.

Mais chez ceux qui sont affectés de la forme à évolution plus rapide, qui constitue le diabète vrai ou diabète cachectique, une médication plus active est nécessaire.

Outre le traitement hygiénique (régime alimentaire, exercice musculaire, gymnastique, etc.), il faudra instituer une médication propre à relever les forces et à compenser les pertes incessantes de l'organisme en principes azotés et salins.

L'opium, qui fait tomber sensiblement l'excrétion de l'urée, des phosphates et des sulfates, a été conseillé par Rollon, Bouchardat, Pécholier et Lecorché. La valériane diminue la polyurie et l'excrétion de l'urée (Bouchard). Le carbonate d'ammoniaque, le quinquina, les préparations de noix vomique seront administrés avec avantage.

Les inhalations d'oxygène ont donné parfois de bons résultats.

Le lait et l'arsenic, proscrits, peut-être à tort, du traitement du diabète, peuvent, dans certains cas, trouver un légitime emploi.

On évitera avec soin l'application de révulsifs cutanés et toute opération non urgente qui, en raison des tendances aux inflammations diffuses et aux gangrènes, pourraient avoir de très-grands inconvénients.

Dans ces derniers temps, on a préconisé l'emploi des matières grasses, et surtout de l'huile de poisson, l'acide lactique (Cantani), la glycérine (Schultzen), la créosote, etc., mais toutes ces médications reposent sur des idées théoriques.

#### DIABÈTE INSIPIDE.

Le mot de *diabète insipide* devait naturellement entrer dans la nosologie, le jour où il fut reconnu que les urines de tous les dia-

bétiques n'étaient pas des urines sucrées. Dès l'origine, ce fut une vaste acception s'étendant à toutes les maladies à urines abondantes ne présentant pas les réactions caractéristiques de la glycosurie. Ce mot fut seul employé tant que les recherches chimiques ne permirent pas de faire des distinctions importantes dans les urines diabétiques en dehors de l'absence ou de la présence du sucre. Avec les progrès de la chimie, de nouvelles dénominations furent introduites dans la science; elles étaient basées sur la quantité de principes organiques ou minéraux contenus dans l'excrétion urinaire. Robert Willis décrivit trois espèces de diabète insipide: l'*hydrurie*, l'*azoturie* et l'*anazoturie*; Prout, le *diabète avec excès d'urée*; Golding Bird, l'*oxalurie avec excès d'urée*. Pour Vogel, Kien, Kiener, il y a une *hydrurie* ou *polyurie bénigne*, caractérisée par des urines à faible densité, et un *diabète insipide* ou *polyurie grave*, constitué par une augmentation des principes fixes de l'urine.

D'autres auteurs ont cherché à caractériser la maladie par son symptôme dominant; ainsi se sont produites les expressions de *polydipsia* et de *polydiluturia* (Falk), de *polydipsie* (Lacombe), de *forme nouvelle de consommation* (Bouchardat).

Nous avons tenu à rapporter ces dénominations diverses, afin de faire ressortir, dès le début, la nécessité où se sont trouvés tous ceux qui ont étudié la polyurie d'établir des catégories, pour ne pas ranger sous un seul et même chef des faits évidemment distincts. Aussi cette idée s'impose-t-elle à nous dès l'abord: que *le diabète insipide n'est pas une affection une et bien déterminée*, et que cette expression ne répond pas à une *entité morbide* ayant des symptômes constants, une évolution fixe et une même origine.

ÉTIOLOGIE. — M. Lancereaux, dans sa thèse sur la polyurie, rapporte 74 faits de diabète insipide et les range ainsi qu'il suit: traumatisme sur la tête, 5; contusion périphérique, 3; lésion de l'encéphale, 7; hystérie, névropathie, 7; émotion vive, 2; excès alcoolique, ivresse, 7; refroidissement subit, 3; insolation, 1; maladies aiguës fébriles, 5; hérédité, 11; causes inconnues, 21.

Il faut citer, à côté de cela, la goutte et l'arthritisme, dont on ne saurait nier la part dans la production du diabète insipide, n'eût-on en vue que la polyurie qui accompagne le début de la néphrite interstitielle (voy. *Néphrites*).

DESCRIPTION. — On est à peu près d'accord au sujet des grands

symptômes de l'affection: polydipsie, sécheresse de la bouche et de la peau, anémie et affaiblissement général; mais les divergences apparaissent quand il s'agit d'attribuer à la maladie sa véritable valeur pronostique et de spécifier l'ordre des complications auxquelles elle expose.

C'est une maladie bénigne pour les uns (Grisolle), une névrose du pneumogastrique entraînant la polydipsie et la polyurie à sa suite (Lacombe, 1841); c'est une maladie grave pour les autres; elle alterne avec le diabète sucré et doit se confondre avec lui (Bouillaud, Elliotson, Traube, Jones, Trousseau); elle peut être une affection consomptive (Prout, Bostock, Bouchardat), elle peut conduire à la phthisie pulmonaire (Kiener), elle y aboutit tôt ou tard (Kerth). Mêmes divergences en ce qui concerne les symptômes accessoires. M. Lancereaux nie les troubles visuels et la cataracte, ainsi que les altérations de la peau et du tissu cellulaire. M. Galezowski a noté des taches apoplectiques de la rétine, et l'un de nous a rapporté des faits certains concernant les troubles oculaires et la production de la cataracte; nous avons signalé aussi les furoncles généralisés.

Strauge a noté une sensation incommode de chaleur, Kiener croit avoir observé un abaissement thermique.

En présence de dissidences aussi marquées et de faits aussi disparates, il est impossible de ne pas diviser en plusieurs classes les faits connus de diabète insipide ou de *polyurie*, et, comme l'anatomie pathologique ne peut nous prêter aucun secours à cet égard (1), c'est à l'étude clinique que nous devons nous adresser. Les données véritablement sérieuses que nous possédons à ce sujet ne sont pas encore très-complètes; néanmoins, nous croyons devoir les exposer ici, bien persuadés qu'il y a là une voie d'exploration féconde, car la polyurie n'est qu'un symptôme, un épiphénomène qui n'explique rien: sa raison d'être doit être recherchée plus profondément. Elle peut dépendre, en effet, soit d'un trouble de l'innervation, soit d'une altération du sang, laquelle est elle-même sous la dépendance d'une modification des phénomènes intimes de la nutrition, soit enfin d'une altération de l'appareil excrétoire de l'urine.

Dans l'état actuel de nos connaissances, les faits de diabète

(1) Les autopsies, fort rares du reste, ont donné des résultats assez dissimilaires. Les lésions du rein, rapportées dans les six cas de Roberts, sont

pide, classés d'après le caractère le plus saillant de l'excrétion urinaire, peuvent se diviser ainsi qu'il suit (1) :

1° *Diabète insipide vrai* (diabète de Cullen, de Lister et d'Andral) ou *hydrurie*. Pas d'augmentation des matériaux solides contenus dans les urines ; 2° *diabète albumineux* ; 3° *diabète azoturique* ou avec excrétion surabondante des matériaux organiques ; 4° *diabète avec élimination exagérée de substances salines*. C'est que chacun de ces grands groupes correspond à un ensemble de faits similaires et forme un tout assez bien défini pour permettre d'ébaucher l'histoire de ces quatre formes principales, qui du reste peuvent se combiner ou se montrer simultanément chez le même individu.

*Diabète insipide vrai, hydrurie*. Cette forme encore mal connue semble être surtout le fait des affections dites fonctionnelles du système nerveux (hystérie et hypocondrie). C'est à elle que nous croyons pouvoir rattacher les faits de Lacombe et de Grisolle, d'origine vraisemblablement héréditaire. Sa durée oscille entre des limites très-étendues ; Grisolle l'a vue persister toute la vie sans entraîner de troubles bien apparents dans l'état général.

Chez les hystériques, la polyurie peut disparaître d'une façon définitive ; d'autres fois la guérison n'est qu'apparente et la maladie récidive sous l'influence de causes en apparence futiles.

La soif est vive, l'appétit à peu près normal. Les urines sont neutres, décolorées ; leur densité varie habituellement de 1001 à 1009. Les matériaux fixes n'y sont pas augmentés (1). Sauf un certain degré de faiblesse et de tendance à la fatigue, la santé ne paraît pas sérieusement altérée.

*Diabète albumineux*. Le diabète albumineux constitue évidemment une forme plus grave du diabète insipide. Il peut exister en dehors d'une altération du rein ou bien être consécutif à une mala-

très-variables. Beale a noté tantôt l'atrophie tantôt l'hypertrophie ; Magnant cite le cas de Neuffer, où l'on trouva une dégénérescence graisseuse de l'épithélium. Les trois ou quatre autopsies que nous avons pratiquées ne sont pas plus concluantes.

(1) Inutile de répéter ici ce que nous avons dit pour la glycosurie temporaire et la glycosurie permanente. Nous n'avons en vue dans ce chapitre que les faits de polyurie persistante, laissant absolument de côté la polyurie passagère, celle par exemple qui accompagne les crises, qui suit une attaque d'hystérie, une période d'asystolie ou encore l'ingestion de certaines substances médicamenteuses.

die primitive de cet organe. On peut l'observer dans la goutte ou à la suite d'une affection organique des centres encéphaliques (Gubler, Teissier de Lyon). Il y a là alors quelque chose qui rappelle cliniquement les faits relatés par Claude Bernard à propos de la piqûre du plancher du quatrième ventricule. L'intermittence des phénomènes morbides chez certains malades frappés d'arthritisme semble exclure l'origine rénale de cette forme d'albuminurie.

Quand la *polyurie albumineuse* est liée à une altération du rein, c'est le plus souvent à une néphrite interstitielle qu'elle se rattache. Cette partie de la question trouvera sa place dans le chapitre réservé aux néphrites. Disons pourtant dès à présent que la constatation du *bruit de galop* pourra servir à établir l'origine et la nature de la maladie (Potain).

*Diabète azoturique*. Cette variété de diabète, mise en relief pour la première fois par Willis, étudiée principalement par Prout, Bouchardat, et surtout par M. Bouchard, est sérieuse, car elle indique une grande activité dans les processus de désassimilation. Ce qui la caractérise, ce sont des urines abondantes (25 litres chez un malade de M. Bouchard) à densité *relativement trop élevée* en proportion des quantités rendues en vingt-quatre heures. Les urines de la journée sont plus pauvres que celles de la nuit en substances organiques. Celles-ci peuvent atteindre jusqu'à 170 grammes, tant d'urée que de matières extractives.

Pour M. Bouchardat, la marche de la maladie est éminemment consomptive. M. Bouchard croit la guérison possible dans certains cas.

Le diabète azoturique dénote une altération profonde de la nutrition dont la cause première est encore inconnue. Quand l'azoturie vient compliquer le diabète sucré, elle implique un pronostic toujours grave.

*Diabète avec élimination exagérée de substances salines*.

(1) Kiener a de la tendance à rejeter l'hydrurie simple. Il pense que toute polyurie doit entraîner après elle une élimination plus abondante de principes salins, une circulation plus active et le passage d'une plus grande quantité d'eau à travers l'organisme devant opérer un lavage plus complet des détritiques de la désassimilation. Cette assertion est trop absolue. Chose intéressante à remarquer, une polyurie excessive peut s'opposer à l'élimination de l'urée. La plupart du temps les matières extractives augmentent considérablement de proportion ; mais d'autres fois on peut observer des phénomènes urémiques (Kiener).

Les diabètes minéraux sont encore à l'étude; G. Bird a décrit le *diabète oxalurique* et l'un de nous a rapporté un certain nombre d'observations de *diabète phosphatique*, qui peuvent être classées ainsi :

1° Certains faits tiennent à un état de névropathie généralisée qui suffit à expliquer la polyurie et la déperdition exagérée des sels phosphatés à base alcaline, qui s'observe du reste dans les principales maladies du système nerveux. Cette forme peut s'amender.

2° D'autres observations concernent des malades qui ont passé successivement par toutes les phases de la consommation et qui sont morts tuberculeux. Il nous semble hors de doute qu'il existe une relation étroite entre la phthisie pulmonaire et la polyurie avec phosphaturie. Les travaux de Marcet, de Londres, de G. Daremberg sur l'expectoration dans la tuberculose et nos propres recherches sur les sels du poumon des phthisiques paraissent autoriser cette conclusion.

3° Enfin, il y a des individus affectés de polyurie phosphatique qui ont été ou qui sont devenus glycosuriques. Chez ceux-là, on a pu noter les principaux symptômes du diabète sucré (troubles de la vue, amblyopie, cataracte, altérations cutanées, etc.). Nous nous sommes appuyé sur ces faits pour considérer dans certains cas le diabète phosphatique comme un *diabète sucré latent*.

Le pronostic de ces deux dernières formes est naturellement des plus sérieux.

*Traitement.* Le traitement sera en grande partie subordonné à l'état de l'excrétion urinaire, mais on recherchera aussi avec soin à quel état constitutionnel probable semble se rattacher la manifestation morbide, afin de remplir autant que possible l'indication causale.

*En cas d'hydrurie simple*, c'est à la polyurie et à la névropathie générale qui lui est si souvent associée, qu'on s'adressera spécialement. Dans ce but la valériane (Trousseau, Bouchard), la belladone (Gueneau de Mussy), les antispasmodiques et les bromures seront administrés avec avantage.

En présence d'un diabète insipide à marche consomptive, comme par exemple le *diabète azoturique* ou *phosphaturique*, etc., de pareils moyens ne sauraient suffire : c'est contre le mouvement de désassimilation qu'il faudra lutter pour l'enrayer si possible, et en tout cas pour le modérer avec ce qu'on est convenu d'appeler les

médicaments d'épargne : le café, l'alcool, l'arsenic, et surtout avec une alimentation tonique et réparatrice.

Dans le *diabète phosphaturique*, c'est la noix vomique, l'arsenic et le *phosphore* qui ont donné jusqu'ici les résultats les plus satisfaisants. On n'oubliera pas que cette dernière modalité du diabète insipide marque souvent le début de l'évolution de la tuberculose, d'où l'indication de veiller avec grande attention à l'état des voies respiratoires. Enfin, si on a pu acquérir la conviction que cet état morbide alterne avec le diabète sucré, et qu'il dépend par conséquent d'une affection générale analogue, sinon identique, le traitement rationnel du diabète sucré et la médication par les alcalins pourront être appliqués.

WILLIS. Pharmaceutice rationalis, Oxford, 1674. — MATHEW DOBSON. Experiments and observations on the urine in a diabetes, 1775. — ROLLO. Cases of diabetes mellitus, London, 1797. — PROUT. An inquiry into the nature and treatment of Diabetes. London, 1825. — CONTOUR. Thèse 1845. — BOUCHARDAT. Diabète sucré (Annuaire de thérapeutique, 1844-1870.) — CL. BERNARD. Leçons de physiologie expérimentale, 1855. — MIAHLE. Chimie appliquée à la médecine, 1856. — JORDAO. Thèse Paris, 1857. — GRIESINGER. Arch. f., Heilkunde, 1859-62. — LEVRAT-PERROTON. Thèse, Paris, 1859. — ROUGET. Des substances amyloïdes (Journ. de phys., 1859). — FAUCONNEAU-DUPRESNE. Guide du diabétique, 1861. — LECORCHÉ. Cataracte diabétique. Amblyopie diabétique (Arch. gén. et Gaz. hebdomadaire, 1861). — MARCHAL. Recherches sur les accidents diabétiques, 1864. — PETTENKOFER ET VOIT. Akad. der Wissenschaften in München, 1865. — POPPER. Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde. — DURAND-FARDEL. Traité du diabète, 1869. — JACCOUD. Art. Diabète (Nouv. Dict., 1869). — PAVY. On Diabetes. Lond., 1869. — FORSTER. Contributions to the Therap. of Diabetes mellitus (Brit. and. for. m. c. R., 1872). — CANTANI. Le diabète sucré et son traitement diététique. Trad. H. Charvet, 1876. — SENATOR. Art. Diabetes mellitus, in Ziemssen's. Handb. 1876. — PICOT. Les grands processus morbides. Paris, 1876. — BOUCHARDAT. Traité du diabète, 1876. — LECORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — BOURGADE. Phimosi diabétique (Assoc. fr., Clermont, 1876). — REDON. Le diabète chez l'enfant. Thèse, Paris, 1877. — CL. BERNARD. Leçons sur le diabète. Paris, 1877. — VERNEUIL. Alcool-diabétisme (Assoc. franç., le Havre, 1877). — LANCEREAUX. Lésions du pancréas dans le diabète (Bull. de l'Acad. de méd., 1877). — BAYVEL. Contrib. à l'étude des œdèmes chez les diabétiques. Th. Paris, 1877.

*Diabète insipide.* — ROBERT WILLIS. Urinary Diseases and their treatment. London, 1838. — LACOMBE. Thèse, Paris, 1841. — GRISOLLE. Gazette hebdomadaire, 1860, et Traité path. int. — G. BIRD. L'urine, trad. O'RORKE, 1861. — BOUCHARDAT. Orme nouvelle de consommation, 1862. — KIEN. De la polyurie. Thèse, Strass., 1865. — KIENER. Polyurie. Thèse, Strass., 1866. — BOUCHARDAT. Leçons cliniques de la Charité (Trib. méd., 1872-73). — HARLEY. L'urine, trad. Hahn, 1875. — LECORCHÉ. Traité du diabète, 1876. — J. TEISSIER. Diabète phosphatique. Thèse, Paris, 1876. — B. TEISSIER. Origine nerveuse de l'albuminurie (Assoc. franç., le Havre, 1877).