

trouverez tout au long dans le *Cyclopædia of practical medicine*, et le *Dictionnaire* de Copland en renferme une description qui, pour être plus concise, n'en est pas moins remarquable. Les caractères les plus

dans l'étude de l'albuminurie de nouveaux éléments, et confirment d'une façon éclatante les idées que Prout avait émises dès 1831.

En 1843, Lehmann démontrait par des expériences entreprises sur lui-même l'existence d'une relation directe entre la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures et la proportion plus ou moins grande de matières azotées ingérées. En 1844, MM. Bernard et Barreswil établissaient que les substances non assimilables ne disparaissent jamais dans le sang, et se retrouvent en nature dans l'urine. La même année, Fourcault, se plaçant à un point de vue malheureusement trop restreint, étudiait l'un des résultats ultimes de la fonction de nutrition, et rattachait l'albuminurie à la suppression de l'excrétion cutanée. Un an plus tard, Carpenter publiait la deuxième édition de son *Traité de physiologie*, et étudiait avec soin l'influence des troubles de l'assimilation et de la désassimilation sur la sécrétion urinaire (pages 620, 621, 655, 656, 660 et 662).

En même temps Canstatt et Eichholtz rompaient complètement avec la théorie de la néphrite, pour s'attacher surtout à la considération des troubles constitutionnels, et Tegart défendait l'influence exclusive d'une altération cachectique du sang. Peu après, l'idée de l'*albuminurie primitive* trouvait de nouveaux défenseurs, et les travaux de MM. Devilliers et Regnaud, de M. Blot en France, de Horne et Walshe en Angleterre, venaient successivement témoigner des progrès de la doctrine.

En 1851, M. Édouard Robin a cherché également dans les troubles de l'évolution des matières albuminoïdes la cause de l'albuminurie, et il a rattaché à l'insuffisance des combustions respiratoires le passage de l'albumine dans l'urine. L'année suivante, Simpson invoquait à son tour les modifications de la nutrition, pour rendre compte de l'albuminurie qui apparaît chez les femmes enceintes.

Ici se termine la première période de l'histoire de l'albuminurie (je ne dis pas de l'histoire des lésions rénales). Tous les travaux qui s'y rapportent, et que je viens de passer rapidement en revue, sont consacrés à la défense de ces deux propositions : L'albuminurie précède le développement des lésions des reins. — La cause de l'albuminurie est une altération du sang. — Mais sur ce dernier point une distinction doit être établie. Tandis que beaucoup d'autres, à l'exemple de Gaves, d'Owen Rees, de Heaton, d'Eichholtz et de Tegart, se contentent de la notion vague d'une altération du sang, dont ils n'indiquent ni la nature, ni le mode de production, il en est d'autres qui étudient les choses de plus près, et qui cherchent à établir une relation directe et immédiate entre les désordres de la sécrétion urinaire et les troubles de la nutrition; ils vont même plus loin, et ils essayent de préciser nettement quels sont les troubles nutritifs qui peuvent donner naissance à l'albuminurie. Ici commencent les divergences : Gregory, fort de quelques exemples d'albuminurie passagère, fait connaître l'influence des troubles de la digestion stomacale; Fourcault ne voit que la suppression de l'excrétion cutanée; E. Robin rattache tout à la combustion respiratoire incomplète des matériaux quaternaires, et l'on peut voir les observateurs invoquer ainsi tour à tour chacun des actes isolés qui constituent, par leur réunion, le processus nutritif; l'exclusivisme

intéressants de cette maladie sont ceux qui se tirent des modifications subies par l'urine. Lorsqu'elle contient une proportion considérable de sucre, le diabète est dit sucré (*mellitus*); on le dit insipide (*insipidus*),

de leurs conclusions devint entre les mains de leurs adversaires un argument tout-puissant.

Et pourtant il eût été facile de se mettre à l'abri d'une objection de cette sorte; il eût suffi pour cela de s'engager résolument dans la voie qu'avait ouverte William Prout: lui seul jusqu'alors avait envisagé la question dans son ensemble, au lieu de se borner à quelques aperçus particuliers. En effet, en même temps qu'il démontrait par des expériences directes (voy. plus haut) les effets de la digestion gastro-intestinale sur la quantité d'albumine excrétée avec l'urine, il accordait aussi une grande part d'influence aux phénomènes de la *digestion interstitielle*.

La route, comme on le voit, était nettement tracée; on persista néanmoins à démembrer une étude dont tous les éléments sont intimement unis, pour ne pas dire solidaires, et la synthèse ébauchée par le chimiste anglais demeura inachevée.

En 1854, M. Gubler soumit à l'expérimentation l'urine d'un certain nombre d'albuminuriques, et il vérifia tout d'abord les résultats annoncés par Prout et Lehmann touchant les différences que présentent l'urine de la digestion et l'urine du sang. Mais il ne s'en tint pas là, et il détermina dans une deuxième série d'expériences quelle est l'influence précise du régime; il constata ainsi que chez les albuminuriques un régime purement végétal fait tomber à son minimum la proportion d'albumine contenue dans l'urine, tandis qu'une alimentation exclusivement albumineuse donne la proportion maximum, et qu'un régime azoté, mais composé uniquement de viandes rôties, fournit un chiffre intermédiaire aux deux précédents.

M. Gubler avait constaté maintes fois, dans ses expériences, que l'urine des douze heures de nuit était beaucoup plus abondante que celle des douze heures de jour. Or, une objection pouvait être élevée, qui eût annihilé tous les résultats précédents: n'était-il pas possible, en effet, que la pauvreté apparente en albumine de l'urine du sang fût simplement le résultat d'une dilution plus grande de la substance? Il importait en tout cas d'éclaircir le fait, et de ne pas s'en rapporter, pour juger de la proportion d'albumine, à la hauteur et à la condensation du précipité. M. Gubler a fait alors des pesées exactes, et il a vu que la proportion d'albumine contenue dans l'urine de la digestion est réellement et absolument plus considérable, alors même que la différence de quantité entre l'urine du jour et celle de la nuit va du simple au double. — On conçoit aisément toute l'importance de ces dernières expériences, qui étaient à la fois le contrôle et la garantie des résultats précédemment obtenus.

En 1855, M. Gubler fit, à l'hôpital Beaujon, une série de leçons sur l'albuminurie (\*). Après avoir rappelé ses expériences, après avoir montré combien ces résultats étaient conformes aux enseignements de la physiologie, il établissait nettement que l'on n'ar-

(\*) Ces leçons n'ont pas été publiées, et je n'avais sur elles que des notions fort incomplètes à l'époque où j'ai écrit ma thèse. Les renseignements additionnels qu'a bien voulu me communiquer M. Gubler me permettent aujourd'hui de réparer une omission qui laissait dans mon exposé historique une véritable lacune.

si le liquide urinaire n'a pas le goût du sucre, et s'il ne présente d'autre particularité qu'une saveur aqueuse. Pour ce qui est de la quantité, l'altération est des plus remarquables; notre malade, par exemple, rend dix-huit pintes (8550 grammes) d'urine en vingt-quatre heures;

riverait jamais à une doctrine satisfaisante, aussi longtemps qu'on se bornerait à mettre en cause l'un des éléments de la fonction de nutrition à l'exclusion de tous les autres; puis, suivant la molécule albuminoïde dans son évolution, il montrait, chemin faisant, qu'il n'est pas un des actes du processus nutritif dont la perturbation ne puisse devenir à son tour une source d'albuminurie; il arrivait ainsi à rapporter les diverses causes de ce désordre fonctionnel à quatre chefs qui comprennent tout l'ensemble de la fonction de nutrition:

Nature des aliments.	} Premières voies.
Troubles de digestion.	
Troubles de respiration.	} Assimilation.
Troubles de nutrition.	

Enfin il résumait lui-même ses leçons par cette proposition fondamentale: *Le phénomène albuminurie indique toujours un excès absolu ou relatif d'albumine dans le sang.*

Ainsi se trouvaient unis et coordonnés les faits isolés, les théories partielles de Gregory, de Fourcault et de Robin. Evitant avec bonheur l'exclusivisme des observateurs qui l'avaient précédé, M. Gubler achevait ainsi, après bien des années, l'œuvre de William Prout, et il édifiait enfin cette synthèse générale dont l'auteur anglais avait posé les bases. Notons en outre que le médecin français avait introduit dans cette étude une donnée entièrement nouvelle et qui lui appartient exclusivement; c'est l'influence des troubles de la fonction du foie sur la production de l'albuminurie.

Comme on le voit, l'enseignement de M. Gubler réalisait un progrès incontestable, et cependant tout n'était pas dit encore.

Ce n'était point assez, en effet, d'avoir formulé une théorie générale, fondée sur des notions physiologiques universellement admises. Il fallait étudier le mode d'action des divers états morbides dans lesquels on rencontre l'albuminurie; il fallait rechercher quelle déviation imprime aux phénomènes nutritifs chacun de ces états divers; il fallait établir que cette déviation du type physiologique suffit pour rendre compte dans ces circonstances de l'apparition de l'albumine dans l'urine; il fallait prouver qu'il n'existe aucun rapport nécessaire et constant entre ce trouble fonctionnel et une lésion rénale quelconque; il fallait démontrer, et l'insuffisance des théories fondées sur la considération exclusive de l'altération anatomique, et leur incompatibilité avec les faits; il fallait constituer, enfin, la doctrine pathologique de l'albuminurie.

C'est ce que j'ai tenté de faire dans mon travail de 1860. Je n'ai pas à revenir sur les détails si nombreux qui se rattachent à cette question, il me suffit d'avoir montré dans les lignes précédentes la voie que j'ai suivie.

Je rappellerai seulement ici les résultats des expériences que j'ai faites sur deux

vous savez que la moyenne quotidienne normale est de deux à trois pintes (950 à 1425 grammes).

La pesanteur spécifique de l'urine diabétique est accrue; à l'état normal, ce liquide présente une densité de 1,015 à 1,020; dans le diabète,

albuminuriques dont j'ai consigné l'histoire dans ma thèse. Chez ces deux malades, j'ai constaté la présence d'une grande quantité d'albumine dans les matières fécales: l'un d'eux a succombé alors que j'avais déjà fait cinq expériences, et l'autopsie a démontré, avec les lésions du *small contracted kidney*, l'intégrité parfaite de la muqueuse intestinale; l'autre malade, se sentant affaiblir rapidement, a voulu retourner chez ses parents, desorte que je l'ai perdu de vue. Mais pendant la semaine qui précéda son départ, j'avais examiné deux fois ses matières fécales, et deux fois j'y ai constaté la présence de l'albumine. Je n'ai pas besoin de rappeler sans doute que Berzelius, Vauquelin, Ihring et Marcet ont signalé l'absence de l'albumine dans les excréments alvins normales. — Enfin, chez la première malade, il n'existait aucun épanchement séreux dans la cavité crânienne, et cependant j'ai trouvé une quantité notable d'albumine dans le liquide cérébro-spinal, qui n'en contient que des traces (88 millièmes sur 100, d'après Lassaingne) à l'état sain. Un seul fait n'autorise, je le sais, aucune conclusion; néanmoins il y a là un précédent important, car si cette altération du liquide céphalo-rachidien se vérifiait constamment, on y trouverait pour la production des accidents cérébraux une explication facile, susceptible de démonstration directe, et qui échapperait ainsi au reproche de l'hypothèse.

En tout cas, l'existence de l'albumine dans les matières fécales, à une période avancée de l'albuminurie chronique, est un fait nouveau d'une valeur considérable, et dont il importe désormais de tenir compte. Je le disais déjà en 1860, je le répète aujourd'hui avec une entière conviction, ce fait peut être regardé comme la démonstration directe de la doctrine que j'ai développée: « Il est clair, en effet, que les lésions rénales n'ont dans toute l'évolution des phénomènes morbides qu'une valeur secondaire; il est certain que l'albuminurie n'est point sous leur dépendance immédiate; il est évident, enfin, que ce trouble fonctionnel reconnaît avant tout, pour causes, les conditions générales dont nous avons montré l'influence pathogénique, puisque l'albumine se perd non-seulement par les reins altérés, mais par une vaste surface muqueuse parfaitement saine. Dès lors, ce qu'il faut voir dans l'albuminurie, ce n'est point un signe indicatif de tel ou tel état des reins, c'est la manifestation visible et palpable de certains troubles généraux, dont la gravité et l'incurabilité sont directement proportionnelles à l'ancienneté du phénomène anormal, et surtout à sa généralisation. »

Bright, *loc. cit.* (voy., tome I, la note de la page 454).

Elliotson, *Clinical Lectures: On dropsy* (London med. Gaz., 1830).

Graves, *On the effects of colchicum on the urine in acute arthritis, and on the appearance of the albumen in the urine in dropsy* (London med. Gaz., 1831).

Gregory (James C.), *On diseased states of the kidney connected during life with albuminous urine, illustrated by cases* (Edinb. med. and surg. Journal, 1831).

Prout, *Observations on the application of chemistry to physiology, pathology and practice. Gulstonian Lectures* (London med. Gaz. 1831).

Anderson, *Observations on renal dropsy, illustrated by cases and a dissection.* —

elle s'élève de 1,025 à 1,030. Dans chaque pinte (475 grammes) d'urine d'une densité de 1,030, il y a près d'une once et demie (48 grammes)

*Coagulable urine in connexion with cerebral disorder and disease of the heart* (London med. Gaz., 1835).

Valentin, *Pathologische Anatomie : Nieren* (Repertorium für Anatomie und Physiologie, 1837). — *Eodem loco*, 1838.

Graves, *Clinical Lectures on medicine delivered at the Meath hospital, Dublin* (London med. Gaz., 1838).

Rees (George Owen), *Observations on the blood with reference to its peculiar condition in the morbus Brightii* (Guy's hospital Reports, 1843). — *On the pathology and treatment of the morbus Brightii and various forms of anæmia* (London med. Gaz., 1844).

Lehmann, *Untersuchungen*, etc. (Journal für praktische Chemie, XXV; — Schmid's Journal, 1843).

Bernard et Barreswil, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1844.

Canstatt, *De morbo Brightii comment.* Erlangæ, 1844.

Fourcault, *Recherches sur l'albuminurie à la suite de la suppression des fonctions de la peau* (Comptes rendus, 1844).

Heaton, *On different forms of granular disease of the kidney* (London med. Gaz., 1844).

Malmsten, *Ueber die Bright'sche Nierenkrankheit* (Aus dem Schwedischen übersetzt und mit Anmerkungen, versehen, von Gerhard von D. Bush; Bremen, 1844).

Carpenter, *Principles of human physiology*. 2<sup>e</sup> édit. London, 1845.

Eichholtz, *Ueber die granulirte Leber und Niere und ihre Verhältniss zu tuberkulösen und krebigen Dyscrasie* (Archiv von J. Müller, 1845).

Tegart, *Des lésions organiques qui produisent l'ascite*, thèse de Paris, 1845.

Devilliers et Regnauld, *Recherches sur les hydropisies chez les femmes enceintes* (Arch. gén. de méd., 1848).

Prout, *On the nature and treatment of stomach and renal diseases, being an inquiry into the connexion of diabetes, calculus and other affections of the kidney and bladder with indigestion*, 5<sup>th</sup> édit. London, 1848.

Horne, *On some disputed points in the history of scarlatina* (London med. Gaz., 1848).

Blot, *De l'albuminurie chez les femmes enceintes*, etc., thèse de Paris, 1849.

Walshe, *Bright's disease not essentially a renal disease, but essentially and primarily a blood disease* (The Lancet, 1849).

Robin (Ed.), *Des causes du passage de l'albumine dans les urines* (Comptes rendus de l'Académie des sciences, 1851).

Simpson, *Contributions to obstetric pathology and practice*. Edinburgh, 1852. — *Albuminuria in puerperal and infantile convulsions, and in puerperal amaurosis*, dans un article intitulé : *Contributions to obstetric pathology* (Monthly Journal of medic. science, 1852).

Gubler, *Leçons faites à l'hôpital Beaujon en 1855*. (Ces leçons n'ont pas été publiées.)

Jaccoud, *Des conditions pathogéniques de l'albuminurie*, thèse de Paris, 1860.

J'ai extrait de ce travail la plupart des détails consignés dans cette note, ainsi que les indications bibliographiques. (Note du TRAD.)

de matière animale solide. Prenez une pinte de l'urine de notre malade, faites-la évaporer à une température de 170 degrés (76 degrés centigrades) jusqu'à dessiccation; il vous restera au moins une once et quart (40 grammes) d'éléments solides; multipliez ce chiffre par 18, et vous verrez que cet homme perd en vingt-quatre heures, et par les reins seulement, une livre et quart (465 grammes) de matière animale. Je n'ai pas besoin d'ajouter que c'est là une perte énorme, et il est tout naturel qu'une grande quantité d'aliments soit nécessaire pour la compenser. Ainsi vont ordinairement les choses dans le diabète; l'activité des organes digestifs augmente en proportion des pertes subies par l'organisme; s'il en était autrement, les malades succomberaient rapidement aux progrès de l'émaciation. Vous observerez également cette suractivité des fonctions digestives dans certaines maladies qui déterminent un amaigrissement considérable; vous verrez les malades qui relèvent d'une fièvre de longue durée, manger et digérer avec facilité une somme d'aliments qui amènerait une surcharge gastrique dans l'état de santé parfaite.

Chez notre homme, la maladie dure depuis longtemps déjà, et ce n'est pas là un des traits les moins saillants de son histoire; en fait, elle remonte à plus de trois années; il y a douze mois, ce malade était déjà dans nos salles, et il était aussi mal qu'aujourd'hui. Au bout de quelque temps, s'étant trouvé mieux, il demande à sortir, et voilà que nous le retrouvons maintenant dans le même état. Il dit qu'il a toujours uriné de douze à vingt pintes de liquide (5700 à 9500 grammes) par jour. Du reste, il est en état de se livrer à ses occupations; il mange, il boit, il dort bien, et, sauf la sécrétion urinaire, toutes les fonctions paraissent s'accomplir chez lui avec la régularité la plus parfaite; il est très-actif, très-vigilant; il surveille les malades, les infirmiers et les filles de salle; il rend compte très-exactement de toutes leurs bévues, et aujourd'hui, comme il y a un an, il nous est très-utile dans le service.

Chez cet homme, la peau n'est point aussi sèche, aussi rude, aussi dure que chez les autres diabétiques; elle est très-voisine de l'état normal, et se couvre de sueurs partielles plusieurs fois par jour. Quelques auteurs, qui ont apporté une attention exclusive à l'état de la surface cutanée, ont envisagé le diabète à un point de vue beaucoup trop limité; ils y ont vu le résultat de la suppression de la transpiration cutanée, et une action compensatrice des reins. Une telle interprétation est loin d'être exacte. Dans les plus mauvais cas de diabète que j'ai

observés, il y avait des sueurs colliquatives. Au mois de juin dernier, un gentilhomme campagnard vint me consulter pour quelques troubles digestifs ; en l'interrogeant, j'appris qu'il rendait journellement une grande quantité d'urine. J'en remis un échantillon au docteur Apjohn, qui trouva une densité de 1,049. Or, ce malade avait toujours été sujet à d'abondantes transpirations, et, à cette époque même, il en avait encore tous les jours. Chez le malade de notre service, la poitrine et le cou sont fréquemment baignés de sueurs.

Quant aux diverses théories sur la nature du diabète, je vous renvoie au Dictionnaire de Copland ; pour moi, je ne puis voir dans cette affection autre chose qu'un trouble fonctionnel du pouvoir sécréteur des reins. Je tiens pour vaines et sans fondement toutes les hypothèses par lesquelles on a cherché à rattacher le diabète à un dérangement des fonctions digestives ; je ne sais même pas pourquoi, dans l'état de maladie, nous prétendons retrouver dans le sang toutes les substances sécrétées par les reins. Je sais très-bien qu'il est fort peu de produits de sécrétion qui ne puissent être découverts dans le sang à l'état de santé ; tous ou presque tous les éléments fondamentaux de la sécrétion salivaire, hépatique et rénale, peuvent être retrouvés dans le sang chez les sujets bien portants ; mais, dans l'état de maladie, il en va tout autrement. Les vaisseaux, les tissus affectés, peuvent former, par un fonctionnement anomal, des combinaisons nouvelles, essentiellement différentes de toutes les substances qu'on rencontre habituellement dans l'organisme.

Je ne vois aucune difficulté, je l'avoue, à admettre qu'une substance de composition aussi simple que le sucre peut être formée au moyen des éléments du sang, ou bien que les vaisseaux des reins, pathologiquement affectés, peuvent prendre une fonction nouvelle, et sécréter cette substance avec une grande rapidité. Remarquez que le sucre est l'un des produits qui sont le plus aisément formés par la nature ; les éléments en sont simples et peu nombreux ; bref, tous les animaux, tous les végétaux sont en état de fabriquer du sucre. Vous savez vous-mêmes que nous le retirons avec une grande facilité d'une foule de végétaux ; vous savez aussi que nous le rencontrons très-fréquemment dans les sécrétions animales. Je vais plus loin, et je suis porté à croire qu'une foule de personnes du monde, que l'on croit simplement atteintes de dyspepsie, sont en réalité affectées de diabète. Tel était précisément le cas de ce gentleman dont je vous parlais tout à l'heure, et chez lequel l'urine avait une densité de 1,049. Aujourd'hui, la quantité du

liquide évacué a un peu diminué ; mais il contient toujours du sucre. Du reste, grâce à un régime et à des précautions convenables, cet homme est dans un état de santé satisfaisant, et il s'acquitte à merveille des nombreux devoirs qui lui sont imposés par l'administration d'une propriété territoriale très-étendue dans le comté de Carlow.

Sir Henry Marsh, qui a étudié de très-près la question du diabète, déclare que cette affection est très-commune dans sa forme chronique légère. Il est même à craindre que bien des cas passent inaperçus, parce que la quantité d'urine évacuée par le malade ne dépasse pas notablement la moyenne normale. Pour ce qui est de la qualité de l'urine, je vous ferai remarquer, messieurs, que le diabète peut être divisé en deux groupes. Le premier renferme tous les faits dans lesquels l'urine, augmentée de quantité, a une pesanteur spécifique au-dessous de la normale : tels sont les flux urinaires des affections hystériques et nerveuses. Le second groupe, auquel on devrait réserver exclusivement la désignation de diabète, embrasse tous les cas dans lesquels l'urine contient un principe animal qu'elle ne renferme pas à l'état normal, ou qu'elle renferme en proportion beaucoup moindre. A ce groupe appartiennent le diabète sucré, le diabète albumineux, le diabète uréique, *diabetes mellitus*, *diabetes albuminosus*, *diabetes ureosus*. Ce dernier est de beaucoup le plus rare ; je ne l'ai pas observé, mais il a été signalé par le docteur Bostock et par d'autres auteurs. Le diabète albumineux est très-souvent lié à une hydropisie qui concentre toute l'attention du médecin ; parfois, cependant, les signes d'hydropisie sont très-peu accusés, ou bien ils font complètement défaut, quoique l'urine augmentée de quantité soit chargée d'albumine.

Un des malades de notre salle des chroniques m'a suggéré ce matin une réflexion au sujet des hydropisies, et, de peur de l'oublier, je vais vous la communiquer séance tenante. Dans tous les cas, l'épanchement qui constitue l'hydropisie résulte d'une action anormale du système vasculaire ; c'est la conséquence d'une sécrétion morbide des dernières ramifications des vaisseaux. Or, comme tout autre produit de sécrétion, le liquide épanché est susceptible de variations subites et considérables dans sa quantité ; ces variations sont elles-mêmes liées aux modifications qui ont lieu dans le système vasculaire ou dans le système nerveux, qui exerce une influence si puissante sur les fonctions de sécrétion. C'est pour ce motif que, dans l'anasarque à forme chronique, le volume des parties tuméfiées présente des changements si rapides.

Les malades hydropiques ont une attention inquiète, je dirais volontiers morbide, pour tout ce qu'ils rendent, et ils surveillent sans cesse avec le plus grand soin tout ce qui se rattache à leur état. Aussi, lorsque vous écoutez leurs rapports, vous devez prendre garde de vous laisser induire en erreur, et vous ne devez jamais attribuer une grande importance à des modifications locales qui sont purement temporaires.

Voici maintenant le fait sur lequel je veux appeler votre attention : les œdèmes viscéraux sont susceptibles des mêmes variations, quant à la quantité du liquide épanché. Un malade affecté d'anasarque se plaint, un beau matin, d'avoir passé une mauvaise nuit, parce qu'il a eu de la toux et de la difficulté à respirer. Vous trouvez la face, le cou et les téguments de la poitrine infiltrés ; vous constatez une matité absolue dans un côté du thorax, et là vous percevez des râles humides ; en un mot, un des poumons est le siège d'un œdème considérable. Un jour ou deux plus tard, sans raison suffisante, l'infiltration des téguments est moindre, et le malade vous dit qu'il a bien dormi, parce qu'il respire beaucoup mieux. Vous renouvelez votre examen, et vous observez une diminution notable de l'infiltration pulmonaire. Vous retrouverez ces oscillations capricieuses et subites dans d'autres sécrétions, dans celle de la bile, par exemple.

J'ai été le premier, je crois, à annoncer, il y a quelques années, la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'urine récente ; j'ai dit en même temps que, lorsque la proportion de ce sel était un peu considérable, l'addition d'un acide produisait dans l'urine une vive effervescence. Cette observation, à supposer qu'ils en aient eu connaissance, n'a point éveillé l'attention du docteur Prout ni des autres auteurs qui ont écrit depuis lors sur la composition de l'urine dans les maladies. Comme je viens d'observer tout récemment un second cas de ce genre, il ne sera pas inutile de revenir sur ce sujet. La première observation que j'ai publiée en détail est celle d'un jeune homme qui était atteint d'un typhus fever exanthématique ; au moment où le malade allait au plus mal, l'urine contint pendant quatre ou cinq jours du carbonate d'ammoniaque ; il disparut lorsque les accidents s'amendèrent.

Nous pensions tout d'abord que ce sel provenait de la décomposition de l'urine dans la vessie, il n'en était rien ; nous vidions la vessie, et l'urine qui y était renfermée deux heures après était chargée du

même sel. D'un autre côté, il n'existait aucune affection de la muqueuse vésicale ; nous étions donc en droit de conclure que le carbonate d'ammoniaque existait déjà dans l'urine rénale. Depuis lors, j'ai examiné l'urine de bien des malades atteints de fièvres, et je n'ai jamais retrouvé ce sel.

Quant au fait que nous observons aujourd'hui dans notre service, il ne présente avec le premier d'autre point de ressemblance que la présence du carbonate d'ammoniaque dans l'urine. Un homme d'une force athlétique, employé dans une exploitation de sable, a dû travailler plusieurs jours en ayant de l'eau jusqu'aux genoux. Comme il était constipé de temps en temps, il prit une forte dose de sel de Glauber, qui agit énergiquement ; mais, malgré cela, il ne cessa pas de travailler dans l'eau froide. Les conséquences de cette imprudence furent bientôt appréciables ; à peine le purgatif avait-il eu son effet, que cet homme fut pris de douleurs abdominales violentes, avec distension de l'estomac et des intestins ; en même temps, il avait de la fièvre, une céphalalgie pénible, une soif ardente.

A quelques jours de là, ce malade entra à Meath Hospital avec de l'anasarque, une ascite et une tympanite intestinale. Les saignées générales et locales, le traitement antiphlogistique le plus énergique, ont atténué considérablement les douleurs, et apaisé la violence des accidents ; mais je crois bien que tous nos efforts ne réussirent pas à produire ici une guérison définitive. Au moment où les douleurs abdominales, la fréquence et les autres caractères du pouls nous engageaient à faire une application de sangsues, j'ai été fort surpris d'apprendre de M. Knott que l'urine de cet homme renfermait une quantité considérable de carbonate d'ammoniaque. Le liquide fut examiné de nouveau par M. White, dans le laboratoire du docteur Apjohn ; les acides minéraux y déterminaient une vive effervescence.

Cette réaction était due à la présence du carbonate d'ammoniaque en excès. L'urine était d'une couleur jaune-paille ; elle ne contenait point d'albumine ; elle donnait une réaction alcaline avec les couleurs végétales ; elle laissait précipiter un dépôt composé de phosphate ammoniac-magnésien et de phosphate de chaux. Quelques-unes des personnes qui avaient été témoins de l'effervescence violente qu'elle présentait avec les acides, rapportaient la présence du sel ammoniacal à la décomposition du liquide dans la vessie. Plusieurs particularités démontrèrent que cette interprétation n'était point exacte. Au moment de son émission, l'urine était parfaitement limpide, elle n'exhalait point cette odeur