

phlegmasie de ce genre; le furoncle et l'anthrax sont souvent des accidents précoces, et ils peuvent devenir l'occasion de la découverte d'un diabète ignoré jusqu'alors. — Des anthrax survenant chez des individus non diabétiques peuvent être accompagnés d'une glycosurie temporaire, par suite des modifications locales de la circulation (Schiff); ces faits ont été bien à tort englobés dans l'histoire du diabète, il ne s'agit ici que du symptôme glycosurie. — L'érysipèle n'est pas rare chez les diabétiques, mais il n'est pas à beaucoup près aussi fréquent que les autres phlegmasies superficielles. — Des éruptions diverses (prurigo, lichen, impétigo, herpès), des ulcérations superficielles peuvent encore être observées. Ces derniers phénomènes n'ont aucune gravité; l'anthrax, le phlegmon et l'érysipèle sont au contraire des accidents fort sérieux en raison de la gangrène, dont ils sont souvent le point de départ.

Les plus fréquentes des phlegmasies viscérales sont celles qui siègent dans l'appareil respiratoire, *bronchite*, *pneumonie catarrhale*, *pneumonie fibrineuse*; ces phlegmasies sont remarquables par leur tendance à la chronicité et à la terminaison par gangrène.

Les accidents gangreneux occupent une large place dans la symptomatologie du diabète; on peut observer les trois formes les plus communes de la gangrène: 1^o la gangrène suite d'inflammation aiguë; — 2^o la gangrène momifiante, suite d'obstruction artérielle; — 3^o la gangrène irritative, suite des modifications vasculaires et circulatoires produites par la maladie (voy. t. I). Quelle qu'en soit l'origine, cet accident est d'une extrême gravité. Ces gangrènes n'ont d'ailleurs rien de spécial que leur cause; il n'y a pas lieu d'en faire une espèce particulière sous le nom de gangrène diabétique (1).

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA GLYCOSURIE. — L'irritation résultant de la miction fréquente d'une urine sucrée détermine de la rougeur au pourtour du méat, un prurit parfois insupportable, et souvent des éruptions de prurigo et d'herpès; chez l'homme on peut observer un gonflement permanent du prépuce, le *phimosis* et la *balanite*. — Les champignons que Hannover et Hassall ont signalés dans l'urine diabétique ont été découverts par Friedreich autour des parties génitales, dans les points qui, en raison de leur situation, peuvent retenir, lors de la miction, un peu d'urine sucrée, savoir, chez l'homme, au collet du gland et de chaque côté du frein, chez la femme, autour du clitoris et entre les nymphes.

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA POLYURIE. — A cette cause doivent être rapportées, indépendamment de la polydipsie, la constipation habituelle, la sécheresse de la peau et des muqueuses, et la diminution

(1) Pour plus de détails, notamment pour l'histoire et la pathogénie, voyez mon article in *Nouv. Dict. de méd. et chir. pratiques*.

considérable de l'exhalation pulmonaire et cutanée. On peut évaluer à 1200 ou 1500 grammes la quantité d'eau éliminée en vingt-quatre heures à l'état normal par ces deux voies réunies; or chez les diabétiques ce chiffre est tombé à 529, 637, 204 et même 198 grammes (Böcker, Mosler, von Dursch).

A l'influence combinée de la polyurie et de l'altération de l'urine doivent être rattachées les lésions secondaires des reins; la plus fréquente est la *néphrite parenchymateuse*, vient ensuite la *néphrite catarrhale*; la forme *interstitielle* est exceptionnelle, et elle ne présente pas l'ensemble de ses caractères distinctifs; les reins restent volumineux et sont assez analogues à l'état que j'ai désigné sous le nom de *rein cardiaque*. — Dans quelques cas on observe de la *pyélite*, surtout la pyélite calculeuse, et une *cystite* avec hypertrophie des parois musculaires.

PHÉNOMÈNES DÉPENDANT DE LA CONSOMPTION. — L'ulcération du poumon, la *phthisie pulmonaire* est l'accident le plus sérieux et le plus fréquent; les relevés de Griesinger montrent que cette cause entre pour 43 pour 100 dans la mortalité. En général cette complication manque tant que le diabète reste stationnaire à la phase dite diabète gras, elle appartient presque exclusivement au diabète consomptif. Au point de vue clinique cette phthisie est distinguée par l'absence presque constante d'hémoptysie, par la rapidité avec laquelle se forment les excavations, et par le peu d'abondance des sécrétions. Il n'est point certain que toutes ces phthisies dépendent d'une tuberculisation pulmonaire, il est fort vraisemblable au contraire que, dans bon nombre de cas, elles résultent de la fonte caséuse de foyers pneumoniques.

C'est au diabète consomptif qu'appartiennent ordinairement les troubles de la vue (1). Ils sont dus, dans la majorité des cas, à une *cataracte*

(1) LANDOUZY, *Gaz. méd. Paris*, 1849. — BOUCHARDAT, *Mém. Acad. de méd.* 1852. — ARLT, *Die Krankheiten des Auges*. Prag, 1854. — TAVIGNOT, *Gaz. hôp.*, 1853. — STÖBER, *Gaz. méd. Strasbourg*, 1855. — JÆGER, *Beiträge zur Pathologie des Auges*. Wien, 1855. — DIONIS DES CARRIÈRES, *Monit. des hôp.*, 1857. — DESMARRÉS, *Traité des maladies des yeux*. Paris, 1857. — VON GREFFE, *Ueber die mit Diabetes mellitus vorkommendem Seh-Stockungen (Archiv f. Ophthalmologie, 1858)*. — *Deutsche Klinik*, 1859. — FRANCE, *Cataract in association with Diabetes (Ophthalm. Hosp. Reports, 1859)*. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Journ. des conn. méd.*, 1860. — MITCHELL, *On the production of Cataract in frogs by the administration of Sugar (Americ. Journ. of med. Sc., 1860)*. — RICHARDSON, *The Synthesis of Cataract (Journ. de la physiologie, 1860)*. — LECORCHÉ, *Cataracte diabétique (Arch. gén. de méd., 1861)*. — *Amblyopie diabétique (Gaz. hebdom., 1861)*.

OSSOWIDZKI, *Ueber die bei der Zuckerharnruhr vorkommenden Augenkrankheiten*. Berlin, 1869.

WICKERSHEIMER, *Consid. sur quelques cas de troubles visuels chez les diabétiques*. Thèse de Paris, 1873. — JUST, *Ueber die Operation des grauen Stars (Sechster Bericht über die Augenheilstalt in Zittau, 1876)*. — SCHMIDT-RIMPLER, *Ueber Zu-*

corticale de la variété molle; cette cataracte est un phénomène de mauvais augure, et l'opération ne réussit presque jamais. — Plus rarement les troubles visuels sont indépendants du cristallin et constituent l'*amblyopie diabétique*; il y en a deux formes: l'une légère et précoce, est bien plus importante pour le diagnostic que pour le pronostic du diabète; l'autre, grave et tardive, impose un pronostic sérieux, soit pour elle-même, soit pour la maladie qui la produit. La forme légère n'est liée à aucune altération rétinienne; elle dépend, selon von Gräfe, d'une simple parésie du muscle de Brücke, d'une atonie du système d'accommodation. L'amblyopie grave n'a pas toujours la même origine, elle peut tenir à une atrophie rétinienne dépendant elle-même de lésions cérébrales, à une atrophie rétinienne primitive, expression locale de la consommation diabétique, enfin à des hémorragies de la rétine. Parfois l'ophtalmoscope ne découvre aucune altération, et il faut admettre un défaut d'excitabilité rétinienne résultant de l'insuffisance nutritive. — Des troubles nerveux divers, anesthésies, hyperesthésies, névralgies, paralysies partielles, ont été signalés.

Pendant la période consomptive, la température est au-dessous de la normale, oscillant entre un maximum de 37 degrés et un minimum de 34 degrés qui a été vu par Vogel. D'après mes observations, ce phénomène manque chez les diabétiques qui ne maigrissent pas; si ce fait nouveau est confirmé, il a une véritable importance pratique, puisqu'il permet de reconnaître la période de la maladie sans recourir à l'expérimentation basée sur le changement de régime.

Marche, durée. — Le diabète est une maladie de longue durée; les cas dans lesquels la mort survient au bout de quelques semaines (Dobson, Becquerel) sont tout à fait exceptionnels; rien ne prouve d'ailleurs que la date réelle du début ait été bien connue. Bien souvent la marche de la maladie est uniforme et continue; elle parcourt ses diverses phases avec une lenteur variable, mais sans interruption; dans d'autres cas, les allures n'ont plus cette régularité; les accidents présentent des temps d'arrêt, de véritables rémissions dont la durée peut atteindre plusieurs

ckergehalt bei Cataracta diabetica (Berlin. klin. Wochen., 1876). — TEILLAIS, *Cataracte diabétique. Glycose dans le cristallin (Ann. d'oculist., 1876).* — COHN, *Einige seltene Augenerkrankungen bei Diabetes (Deut. med. Wochen., 1877).* — ARMAIGNAC, *Opérat. de cataracte chez une diabétique suivie de succès (Journ. de méd. de Bordeaux, 1878).* — LANDESBURG, *Zur Statistik der Linsenkrankheiten (Klin. Monatsbl. f. Augenheilk., 1878).* — LEBER, *Zur Path. der Linse (Bericht über die elfte Versamml. der ophthalmol. Gesells., 1878).*

GALEZOWSKI, *Sur la kératite glycosurique (Gaz. méd. Paris, 1879).* — GROSSMANN, *Doppelseitige Neuritis descendens mit consecutiv eingetretener Amaurose bei Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1879).* — JANY, *Zwei Fälle von beiderseitiger Cataracta diabetica (Arch. f. Augenheilk., 1879).*

mois, et qui ont souvent été regardées prématurément comme des guérisons définitives. Avec ces rémissions, l'évolution totale peut embrasser plus de douze ou quinze années, mais le fait est insolite; les relevés de Griesinger, qui comprennent 225 cas, montrent que la durée moyenne de la maladie est de deux à trois ans. Du reste, tout dépend de la rapidité avec laquelle le diabétique passe de la glycosurie amylicée à l'azotée; c'est la première phase qui peut avoir une durée exceptionnellement longue, c'est alors aussi que la guérison peut être espérée; dans quelques cas, dont je connais nombre d'exemples, le diabète ne dépasse pas cette première période, et cet état stationnaire est un bénéfice réel qui équivaut presque à une guérison. Lorsque la dénutrition consomptive est arrivée, la marche est continue, il n'y a plus à compter sur les rémissions; et quand bien même le malade n'aurait aucune complication viscérale, il est perdu; il succombe nécessairement à cette perversion nutritive qui annihile la fonction d'assimilation au profit d'une désassimilation incessante. La mort par le marasme seul est toutefois la plus rare; les diabétiques sont plus souvent tués par des lésions pulmonaires; viennent ensuite, par ordre de fréquence décroissante, les anthrax, les gangrènes, les complications rénales et les accidents cérébraux.

Ces derniers doivent nous arrêter un moment. Les accidents cérébraux auxquels sont exposés les diabétiques, notamment dans les périodes avancées de la maladie, sont de divers ordres. En premier lieu les lésions *cérébro-spinales*, lorsqu'elles existent, produisent à un moment donné leurs symptômes ordinaires, qui sont en rapport avec le siège et avec la nature des altérations; c'est ainsi qu'on observe des troubles intellectuels, des convulsions épileptiformes, l'apoplexie, des paralysies de localisations diverses; la mort est lente, rapide ou subite, il n'y a rien là qui soit propre au diabète. — En second lieu, dans le diabète compliqué de néphrite, on peut observer l'*encéphalopathie urémique*; le fait est rare, mais il a été constaté (Camplin, Clark, etc.). — En troisième lieu enfin et indépendamment de tous ces désordres, on peut voir survenir, surtout dans la période cachectique, un coma subit ou presque subit, et rapidement mortel. Assez souvent ce coma est précédé d'une dyspnée plus ou moins intense que n'explique aucun changement survenu dans l'appareil respiratoire; il y a de la toux, presque toujours des vomissements avec constipation plus ou moins opiniâtre, une douleur abdominale parfois limitée à l'hypochondre droit; dans les deux cas que j'ai vus, cette douleur était aussi généralisée que celle de la péritonite, il y avait du météorisme, et comme le pouls présentait l'accroissement de fréquence qui est de règle en pareil cas, on aurait pu croire aisément à une inflammation du péritoine, n'eût été l'abaissement sous-normal de la température qui est également constant. Alors même que la douleur

est plus limitée, et le météorisme moins marqué, ce sont encore des symptômes abdominaux qui marquent le début de ces accidents redoutables, et pour bien fixer l'attention sur ce fait important, je distingue dans cet état connu sous le nom de COMA DIABÉTIQUE deux phases, la *phase abdominale*, et la *phase comateuse*. La première peut ne durer que quelques heures, mais elle peut se prolonger jusqu'à deux à cinq jours; puis le coma survient, graduellement ou subitement, et la mort a lieu généralement de 24 heures à 48 heures après, quelquefois plus rapidement encore. A l'autopsie on ne trouve aucune lésion suffisante.

Depuis les recherches de Petters, Lerch et Kaulich qui ont trouvé de l'acétone dans l'urine, depuis celles de Lambl et de Burresi qui en ont trouvé dans le sang et dans l'air expiré, on admet qu'il s'agit ici d'une intoxication par cette substance, d'une ACÉTONÉMIE. Quelle que soit l'origine encore discutée de ce produit, dont l'estomac est la source principale, il est certain que chez le diabétique, surtout chez celui qui est affecté de désordres digestifs, l'acétone peut se généraliser au point de constituer une véritable imprégnation de l'organisme; et comme d'autre part les recherches expérimentales de Kussmaul ont démontré que l'acétone injectée ou respirée, produit chez les animaux des troubles respiratoires, circulatoires, calorifiques et nerveux semblables à ceux qui constituent le coma diabétique, la vraisemblance d'un empoisonnement par acétonémie est bien voisine d'une démonstration.

Les observations de ce genre sont déjà assez nombreuses; à ne compter que du travail de Kussmaul qui est de 1874, je noterai surtout les faits de Kernig, de Foster, Cron, Cyr, Sanders et Hamilton, Veit, Southey, Loeb, et les deux cas que j'ai moi-même observés.

La mort est la terminaison constante de cet accident; il importe de retenir ce fait que j'ai déjà signalé plus haut, savoir que l'acétonémie est surtout à craindre chez les diabétiques affectés de troubles digestifs persistants.

Le pronostic est grave; sur les 225 cas de Griesinger, je ne trouve que 47 guérisons; encore l'auteur fait-il remarquer que si l'on retranche les faits où la prétendue guérison n'était qu'une rémission de longue durée, ce chiffre se réduit à 12 ou 15. Les lésions pulmonaires, les inflammations cutanées, les troubles de la vue, sont des signes défavorables; il en est de même de l'albuminurie, de l'amaigrissement, de l'accroissement des pertes en sucre, de l'abaissement de la température, et plus généralement de tous les phénomènes qui dénotent le passage du diabète gras au diabète maigre. — La diminution persistante de la polyurie et de la glycosurie est un signe de bon augure, à condition qu'elle ne coïncide pas avec des sueurs profuses chargées de sucre. Lorsqu'une

semblable diaphorèse prend naissance, le changement observé dans la glycosurie est sans valeur, il n'est pas utile; il y alors une simple déviation, les pertes de l'organisme restent les mêmes.

DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du diabète repose sur la constatation du sucre dans l'urine; la difficulté est de songer à l'opportunité de cette recherche. Les principales circonstances qui en signalent la nécessité, et qui, à ce titre, méritent la qualification de symptômes révélateurs, sont la polyurie, l'insomnie qui en est la conséquence, l'augmentation de la soif et de l'appétit; — le prurit urétral ou vulvaire, le gonflement et les éruptions du prépuce ou des grandes lèvres, les éruptions prurigineuses ou herpétiques généralisées, l'état poisseux du linge et des vêtements en l'absence d'écoulement urétral; — la dyspepsie rebelle et l'émaciation; toutes les fois qu'un individu subit un amaigrissement persistant, quoiqu'il prenne une nourriture suffisante et qu'il soit bien portant en apparence, il faut songer au diabète.

La présence de la glycosurie dans l'urine sépare le diabète de la POLYURIE SIMPLE (*diabète insipide*), qui est parfois observée soit isolément, soit dans le cours des névroses (hystérie), comme elle le sépare de cette autre forme de diabète insipide, connue sous le nom d'AZOTURIE; cette forme présente en commun avec le diabète sucré l'augmentation permanente de l'urée dans l'urine, par suite elle a en commun l'exagération de la soif et de l'appétit, la polyurie, l'amaigrissement et la perte des forces; on peut même observer comme accidents secondaires l'anthrax et la tuberculose pulmonaire, mais il n'y a pas de sucre dans l'urine.

La GLYCOSURIE NON DIABÉTIQUE diffère du diabète par les caractères suivants: la quantité de glycosurie contenue dans l'urine est moindre; le symptôme méliurie est toujours influencé par le régime; les phénomènes résultant de la glycémie manquent pour la plupart: ainsi, il n'y a pas de polyurie, pas de polydipsie. Les troubles de la vue, les complications viscérales et cutanées, la consommation, font également défaut. Il est bon de remarquer que, sauf l'estimation quantitative du sucre urinaire, ces caractères différentiels ne peuvent être révélés que par la marche des accidents; il faut une observation prolongée pendant un certain temps pour saisir le caractère véritable d'une glycosurie: aussi ce symptôme nécessite toujours une certaine réserve dans le pronostic; cette prudence est d'autant plus opportune que l'on voit assez souvent une glycosurie, d'abord simple, revêtir peu à peu les caractères de la glycosurie diabétique. — Les circonstances étiologiques peuvent

aussi venir en aide au diagnostic, car la glycosurie simple n'apparaît pas spontanément comme le diabète, elle prend naissance à la suite de perturbations physiologiques ou pathologiques assez bien définies : excès de table, consommation exagérée de sucre ou de féculents, état de gestation, état puerpéral, lactation. Dans d'autres cas, la glycosurie se développe sous l'influence de maladies soit aiguës, soit chroniques, fièvre intermittente, choléra, variole, pleurésie, bronchites chroniques, névroses. Certaines substances médicamenteuses ou toxiques ont la propriété de faire passer de la glycose dans l'urine aussi longtemps qu'elles agissent sur l'organisme; les principales de ces substances sont le nitrate de potasse (Garrod), l'oxyde de carbone (Hasse), l'iodure de fer et l'aloès (Righini), les sels de mercure, d'antimoine, l'opium, le sulfate de quinine (Reynoso). La notion de ces circonstances antécédentes est un élément positif de jugement en faveur de la glycosurie non diabétique.

Diagnostic chimique. — Réactif de Moore. — On ajoute à l'urine une quantité égale d'une solution aqueuse de potasse caustique, et l'on porte le mélange à l'ébullition. Si la liqueur est sucrée, elle prend une coloration brune due à la formation d'acide mélassique; la nuance se fonce beaucoup par le refroidissement. — Au lieu de potasse on peut employer la soude ou la chaux caustique, ou encore un mélange de potasse et de soude. — Toutes ces solutions déterminent dans l'urine un précipité de phosphates terreux dont la présence ne modifie pas les résultats de l'examen. — Si l'on veut éviter toute incertitude sur le changement de teinte de l'urine chauffée, il convient de n'exposer à la lampe que les couches supérieures du liquide; le contraste permet alors de saisir le moindre changement de nuance.

Réactif de Böttger. — On mêle à l'urine un volume égal d'une solution aqueuse de bicarbonate de soude (1 de sel par 3 d'eau), puis on y introduit une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth bien pur; on chauffe à la lampe à alcool, et, s'il y a du sucre, le bismuth réduit prend une coloration gris-noirâtre ou noire dont l'intensité est en raison directe de la quantité de glycose. Aucun élément de l'urine normale ne produit une réaction semblable; mais si l'urine contient de l'albumine, du fer (Böttger), du plomb, du mercure ou du cuivre (Jaccoud), la réduction du bismuth a lieu en l'absence de sucre. A part ces circonstances dont l'appréciation est toujours facile, le réactif de Böttger n'expose à aucune erreur.

RÉACTIFS CUPRIQUES. — Réactif de Trommer. — C'est celui qu'on a qualifié en France du nom de Frommherz, après en avoir, du reste, défiguré la composition et l'application. Déjà dans ma clinique j'ai rétabli la vérité sur ce point. — Avec l'urine on remplit au tiers un tube à expérience, et l'on ajoute un volume égal de solution aqueuse de potasse;

cela fait, et toujours à froid, on laisse tomber dans le mélange quelques gouttes d'une solution diluée de sulfate de cuivre. Il se forme un magma vert, dont l'abondance est en raison de la quantité de cuivre ajoutée. Si l'urine ne contient pas de sucre, ce dépôt ne se dissout pas, malgré l'agitation du liquide; mais si la liqueur est sucrée, l'agitation détermine la solution complète du magma, et le mélange présente une limpidité parfaite et une teinte bleu d'azur pur. Ce seul fait dénote déjà la présence du sucre; si alors on fait chauffer le mélange, on obtient un précipité rougeâtre d'oxydure de cuivre résultant de la décomposition du protoxyde cuprique, qui, en présence de la glycose et à chaud, perd la moitié de son oxygène.

J'ai proposé pour l'application de ce réactif un procédé plus rapide et plus élégant; je verse dans l'urine quelques gouttes de la solution de sulfate de cuivre, et je porte à l'ébullition; aucune modification n'a lieu, la teinte primitive du mélange reste la même; je maintiens le tube à l'action de la flamme, et je verse un excès de potasse; aussitôt, si l'urine est sucrée, on voit se succéder dans un espace de temps presque indivisible les trois phases caractéristiques : formation d'un magma verdâtre, retour de la limpidité et apparition subite d'une coloration bleue, qui s'efface aussitôt pour faire place au précipité rouge d'oxydure de cuivre.

Réactif de Barreswill. — La solution cupro-potassique génératrice du protoxyde de cuivre est préparée à l'avance, et pour maintenir la solubilité des sels formés on ajoute du bitartrate de potasse. Dans une urine normale à chaud, la liqueur conserve sa limpidité ou ne produit que des dépôts de phosphates incolores; mais en présence du sucre, la réduction du protoxyde de cuivre a lieu, et le précipité caractéristique se dépose.

Réactif de Fehling. — L'emploi du bitartrate de potasse dans la liqueur de Barreswill oblige à y introduire du carbonate de soude pour neutraliser l'excès d'acide. Fehling se sert de tartrate neutre; il n'a plus besoin de carbonate de soude, et au lieu de potasse caustique il emploie la soude. Le mode d'emploi et la réaction sont les mêmes qu'avec la liqueur précédente. La liqueur de Fehling titrée est celle qu'on emploie d'ordinaire pour doser la quantité de sucre.

Réactif de Pavy. — Modification de la préparation du liquide de Fehling. Même remarque pour les réactifs de Bernard, de Donaldson, de Magnes.

Réactif de Capezzuoli. — On ajoute à l'urine quelques centigrammes d'oxyde bleu hydraté de cuivre, puis un excès de potasse; s'il y a du sucre, le mélange prend une coloration rougeâtre, et quelques heures plus tard, le dépôt formé a une teinte jaune.

La réduction du sel cuprique est opérée également à froid par le sucre

urinaire, mais elle exige, pour être complète, de douze à vingt-quatre heures. Dans bien des cas cette réaction est utile, parce que certaines substances qui, comme le sucre, réduisent le sel cuprique à chaud, ne le réduisent pas à froid; ces substances sont l'acide urique, la leucine, l'hypoxanthine, le mucus, la cellulose, la tannine, le chloroforme. En revanche, les sels ammoniacaux et toutes les substances qui, sous l'action de la potasse à chaud, produisent de l'ammoniaque, c'est-à-dire l'albumine, la créatine, la créatinine, peuvent masquer la réaction et faire méconnaître la présence du sucre.

Réactif de Maumené. — Des bandelettes de mérinos blanc sont imbibées d'une solution aqueuse de bichlorure d'étain, et séchées au bain-marie; on verse quelques gouttes d'urine sur une de ces bandelettes, et l'on chauffe à la flamme d'une lampe. Si l'urine contient du sucre, le mérinos prend une teinte brune ou noire.

Réactif de Krause. — On ajoute à l'urine une solution concentrée de bichromate de potasse contenant de l'acide sulfurique libre, et l'on chauffe; une belle teinte verte ou d'un vert bleu apparaît aussitôt.

Réactif de Luton. — C'est un procédé de la méthode précédente; la composition du réactif est définie ainsi: Bichromate de potasse 1; eau distillée 2; acide sulfurique concentré 2. Ces deux réactifs sont infidèles, parce que le changement de teinte est produit par un grand nombre de liquides organiques.

Réactif de Neubauer et Vogel. — Solution ammoniacale de nitrate d'argent ajoutée à l'urine; à l'ébullition, l'argent réduit forme un dépôt noir. Mauvais réactif, parce que la réduction de l'argent est produite en l'absence de sucre par l'acide urique et l'urée en excès, par le fer, le plomb, le cuivre, le mercure et l'acide tartrique (Jaccoud).

Réactif de Pettenkofer. — On mêle à l'urine un peu de bile de bœuf, puis on verse, en le faisant couler le long du verre, de l'acide sulfurique en quantité égale à celle de l'urine; s'il y a du sucre, la liqueur prend une couleur rouge-pourpre.

Réactif de Mulder. — On verse dans l'urine quelques gouttes d'une solution de carmin d'indigo alcalinisé avec du carbonate de soude, et l'on chauffe. S'il y a du sucre, le mélange, primitivement bleu, devient vert, puis rouge-pourpre, rouge-violet, et il passe enfin au jaune-clair. Si l'on agite alors la solution de manière à faire agir sur elle l'oxygène de l'air, le jeu des couleurs se reproduit en sens inverse; le jaune disparaît pour faire place au pourpre, au vert, et enfin au bleu; par le repos, la teinte jaune revient définitivement. Ce qui est caractéristique, c'est la production successive des teintes, et l'arrêt au jaune-clair (couleur de la liqueur de chartreuse) au moment de l'ébullition.

J'emploie aussi ce réactif par un procédé différent de celui de Mulder; j'ai séparément une solution de carmin d'indigo et une solution concentrée

de carbonate de soude. J'ajoute à l'urine quelques gouttes d'indigo et je porte à l'ébullition; la teinte bleue reste pure, je verse à chaud la solution sodique, et s'il y a du sucre, la teinte jaune spéciale apparaît d'emblée avec une limpidité parfaite.

Le dosage du sucre est pratiqué au moyen des liqueurs titrées, de la fermentation ou du polarimètre.

TRAITEMENT.

Au début, la suppression des féculents et du sucre doit être complète, et ce régime exclusif doit être continué jusqu'à la disparition de la glycosurie, ou du moins jusqu'à ce qu'après une diminution progressive de la perte en sucre, on arrive à un chiffre qui ne varie plus. Durant cette période, l'alimentation est composée de viandes rôties, d'œufs, de bouillon en petite quantité, de végétaux herbacés; le pain est remplacé par du pain de gluten ou du pain de son, qu'il faut avoir soin d'essayer avec l'iode pour s'assurer de l'absence d'amidon. La boisson la plus convenable est le vieux vin rouge de Bourgogne, que l'on peut couper soit avec de la macération de quinquina, soit avec de l'eau de Vichy; les vins blancs, le vin de Champagne, l'eau de Seltz, doivent être proscrits. Lorsque ce régime a amené la cessation ou la diminution stationnaire de la glycosurie, il faut le maintenir pendant quelque temps encore, mais on doit dès lors se proposer pour but de faire prendre au malade quelques féculents sans augmentation de la perte en glycose. C'est à ce moment qu'il faut faire intervenir ce que Bouchardat appelle l'entraînement; au moyen d'exercices corporels, gymnastique, marche; au moyen des frictions, des massages, des bains de vapeur, le diabétique doit être amené à des sudations abondantes et répétées. Ce traitement donne des guérisons réelles, mais elles sont rares; le plus souvent on n'obtient ainsi qu'une amélioration temporaire, par la raison que la maladie a dépassé sa première étape, et qu'il s'agit en réalité non pas d'une simple assimilation vicieuse des féculents, mais d'une formation anormale de sucre aux dépens des tissus à glycogène. De plus, pour juger sans chance d'erreur la situation d'un diabétique soumis à l'entraînement, il est nécessaire d'examiner la sueur; sans cette précaution, on peut regarder comme supprimée une glycosurie qui a été simplement déviée par l'appel énergique fait aux fonctions de la peau.

Avec ce traitement doit marcher de pair la *médication alcaline* (Vichy, Vals, Ems, Carlsbad), qui a pour effet d'améliorer les digestions, de diminuer la soif et la polyurie. Cette médication ne convient qu'à la première

période; lorsque la consommation existe, il faut y renoncer ou la restreindre à l'ingestion de deux ou trois verres d'eau minérale par jour dans le but particulier de calmer la soif. Ce même résultat peut être obtenu au moyen de l'*opium* à la dose de dix, quinze centigrammes par jour et plus; — dans certains cas, ce médicament amène la diminution et même la cessation de la glycosurie.

Il résulte d'observations récentes, notamment des études remarquablement précises de Kratschmer et de Külz, que l'*opium* et la *morphine* à doses élevées sont les médicaments dont l'action est à la fois la plus certaine et la plus rapide. Malheureusement, le praticien est bien souvent limité dans leur emploi par une intolérance gastro-intestinale plus ou moins prompte.

Quand elle est tolérée, l'*huile de foie de morue* est utile en compensant dans une certaine mesure les pertes en glycogène et en sucre. Plusieurs médecins (Zipfeli, Thomson, Babington et Salomon) ont employé cette substance hydrocarbonée avec avantage, et Moritz Traube a démontré que les diabétiques digèrent réellement la graisse, et qu'une très petite proportion seulement passe dans les fèces.

Lorsque ce traitement complexe ne réussit pas, ou ne produit plus d'amélioration, on peut administrer la *strychnine*, à l'exemple de Semmola. Je la donne sous forme de sulfate dissous dans l'eau distillée, en proportion telle que 5 grammes de liquide, c'est-à-dire une cuillerée à café, contiennent 5 milligrammes de sel; en raison de la saveur horrible de cette solution, je la fais prendre dans 50 à 60 grammes de sirop d'écorce d'orange; commençant par une dose quotidienne de 5 milligrammes (une cuillerée à café), j'arrive selon l'effet produit et selon la tolérance, à 2 centigrammes, 2 centigrammes et demi (quatre, cinq cuillerées à café). Souvent ce médicament fait cesser la glycosurie, au moins pour un temps, et quand bien même il ne donne pas ce résultat, il maintient aux fonctions digestives une énergie qui permet au malade de tirer parti des aliments qu'il ingère.

Mon expérience de ces dernières années m'a conduit à rejeter au second plan la médication par la *strychnine*, et à recourir avant tout à l'acide arsénieux administré en granules d'un milligramme, de 2 à 10 par jour selon la tolérance. J'ai réussi dans la plupart des cas à restaurer la nutrition, et à faire diminuer ou même cesser la glycosurie, en associant ce médicament au régime spécial des diabétiques. On peut aussi administrer en même temps, et dans le même but, la macération de quinquina ou de quassia, ou bien la pepsine à la dose d'un gramme par jour.

Les recherches récentes de Pettenkofer et Voit sur l'insuffisance de l'oxygène chez les diabétiques justifient pleinement la médication par les *inhalations d'oxygène* soit seules, soit avec le traitement arsenical.

— Au même ordre d'idées appartient la médication par l'*eau oxygénée* (peroxyde d'hydrogène) donnée à la dose d'un gramme par jour en dissolution dans de l'eau distillée ou dans de l'éther (*éther ozonique* des Anglais). Les observations de Day et Wilmot, celle des médecins de Copenhague (Bock, Trier, Silberberg), montrent toutes une amélioration notable et de longue durée; dans un cas, celui de Silberberg, c'est une guérison complète qui a été obtenue.

Dans bon nombre de cas, les sels ammoniacaux, phosphate, carbonate, ont donné des résultats favorables, et par l'administration simultanée de ces deux sels à la dose quotidienne de 60 centigrammes chaque, Basham a guéri un de ses malades.

Se fondant sur une théorie qui lui est personnelle, Schultzen a adopté comme moyen de traitement la *glycérine* à l'intérieur, à la dose de 30 à 50 grammes par jour. Quelle que soit la réalité de la théorie, les résultats pratiques déposent en faveur de cette médication; non pas tant en raison de la diminution de la glycosurie qu'en raison de l'amélioration de l'état général et des combustions organiques, auxquelles le glycérine apporte un élément compensateur de celui qui est anormalement éliminé par l'urine. Schultzen administre ce remède de la manière suivante: Glycérine très pure de 20 à 50 grammes; eau de fontaine 1000 grammes; acide citrique ou tartrique 5 grammes; à prendre en une journée. Les faits de Budde, Harnack et Schleich ont confirmé les résultats favorables de cette médication; ces deux derniers observateurs ont reconnu la nécessité d'élever la dose quotidienne de glycérine, et de la porter au moins à 100 grammes; Harnack va même beaucoup au delà. Le procédé d'administration de Schleich, en raison de l'élévation de la dose, me paraît préférable à celui de Schultzen, au point de vue de la tolérance gastro-intestinale; il donne 100 grammes de glycérine additionnés de 60 grammes de liqueur alcoolique (30 de rhum et 30 d'arac). — Par une méthode qui m'est personnelle, j'associe depuis quelques années pour le traitement pharmaceutique l'acide arsénieux et la glycérine à hautes doses, et j'ai obtenu ainsi des résultats bien plus satisfaisants qu'avec les autres modes de traitement.

Pour ne rien omettre des tentatives nouvelles dans la thérapeutique du diabète, je dois encore signaler le traitement par l'*acide lactique*, et le traitement par le *lait*. Ce dernier m'a donné déjà d'encourageants résultats; pour le premier, mes observations sont encore insuffisantes, et je ne puis pour le moment aller au delà d'une simple mention. Un fait est désormais acquis pour moi, c'est que l'usage du lait à hautes doses (diète lactée) ne produit pas chez les diabétiques les fâcheux effets que la théorie lui avait attribués avec un peu trop de précipitation. Toutefois je proscriis absolument cette médication, en tant que traitement exclusif, chez les malades affectés de diabète maigre.

Quel que soit le traitement, quels que soient les épisodes pathologiques, il ne faut appliquer ni vésicatoires, ni cautères, ni emplâtres révulsifs; la prédisposition spéciale des diabetiques aux phlegmasies cutanées et aux gangrènes est la raison de ce précepte, qui ne doit pas être transgressé.

FIN DU TOME TROISIÈME ET DERNIER

PLACEMENT DES PLANCHES

TOME PREMIER

	Pages.
FIGURES 1 à 9.....	98—99
— 10 à 17.....	100—101
— 10 à 21.....	112—113
— 22 à 24.....	448—449

TOME DEUXIÈME

— 25 et 26.....	14—15
— 27 à 29.....	492—493
— 30.....	498—499
— 31 et 32.....	550—551
— 33 et 34.....	564—565
— 35 et 36.....	740—741
— 37 et 38.....	740—741
— 39 et 40.....	890—891

TOME TROISIÈME

— 41 et 42.....	262—263
— 43 et 44.....	268—269
— 45 à 47.....	268—269
— I-IV.....	462—463
— 48 et 49.....	500—501
— 50 et 51.....	500—501
— 52 et 53.....	510—511
— 54 à 56.....	510—511
— 57 à 61.....	538—539
— 62 et 63.....	552—553
— 64 et 65.....	55—2553
— 66 à 68.....	570—571
— 69.....	570—571
— 70 et 71.....	618—619