

CHAPITRE NEUVIÈME.

DIABÈTE SUCRÉ.

(Maladie sucrée.)

Définition et étiologie. Quoique le sang, dans les conditions normales, renferme toujours une quantité infinitésimale de sucre, celui-ci d'ordinaire ne se présente pas dans l'urine à un degré notable. C'est seulement quand la proportion de sucre dans le sang dépasse une certaine limite, quand il existe par conséquent une *glycémie* anormale, que le sucre apparaît dans l'urine et que la *glycosurie* est constituée. Cet état se rencontre, à titre de phénomène transitoire plus ou moins fugace, dans les circonstances les plus diverses. En ces cas, l'urine ne renferme qu'une quantité assez minime de sucre qui ne tarde pas à disparaître, et qui n'a pas de valeur pathologique durable. Ce phénomène est désigné du nom de *glycosurie* ou, rigoureusement parlant, de *méлитurie*, en opposition à la maladie particulière dont le symptôme principal consiste dans la présence *persistante* de sucre dans l'urine et qui a, pour ce motif, reçu le nom de *diabète sucré* ou de *maladie sucrée*.

Il n'y a pas lieu d'insister ici sur les causes de la *glycosurie*. Disons seulement que l'urine quelquefois contient passagèrement du sucre dans certains *empoisonnements*, comme par ex. dans les empoisonnements graves par l'oxyde de carbone, la morphine, l'acide prussique, le mercure, le nitrite d'amyle, le curare, etc. Récemment VON MERLING a découvert dans la *phloridzine*, glycoside qui est renfermé dans l'écorce de la racine de pommiers et de cerisiers, une substance qui, introduite dans l'estomac des chiens, des lapins, etc., provoque une abondante évacuation de sucre par la voie urinaire. Chez l'homme également l'ingestion de la phloroglycine peut donner lieu à une forte glycosurie sans autre trouble de l'état général. Dans les *maladies infectieuses aiguës*, on découvre aussi quelquefois par ci par là une glycosurie momentanée, comme dans le sang de rate, le choléra, le typhus, la scarlatine, la diphthérie, la malaria, etc. Mais la glycosurie se produit beaucoup plus souvent à la suite de *troubles du système nerveux* : après de fortes *commotions cérébrales*, des *fractures du crâne*, dans les *hémorragies cérébrales*, la *méningite cérébro-spinale* et consécutivement aux *attaques d'épilepsie*, on a trouvé à diverses reprises l'urine chargée d'une notable quantité de sucre. Donnons encore une mention particulière à la méлитurie qui accompagne les *maladies de la moelle allongée*, et à ce propos qu'il nous soit permis de faire allusion à l'étroite connexité qui rattache les données cliniques de ce genre d'affections à la découverte mémorable de CLAUDE BERNARD, d'après laquelle des

lésions expérimentales du plancher du quatrième ventricule ont constamment pour effet l'apparition de sucre dans l'urine. Enfin on ignore si des *altérations morbides primitives de l'estomac et du foie* sont capables de produire la glycosurie. En tout cas, eu égard à la théorie du diabète (v. plus loin), il est intéressant d'observer que des affections étendues du foie, par ex. l'empoisonnement phosphoré, la cirrhose, etc. ne donnent *pas* lieu à de la glycosurie, même quand on nourrit abondamment les malades de sucre (FRERICHS). Par contre *l'atrophie du pancréas* semble avoir des rapports certains avec le diabète (v. plus loin). Comme l'ont démontré MINKOWKI et V. MEHRING, l'extirpation du pancréas chez les chiens produit un fort diabète. Cet état n'est pas engendré par la ligature du conduit excréteur de la glande. Par conséquent il s'agit, en cette occurrence, de la suppression d'une fonction spéciale du pancréas, encore inconnue dans son essence, à la suite de laquelle le sucre ne peut plus brûler complètement dans l'organisme animal.

A l'opposé de la glycosurie, le *diabète sucré* est une maladie dans laquelle, indépendamment de certains autres symptômes, il y a toujours une *quantité considérable de sucre dans le sang* et conséquemment une *élimination* abondante et continue *de sucre par les urines*. Comme on connaît peu de chose sur les causes immédiates et la nature essentielle de cette singulière maladie, il est difficile de démontrer si le diabète sucré constitue une *forme morbide* parfaitement *autonome*. Cela peut se dire avec beaucoup de vraisemblance pour la plupart des cas types, tandis que l'appréciation à ce point de vue d'autres cas, surtout d'un grand nombre de « formes » dites « légères » du diabète, rencontre certaines difficultés. Quoi qu'il en soit, n'oublions pas que, d'après nos connaissances actuelles, le diabète sucré n'est qu'une expression *clinico-symptomatique*, mais pas encore une entité anatomique et encore moins étiologique.

Comme nous savons, ainsi que nous venons de le dire, aussi peu que rien sur les *causes* réelles du *diabète*, les conditions étiologiques auxquelles le médecin peut remonter dans un cas donné, se bornent à certaines *causes occasionnelles* ou « *circonstances prédisposantes* », dont l'expérience clinique a établi la valeur avec plus ou moins de certitude. Disons pour commencer que le plus souvent et précisément dans les cas les plus graves, il n'y a guère moyen de découvrir *une origine quelconque* à la maladie, de sorte que le diabète semble s'être développé de lui-même chez des personnes parfaitement bien portantes auparavant. Entretemps les éléments étiologiques qui paraissent avoir le plus de valeur sont les suivants : 1. *L'hérédité*. Le diabète a été observé plusieurs fois dans plusieurs générations successives ou chez

des membres de la même famille. Mentionnons encore que le diabète se rencontre souvent dans les familles vouées *héréditairement aux névropathies*. 2. *Une manière de vivre mal ordonnée*. On incrimine principalement une nourriture non appropriée, surtout *l'usage immodéré et continu de farineux et de sucre*, puis la *vie sédentaire*, quand elle est associée à une alimentation trop copieuse. De là vient que le diabète est plus fréquent dans les classes aisées que dans la population pauvre et qu'il afflige de préférence les personnes obèses. 3. Les *refroidissements* et *l'exposition à une froide ondée* semblent parfois, quoiqu'assez rarement, avoir favorisé le développement du diabète. 4. Les *émotions morales*, les *travaux excessifs de l'esprit*, les *peines* et les *excitations mentales* sont aussi quelquefois considérés comme causes morbigènes. 5. Il est digne de remarque que ce sont parfois toutes les causes signalées plus haut, comme étant susceptibles de *provoquer la méliturie passagère*, qui peuvent également engendrer le *diabète sucré permanent*. Ici il faut ranger les cas de diabète qui se sont produits évidemment à la suite de *plaies de tête* ou qui sont consécutifs à des *maladies infectieuses* aiguës (typhus, choléra, scarlatine, malaria, etc.). 6. Dans quelques affections chroniques constitutionnelles et également infectieuses, la *goutte* en particulier et la *syphilis*, la coïncidence du diabète n'est pas impossible. 7. Enfin le diabète naît quelquefois à l'occasion de certaines *lésions anatomiques*, notamment les *affections organiques du cerveau* (hémorragies, tumeurs, sclérose, surtout quand elles sont situées au voisinage du quatrième ventricule), puis à propos d'*autres maladies nerveuses* (psychoses, affections anatomiques des nerfs périphériques) et enfin dans quelques rares cas de *maladies du pancréas* (suppuration, carcinome). Il est clair toutefois que ces cas de « *diabète accidentel* » doivent être séparés en principe du diabète idiopathique proprement dit.

Quoique le diabète soit répandu par le monde entier, quelques pays ou certaines régions semblent être son domaine préféré (Indes, Ceylan, Italie). En *Allemagne*, le Wurtemberg et la Thuringe sont les contrées qu'il affectionne le plus. Nous pourrions noter ici que la maladie se rencontre avec une prédilection marquée dans la race juive. — En ce qui concerne l'*âge* qui prédispose le plus au diabète, disons que le plus souvent il frappe ses victimes entre 35 et 50 ans et puis les individus plus jeunes entre 20 et 35 ans. Chez les personnes qui ont dépassé la cinquantaine, le diabète se rencontre aussi, les enfants en deçà de 10 ans en sont rarement atteints, quoiqu'on l'ait quelquefois observé à cet âge. En comparant la fréquence relative de la maladie dans les deux *sexes*, on constate que les *hommes* lui paient de loin le plus fort tribut.

Marche morbide et symptômes. A peu d'exceptions près, les symptômes cliniques du diabète sucré évoluent lentement et progressivement. Parfois ce ne sont que des *symptômes généraux indéterminés*, de la lassitude, de l'émaciation, de l'affaiblissement musculaire, une tendance à se fatiguer promptement, etc., qui ouvrent la scène morbide. Dans d'autres circonstances ce sont de *légères manifestations nerveuses*, de la céphalalgie, des modifications de l'humeur, un sommeil troublé, des douleurs névralgiques qui constituent le premier indice du mal ; quelquefois enfin des *désordres gastro-intestinaux*, des nausées, des régurgitations, des selles irrégulières et ainsi de suite. Le véritable critérium de la maladie à laquelle on a affaire, n'est fourni qu'après que les malades, indépendamment des symptômes sus-énoncés, remarquent que *leurs urines ont changé d'aspect*, et notamment qu'elles ont *augmenté en quantité*, qu'au surplus ils ont *une soif plus intense* qu'à l'ordinaire, et qu'ils continuent de s'affaiblir malgré la masse étonnante de *nourriture* qu'ils prennent. « Je mange de plus en plus et je me sens de jour en jour plus abattu », tel est le langage que tiennent un grand nombre de diabétiques. Qu'il y ait des signes tout différents qui puissent éveiller le soupçon de l'existence du diabète, c'est sur quoi nous reviendrons plus tard. En tout état de chose, le seul élément démonstratif et probant du diagnostic, c'est l'état anormal de l'urine, de sorte qu'on est autorisé, en passant en revue les symptômes révélateurs du diabète, de commencer par la description de l'urine diabétique.

1. **Caractères de l'urine. Recherche du sucre.** Le premier symptôme qui appelle l'attention, c'est *l'augmentation de la diurèse*. La quantité d'urine sécrétée en 24 heures monte parfois à 3000 et à 5000Cc. bien qu'on ait signalé des chiffres beaucoup plus considérables (8000 à 12000). Un traitement et un régime appropriés peuvent faire notablement baisser ces masses. Il y a même certains cas qui se distinguent par l'absence momentanée de cette forte polyurie et qu'on désigne du nom de « *faux diabète* ». On remarque aussi quelquefois que la quantité absolue d'urine décroît sous l'influence de maladies intercurrentes et dans la phase terminale de la maladie, quelque temps avant la terminaison funeste.

L'urine, à raison de son abondance, est *jaune-claire*, avec un léger reflet verdâtre, en tranche mince elle est presque claire comme de l'eau. D'ordinaire elle est transparente et exempte de dépôt ; ce n'est qu'en reposant longtemps qu'elle se *trouble* parfois, ce qui résulte le plus souvent d'une pullulation abondante de *globules de ferment*.

L'urine répand parfois une *senteur* faiblement aromatique (odeur d'acétone). Le *goût*, ainsi qu'on l'avait déjà constaté autrefois, en est manifeste-

ment douceâtre. Sa *réaction* est acide, et cette acidité peut encore augmenter quand, dans l'urine au repos, le sucre subit la fermentation lactique et alcoolique.

Il importe beaucoup de déterminer le *poids spécifique* de l'urine, lequel est presque toujours considérablement *augmenté* en raison de la forte proportion de sucre qu'elle renferme. Par cela même qu'une urine pâle a une pesanteur spécifique d'au delà de 1025, on peut conclure avec assez de probabilité qu'elle contient du sucre. Des poids spécifiques de 1030 à 1045 et au delà ne sont pas rares. Des chiffres moins élevés, qui n'atteignent pas 1020, ne se rencontrent qu'exceptionnellement, et quand les malades sont dans la période de marasme.

Cependant le caractère qui emporte le diagnostic, c'est la découverte du *sucre* dans l'urine. Le sucre qui existe dans le sang et l'urine des diabétiques est le *sucre de raisin* (glycose, dextrose). La quantité qui s'en excrète en 24 heures comporte souvent dans les cas graves de 200 à 500 grm. Toutefois il y a sous ce rapport de très grandes différences, qui dépendent du régime que suit le malade, de sa façon de vivre et du traitement. Les chiffres quotidiens les plus élevés qu'il ait été donné d'observer, dépassent les 1000 grm. La *proportion p. ‰* de sucre dans l'urine oscille entre $\frac{1}{2}$ à 1 ‰ et 8 à 10 ‰; d'ordinaire elle est de 2 à 4 ‰. Il est digne de remarque que quelques semaines ou plusieurs jours avant la mort, le sucre disparaît parfois tout à fait ou presque entièrement de l'urine.

Les meilleurs *réactifs* usités en clinique *pour déceler le sucre* dans l'urine, sont : 1. Le *réactif de Trommer*. On verse l'urine dans une éprouvette et on y ajoute une bonne quantité ($\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{3}$ environ de son volume) de lessive de potasse (ou de soude). Cela fait, on laisse tomber goutte à goutte dans le mélange une solution de *sulfate de cuivre* (1 sur 10). Si l'urine contient du sucre, l'oxyde de cuivre hydraté qui s'est formé se dissout en quantité assez abondante, d'où résulte une belle teinte d'un bleu d'azur. Il faut naturellement ajouter du sulfate de cuivre aussi longtemps que l'oxyde de cuivre hydraté continue à se dissoudre. Puis en chauffant l'urine, le sucre *réduit l'oxyde de cuivre* et on obtient un précipité *en stries jaunes ou d'un jaune rougeâtre d'oxydule de cuivre hydraté* qui n'est autre que *l'oxydule de cuivre*. Quand cette précipitation commence, il ne faut pas pousser l'ébullition beaucoup plus loin, parce que le réactif pourrait s'altérer. La réduction continue d'ailleurs sans qu'on continue de chauffer. — Si la proportion de sucre dépasse 0, 5 ‰ le réactif cuprique est un guide sûr. Il importe de ne pas se prononcer quand l'épreuve n'est pas assez démonstrative (quand l'urine ne fait que se colorer en jaune, sans donner lieu à un *précipité* d'oxydule de

cuivre), puisque l'urine peut contenir des substances réductrices autres que le sucre (acide urique, créatinine, mucine, etc.). 2. Le *réactif au bismuth* (*réactif de Böttger*). On mêle à l'urine une lessive de soude (ou mieux une solution de carbonate de soude) et on ajoute une petite quantité de *sous-nitrate de bismuth basique* en substance. En faisant bouillir, l'urine sucrée vire immédiatement au *noir*, par la réduction de l'oxyde de bismuth en bismuth métallique. 3. Le *réactif potassique* (*réactif de Moore*). Après avoir ajouté à l'urine une quantité égale d'une solution de potasse, on en porte prudemment la couche supérieure à l'ébullition. Si l'urine est sucrée, il se produit par l'action de la potasse sur le sucre, une tranche d'une *coloration d'un brun foncé* nettement séparée des couches inférieures de l'urine demeurées claires.

Si les réactifs susdits donnent un résultat douteux et obscur, ce qui n'a que rarement lieu et seulement avec une urine peu sucrée, on peut acquérir la certitude de la présence du sucre à l'aide de la *méthode de la fermentation* (conversion du sucre en alcool et en acide carbonique) et de la *polarisation* (déviations à droite du plan de polarisation sous l'influence du sucre de raisin). Pour plus de détails et pour obtenir des renseignements sur d'autres réactifs du sucre (acide sulfo-diazobenzolique et phénylhydracine) et sur des méthodes faciles de *dosage* par des liqueurs titrées, on consultera les ouvrages de chimie physiologique.

Outre le sucre de raisin on rencontre encore, mais en quantité moindre, dans l'urine diabétique, d'autres sortes de sucre (la *lévulose* qui est lévogyre, l'*inosite*). Mais jusqu'à cette heure ils n'ont pas encore de signification clinique.

L'*urée* est ordinairement *augmentée en quantité* dans l'urine diabétique (v. plus loin). Par contre l'*acide urique* est excrété en proportion moindre. L'*élimination de la créatinine* est normale et parfois accrue (SENATOR). La teneur en *acide phosphorique* et *sulfurique* est d'ordinaire en rapport avec la quantité d'*urée*, c'est-à-dire avec le travail de désassimilation de l'albumine. Ce n'est qu'en quelques cas rares (TEISSIER) que l'excrétion des phosphates est remarquablement forte et marche parallèlement avec l'élimination du sucre ou alterne avec elle. Mais les détails manquent encore à cet égard. La *quantité de chlorure de sodium* dépend entièrement, ainsi que dans les conditions normales, de l'ingestion de ce sel.

Un fait d'une importance plus considérable que tous ceux que nous venons de signaler en dernier lieu, c'est celui que HALLERVORDEN a découvert le premier, et consistant en ce que l'*ammoniaque éliminé* par les reins éprouve dans beaucoup de cas de diabète (mais pas dans tous) une

notable *augmentation*. La quantité d'ammoniaque journallement excrétée peut monter à 3 et à 6 grammes et au delà. Comme malgré cela l'urine diabétique est de réaction *acide* et que de plus, ainsi que STADELMANN l'a démontré, dans l'urine, acide aux réactifs, les éléments basiques prédominent considérablement sur les acides jusqu'ici connus qu'on peut y découvrir, il s'ensuit que dans l'urine diabétique riche en ammoniaque et à réaction acide, il doit encore exister un autre acide ignoré jusqu'à cette heure en tant que partie constituante de l'urine. STADELMANN croyait dans le principe pouvoir dire que c'était l'*acide crotonique*. Mais des recherches récentes de MINKOWSKY et de KÜLZ ont fait voir que l'acide en question est l'*acide oxybutyrique* (plus exactement l'acide bêtaoxybutyrique), acide qui, en abandonnant son eau de composition, peut aisément produire l'acide crotonique, ce qui expliquerait en même temps l'hypothèse de STADELMANN. D'autre part il est intéressant d'observer que l'acide oxybutyrique, en s'oxydant davantage, produit de l'acide diacétique, substance qui se dédouble avec la plus grande facilité en acide carbonique et en *acétone*. Par là on comprend comment il est *possible* que l'acide oxybutyrique, chez les diabétiques, existe à l'état de corps d'un degré d'oxydation inférieur à l'acétone, lequel depuis longtemps déjà joue un grand rôle dans l'histoire du diabète.

C'est PETERS qui le premier découvrit l'*acétone* dans l'urine diabétique, découverte à laquelle revenait une grande valeur clinique, en ce sens qu'on crut trouver dans l'accumulation de cette substance dans le sang (acétonémie) l'origine des symptômes nerveux graves (coma diabétique) qui se déclarent souvent pendant le diabète. Quoique cette opinion n'ait plus cours aujourd'hui, il n'est pas moins certain que l'acétone se rencontre fréquemment dans l'urine des diabétiques (*). Mais on ignore s'il est préformé dans l'urine ou s'il n'est qu'un simple dérivé d'un autre corps. On croyait autrefois que l'acétone provenait de l'acide éthyldiacétique (éther diacétique appelé souvent aussi diacététher), tandis qu'on est plutôt enclin à cette heure à considérer l'*acide diacétique* (DEICHMÜLLER et TOLLENS, JACKSCH) comme l'origine de l'acétone. Cette substance rend probablement aussi raison d'une réaction que GERHARDT a constatée le premier, et qui consiste dans l'*apparition d'une coloration rouge de Bourgogne par l'addition de perchlorure de fer*, réaction qui se montre fréquemment dans l'urine diabétique. Nous reviendrons encore sur le *réactif chloroferrique* en décrivant le coma diabétique.

Nous parlerons de l'apparition de l'albumine dans l'urine diabétique,

*. Notons ici que l'acétone se mêle souvent à l'urine dans beaucoup d'autres affections fébriles et afébriles, parfois même à l'urine normale (KAULICH, v. JACKSCH).

quand nous traiterons des complications rénales du diabète. On rencontre souvent de petites quantités d'albumine dans l'urine diabétique, mais on n'en démontre la présence qu'à la faveur de recherches minutieuses.

2. *Échanges organiques dans le diabète. Sources du processus glycogénique et influence des conditions extérieures sur l'intensité de ce dernier.* Étant donné que la présence dans l'urine d'une grande quantité de sucre est en tout état de chose le symptôme le plus saillant du diabète, la question de l'origine du sucre est la première qui doive appeler notre attention. Et d'abord il est hors de doute que la plus grande partie du sucre retrouvé dans l'urine dérive directement du sucre introduit, c'est-à-dire de la proportion de fécule que la nourriture contient. Chez le premier diabétique venu on peut constater d'emblée que la *proportion de sucre éliminée avec l'urine, croît et décroît parallèlement à la quantité de farineux que renferment les aliments*. Si pendant quelque temps on nourrit le diabétique avec des substances complètement exemptes de fécule, le sucre en beaucoup de cas (pas dans tous, v. plus bas) disparaît de l'urine. En d'autres mots ce fait signifie que le diabétique a perdu, totalement ou tout au moins en partie, la faculté que possède l'homme sain de transformer par oxydation en acide carbonique et en eau, le sucre qu'il ingère sous forme d'aliment (ou le sucre qui émane d'autres sources situées à l'intérieur du corps). C'est en se basant là-dessus que VOIT et PETTENKOFER ont pu établir positivement à l'aide d'expériences instituées avec le grand appareil respiratoire de Munich, que le *diabétique prend moins d'oxygène à l'air ambiant et exhale moins d'acide carbonique et de vapeur d'eau que l'homme sain*, nourri exactement de la même manière. De nombreux observateurs ont démontré depuis longtemps que les « émanations insensibles » sont également diminuées chez les diabétiques.

Disons d'autre part que l'oxydation du sucre n'est pas complètement suspendue chez les diabétiques. KÜLZ a établi par des recherches nombreuses qu'une *partie* seulement de la fécule ingérée est éliminée à l'état de sucre sans avoir subi d'altération. Le même auteur a trouvé que plusieurs sortes de sucre, comme la mannite, le sucre de fruit et l'inosite, sont également décomposés par les diabétiques, et que pourtant l'ingestion de ces substances n'augmente pas la quantité de sucre qui s'élimine par l'urine.

Cependant la modification des échanges organiques dans le diabète ne porte pas seulement sur les carbures hydriques. Si ces derniers sont réfractaires à l'oxydation, par contre l'*albumine est livrée à un travail plus actif de désintégration*. Nous avons signalé plus haut la proportion considérable

d'urée que renferme l'urine diabétique. Des recherches comparatives minutieuses faites sur les échanges organiques ont démontré (GÄTHGENS et d'autres) que tout ne se borne pas ici à une augmentation absolue, mais qu'il s'agit d'une augmentation relative, de sorte que le diabétique consomme, à égalité de nourriture, plus d'albumine de sa propre substance que l'homme sain. Si tel est le cas pour *tous* les diabétiques indistinctement, c'est là une question encore indécise ; mais dans le diabète *grave*, la destruction plus active de l'albumine est un fait acquis. Au surplus, on peut certainement admettre, pour ce qui concerne ces cas graves, que l'albumine aussi produit du sucre qui, en partie du moins, n'est pas brûlé, mais s'élimine comme tel par les reins. Cette conclusion ressort de ce qu'il y a des cas de diabète dans lesquels, malgré une *alimentation exclusivement azotée* et tout à fait exempte de féculents, *l'élimination du sucre ne s'arrête pas complètement*, et continue à un certain degré. D'après cela, on distingue parfois *deux formes de diabète qui ne sont pas sans importance pratique* (SEEGEN), une *forme légère* dans laquelle le sucre disparaît de l'urine quand on supprime la fécule dans l'alimentation, et une *forme plus grave* dans laquelle l'excrétion du sucre continue en dépit d'une nourriture exclusivement azotée.

Parmi les influences extérieures reconnues pour avoir de l'action sur l'excrétion du sucre dans le diabète, citons encore le *travail musculaire*. Comme d'après les idées actuelles, toute fatigue musculaire a pour effet d'activer principalement la destruction des éléments corporels *non-azotés*, l'influence susdite s'accorde parfaitement avec le fait admis *qu'un surcroît d'exercices physiques a pour effet chez les diabétiques de réduire, toutes choses égales d'ailleurs, la quantité de sucre journalièrement sécrétée*.

Les *émotions morales* violentes augmentent souvent le chiffre du sucre éliminé dans le diabète.

Les *affections fébriles intercurrentes* diminuent parfois notablement l'excrétion du sucre ; dans d'autres circonstances elles sont sans influence réelle. En tout cas les modifications de régime du malade jouent ici un rôle important ; au surplus il est hors de doute que les altérations nutritives engendrées par la fièvre et la maladie elle-même ne sont pas sans avoir du retentissement sur le diabète.

3. *Symptômes généraux du diabète sucré*. Dans beaucoup de formes légères du diabète, l'état général du malade est longtemps sans éprouver d'atteinte sérieuse. La nutrition se maintient, et si l'on fait abstraction des légers inconvénients que la polyurie et la polydipsie, ou le besoin de suppléer à la soustraction d'eau, entraînent après elles, les malades n'ac-

cusent que de légers malaises subjectifs. Dans les cas graves cependant, l'effet que la perte excessive de substance exerce sur la constitution, se fait sentir d'une manière frappante. Les malades *s'émacient, ils sont sans force, se fatiguent pour un rien*, et il finit par se développer un *profond marasme*. — Le caractère de la plupart des diabétiques change, ils deviennent d'humeur irritable. Leur intelligence ne baisse pas d'ordinaire, mais ils sont incapables de se livrer à un travail soutenu de l'esprit. — La *température* reste normale ou descend quelque peu au-dessous de la normale ; une fièvre incidente est toujours l'annonce d'une complication.

4. *Symptômes de la part des organes digestifs*. Nous avons parlé déjà de l'augmentation considérable *de la soif* dans le diabète. Le besoin de boire peut devenir une gêne et un tourment, au point que les malades sont obligés de le satisfaire à tout instant, même pendant la nuit. On n'est pas encore parvenu à élucider complètement la relation réciproque qui existe entre la polyurie et l'abondante ingestion d'eau. L'opinion la plus plausible, c'est que l'exagération de l'élimination aqueuse par les reins est la cause première du besoin accru d'ingérer de l'eau. La polyurie tient en partie à l'excrétion par la voie rénale du sucre qui demande de grandes quantités d'eau pour se dissoudre ; elle dépend aussi d'influences nerveuses encore ignorées. Il est à présumer que ces dernières sont en jeu, étant donné que la quantité d'urine et la masse du sucre excrété, quoiqu'observant en général la loi du parallélisme, ne le font pourtant pas toujours. La polyurie peut être abondante et l'excrétion sucrée minime ou nulle, et inversement on rencontre des cas de diabète sucré avec diurèse normale et conséquemment sans augmentation de soif (comme dans le *diabète trompeur* dont nous avons parlé ci-dessus). D'autre part on a suggéré aussi que le sucre exerce peut-être une excitation spéciale sur les nerfs sensibles de la bouche et de l'arrière-bouche, excitation qui pousse les malades à boire beaucoup d'eau. En ce cas, la polyurie ne serait qu'une suite nécessaire de l'abondante ingestion de liquide. — *L'augmentation de la faim* chez les diabétiques naît probablement de ce qu'ils n'utilisent pas suffisamment la nourriture qu'ils prennent. Un grand nombre de malades ne savent pas se rassasier et ont une avidité continue pour les hydrocarbures. Dans quelques cas se produit de temps en temps un vrai accès de boulimie, accompagné de mal de tête et d'un sentiment général de faiblesse, symptômes qui se dissipent aussitôt que les malades prennent des aliments. Toutefois il y a aussi quelques exceptions à cette règle, de façon que même dans des cas graves l'appétit ne dépasse pas la norme ordinaire.

La *langue* des diabétiques est souvent excessivement sèche, en même