

temps que large et épaisse, inégale et fendillée à sa surface, en partie chargée, « en partie injectée ». La *gencive* est parfois boursouflée et saignant au moindre contact. Les *dents* sont quelquefois fortement cariées. Le *mucus buccal* ainsi que la *salive parotidienne* recueillis isolément ont une réaction toujours acide, ce qui tient à la présence de l'acide lactique : à de rares exceptions près on ne découvre pas de sucre dans la salive. Le voile du palais est assez souvent recouvert de *muguet*.

Du côté de l'estomac, il n'y a pas de symptômes particuliers. Les *selles* sont d'ordinaire en retard, quoiqu'il y ait passagèrement des *diarrhées* violentes. Le *foie* et la *rate* ne présentent rien de spécial ; ce n'est que par exception que le premier semble légèrement agrandi. On a souvent observé de l'*ictère*, mais il dépend toujours de complications particulières. En général la sécrétion biliaire est normale.

5. Symptômes du côté des organes respiratoires. Les organes respiratoires en beaucoup de circonstances se maintiennent pendant un temps considérable dans les conditions normales. Disons seulement que l'*haleine* de plusieurs malades a de temps en temps une *odeur de fruit* très pénétrante (odeur d'acétone). Quand la maladie est plus avancée, les *complications pulmonaires* sont très fréquentes, et près de la moitié des diabétiques succombent à des affections secondaires du poumon. C'est la *tuberculose pulmonaire* qui complique le plus souvent le diabète. Pour la marche, les symptômes, la présence des bacilles tuberculeux et toutes ses autres particularités, elle ressemble parfaitement à ce qu'elle est dans l'état ordinaire. Après la tuberculose, ce sont les *processus gangréneux* qu'on rencontre ordinairement. Tantôt la gangrène se présente à l'état diffus, tantôt sous forme de foyers disséminés à contenu fluide, à réaction acide, mais ne répandant pas d'odeur particulièrement fétide. De là suit que les crachats de la gangrène diabétique pulmonaire sont parfois inodores. La *pneumonie croupale* se rencontre aussi dans le diabète, son issue est souvent fatale et elle peut également, comme nous l'avons observé, se terminer par la gangrène.

6. Symptômes du côté des organes circulatoires. Très souvent l'appareil circulatoire n'offre aucune altération spéciale. Le pouls est normal ou un peu ralenti, d'ordinaire faible, rarement plus tendu que d'habitude. — Chez beaucoup de diabétiques cependant il y a des signes manifestes de *faiblesse du cœur* (SCHMITZ) ; le pouls est petit, intermittent, considérablement ralenti (jusqu'à 50 et 40 pulsations), accéléré dans d'autres circonstances (100 à 120 pulsations). Alors les malades se plaignent d'angoisse respiratoire, de tendances syncopales, de vomiturations, etc. On a

observé quelquefois des *accès subits de défaillance cardiaque*, qui peuvent être la cause d'une mort soudaine (V. le coma diabétique). — Signalons encore la combinaison assez fréquente du diabète avec la *sclérose artérielle* généralisée. On la rencontre surtout chez les diabétiques qui ont des antécédents goutteux.

7. Symptômes du côté des organes urinaires et génitaux. Malgré l'excès du travail que le diabète impose d'ordinaire aux *reins*, ces organes n'en restent pas moins sains le plus souvent. Nous dirons plus loin, à propos de l'anatomie pathologique du diabète, qu'ils sont communément *augmentés de volume* d'une manière appréciable. Il arrive quelquefois que dans sa phase ultime la maladie se complique d'une *néphrite chronique*. L'urine devient *albumineuse* et d'autres signes de la complication rénale (œdème, etc.) se déclarent. On a prétendu jadis que l'irritation que l'excrétion du sucre exerce sur le rein, est la cause de la néphrite. Mais cela n'est pas très probable, puisque dans la plupart des cas de néphrite diabétique, il existe en même temps d'autres complications qui ont pu donner naissance à la néphrite (phthisie pulmonaire, affection cardiaque, etc.). Une fois nous avons observé au cours du diabète une *pyélo-néphrite purulente* grave. — Si l'albuminurie devient intense pendant le diabète, le sucre urinaire diminue d'ordinaire considérablement. C'est pourquoi un grand nombre de médecins considèrent la transformation du diabète en une affection rénale chronique (sclérose) comme une issue relativement avantageuse.

Le *prurit génital* qui se rencontre surtout chez les femmes, tient à l'irritation que, grâce à sa décomposition (pullulation de germes de ferment), l'urine chargée de sucre exerce sur les parties sexuelles. C'est même quelquefois ce symptôme qui donne l'éveil sur l'existence du diabète. Parfois aussi on observe de l'*eczéma* et des *abcès furonculaires aux organes génitaux externes*. Chez l'homme on voit fréquemment se développer une forte *balanite* avec phimosis ou paraphimosis inflammatoires. — Un signe commun et important du diabète chez l'homme c'est l'*impuissance*. Elle se déclare quelquefois de très bonne heure, mais est susceptible de se réparer. La cause n'en est pas claire. On prétend que les testicules diabétiques sont souvent le siège de troubles considérables de la nutrition.

8. Symptômes du côté des organes des sens. Une conséquence importante et nullement rare du diabète, c'est la *cataracte* (opacité lenticulaire). Elle peut conduire à une cécité presque complète. La cause de l'opalescence de la lentille dans le diabète est inconnue. L'ancienne opinion qui dit que le sang chargé de sucre, en soutirant de l'eau à la lentille, la rend opaque, ne s'est pas confirmée. — Outre la cataracte, on rencontre aussi

des troubles d'accommodation chez les diabétiques. La *rétinite*, l'*atrophie du nerf optique* et la *choroïdite purulente* s'observent également, mais assez rarement et seulement à titre de complications accidentelles.

On ne signale pas d'altérations caractéristiques du diabète dans le domaine des autres organes sensoriaux.

9. Symptômes du côté de la peau. La *peau* est la plupart du temps d'une *sécheresse* et d'une *rugosité* frappantes. Cependant la transpiration est exceptionnellement plus abondante que de coutume. On a affirmé jadis que la sueur des diabétiques contenait du sucre, mais de récentes observations n'ont pas corroboré ce fait. Parfois la peau est le siège d'une pénible *démangeaison*. On remarque quelquefois une *alopécie prématurée* et la chute des ongles. — Un phénomène important, c'est la *furunculose* qui, chez beaucoup de malades, se déclare de très bonne heure et constitue un des premiers symptômes qui éveillent le soupçon du diabète. Plus tard on observe souvent des *anthrax* de plus grande dimension et des suppurations phlegmoneuses multiples du tissu cellulaire sous-cutané, qui peuvent même devenir la cause prochaine de la mort. Une fois nous avons vu peu de temps avant la mort une *éruption pemphigöide*. — La *gangrène* se déclare aussi assez fréquemment, surtout la *gangrène* qui atteint *plusieurs orteils* (en partie sous forme de mal perforant) et qui frappe même une extrémité tout entière. Cette gangrène semble dépendre souvent de processus scléreux situés dans les artères, dans d'autres cas la cause en demeure obscure.

L'*œdème* envahit quelquefois le tissu cellulaire sous-cutané, même en l'absence de néphrite. Ce genre d'œdème appartient probablement alors à la catégorie des œdèmes dus à l'affaiblissement du cœur.

10. Symptômes du côté du système nerveux. Nous avons plusieurs fois signalé les *symptômes nerveux généraux* de légère intensité qui accompagnent le diabète; ce sont des maux de tête, la paresse physique et intellectuelle, les modifications du moral, etc. Un signe plus caractéristique, ce sont les *névralgies diabétiques*. Elles affectent le plus souvent les nerfs sciatiques, de sorte qu'une *sciatique* rebelle et siégeant *des deux côtés* à la fois peut constituer une des premières expressions symptomatiques du diabète. La *névralgie occipitale*, la *névralgie du trijumeau*, la *migraine* et en outre des anesthésies circonscrites de la peau ont été à diverses reprises relevées parmi les manifestations diabétiques. Une fois nous avons constaté une *paralysie péronière* périphérique sans cause appréciable. — Disons enfin que le *réflexe tendineux patellaire* est *aboli* chez les diabétiques avec une fréquence remarquable, quoique pas toujours (BOUCHARD). Quant à l'origine de cet état de choses (dégénérescence des nerfs périphériques par des

influences toxiques?) et au lien qui le rattache à l'affection fondamentale, nous manquons de renseignements à cet égard.

Mais le phénomène le plus important que présente le système nerveux, c'est un grave complexus symptomatique particulier, qui sans être très fréquent, n'en éclate pas moins dans un certain nombre de cas d'une façon plus ou moins soudaine et entraîne ordinairement une mort rapide et inopinée. Ce singulier appareil symptomatique, connu depuis longtemps déjà, mais qui a été pour la première fois étudié d'une manière approfondie par KUSSMAUL, est désigné du nom de *coma diabétique*. Cet état se développe parfois sans cause appréciable; par ailleurs une grande fatigue corporelle, une émotion morale violente, une affection insignifiante par elle-même, un catarrhe de l'estomac, une bronchite, une angine, ou quelque autre indisposition analogue, semblent avoir présidé à l'évolution de ce grave tableau morbide.

Parfois le coma diabétique est annoncé par certains symptômes *précurseurs* de faible intensité. Ces prodromes consistent en nausées, maux de tête, un sentiment d'oppression thoracique et une agitation générale, etc. La scène ne tarde pas à changer: les malades sont saisis d'une angoisse violente, ils se mettent à délirer, sautent à bas du lit et sont tellement surexcités qu'on a de la peine à les maintenir. Cependant cette période d'agitation cède peu à peu la place à un état de stupeur qui se transforme graduellement en un coma profond. Un des signes les plus fréquents et les plus frappants de cet état, c'est le changement caractéristique que subit la respiration. Celle-ci devient excessivement profonde et bruyante (respiration à fond), en même temps elle conserve sa fréquence approximativement normale, à moins qu'elle ne soit fortement accélérée (dyspnée diabétique). Le facies des malades est parfois, mais pas constamment, cyanosé. Le *pouls* est ordinairement très précipité et petit. La *température* descend de plus en plus, de sorte qu'on a noté à diverses reprises des chiffres de 30° et plus bas encore. En outre il est très remarquable que le plus souvent l'air expiré répand une *forte odeur de reinette* ou de *chloroforme*, qu'on sent par toute la chambre. L'*urine* dégage quelquefois un parfum semblable et prend presque toujours *par l'addition du perchlorure de fer une coloration d'un rouge foncé* (v. plus haut).

Le coma diabétique n'a pas toujours des allures identiques. Tantôt les manifestations traînent un peu plus en longueur, de manière que plusieurs jours se passent avant que la mort arrive, tandis qu'en d'autres cas elles font explosion d'une façon foudroyante et tuent immédiatement. Souvent le stade initial d'excitation fait défaut; les malades tombent d'emblée dans la

somnolence et s'enfoncent dans un coma tellement profond qu'ils ne reprennent plus possession d'eux-mêmes. Il se peut cependant que des éclaircies passagères se produisent et que même les symptômes menaçants se dissipent entièrement, mais c'est la très rare exception. Le coma diabétique se termine d'ordinaire par une mort immédiate.

On ne connaît encore rien de certain sur les *causes du coma diabétique*. Il va sans dire qu'il faut excepter les cas où l'autopsie révèle une grande lésion anatomique (hémorragie cérébrale, etc.) comme cause productrice des symptômes nerveux. On n'impute pas non plus au coma diabétique, les cas (FRERICHS) où les glycosuriques succombent subitement avec les signes d'une *insuffisance aiguë du cœur* (collapsus général, cyanose des extrémités, pouls petit et affolé, perte de connaissance). Alors aussi l'odeur d'acétone manque toujours, de même que la respiration profonde, ainsi que la réaction chloro-ferrique de l'urine, et l'autopsie le plus souvent vient démontrer l'existence d'une forte dégénérescence du muscle cardiaque.

Par contre dans le coma diabétique proprement dit tout semble conspirer à prouver qu'il s'agit d'une *intoxication de l'organisme* par quelque produit délétère de la déviation du processus désassimilateur. Mais quant à savoir quel serait ce produit, malgré toutes les investigations on n'est pas parvenu à le mettre en évidence. KUSSMAUL a considéré l'*acétone* comme étant cette substance nocive et de ce chef il a appelé le coma diabétique du nom d'*acétonémie*. D'autres auteurs croient pouvoir incriminer l'acide diacétique (JACKSCH), et, se basant sur la découverte de nouveaux acides dans l'urine diabétique, ils ont pris le coma pour une *intoxication acide* (STADELMANN). On n'est pas encore arrivé à une unité de vue sous ce rapport et surtout on n'est pas parvenu à reproduire expérimentalement chez les animaux les phénomènes du coma diabétique à l'aide de l'acétone, de l'acide diacétique, de l'acide crotonique ou de composés analogues (BRIEGER). Quoi qu'il en soit, il est très probable dès maintenant que les substances dénommées ci-dessus sont dans un rapport étroit, quoiqu'insuffisamment connu, avec « l'intoxication diabétique » (FRERICHS).

Anatomie pathologique et histochimie du diabète sucré. Pour parvenir à résoudre le problème que soulève la symptomatologie clinique si curieuse et encore si obscure du diabète, l'anatomie pathologique a scruté et rescruté les cadavres des diabétiques. Mais on n'est pas arrivé de cette manière à porter complètement la lumière sur ce problème.

Abstraction faite des complications organiques (tuberculose pulmonaire, néphrite) et des révélations accidentelles d'amphithéâtre, les altérations anatomiques qui se rencontrent comme telles dans le diabète sont très

minimes. Sous l'impulsion de la découverte célèbre de Bernard, d'après laquelle la blessure d'un endroit déterminé du plancher du quatrième ventricule provoque la glycosurie chez les animaux, les études se sont portées principalement sur l'état du *système nerveux*. Dans quelques cas en effet on a trouvé des tumeurs, de la sclérose dans la moelle allongée et dans le cervelet, mais alors on a évidemment eu affaire à un diabète accidentel (v. plus haut) et non idiopathique. Dans le diabète idiopathique le système nerveux central ne présente presque pas d'altération appréciable à l'œil nu. Au *microscope*, au contraire, on voit souvent d'après FRERICHS la *moelle allongée* parsemée de nombreuses dilatations des petits vaisseaux, d'hémorragies capillaires récentes et anciennes, parfois aussi de petits foyers myélitiques, tandis que les éléments nerveux eux-mêmes, les fibres nerveuses et les cellules ganglionnaires sont exempts de toute modification. La signification à attribuer à cet état pathologique doit être établie par des recherches ultérieures.

L'estomac et le *canal intestinal* n'offrent pas de lésions constantes et essentielles dans le diabète.

A raison des fonctions glycogéniques dont il est investi, le *foie* a été examiné avec une attention spéciale. Pourtant on n'y découvre d'ordinaire rien de bien remarquable. Communément il est de dimension normale, tantôt gorgé de sang, tantôt anémié. Les cellules hépatiques dans le diabète semblent, toutes choses égales d'ailleurs, renfermer une *quantité de sucre* (qu'on décèle en microchimie par le réactif iodé) moins considérable que dans l'état normal. Le plus souvent c'est seulement dans les cellules situées à la périphérie des acini qu'on en trouve des traces. Dans un cas de diabète très avancé, EHRLICH a pris, par une ponction sur le vivant, de petits fragments de parenchyme hépatique, et, examen fait, les a trouvés presque entièrement privés de sucre. Plusieurs fois en analysant le foie aussitôt que possible après le décès, on n'en a pas découvert de vestige non plus. Cela n'empêche qu'en d'autres cas de diabète on ait pu déceler la présence de sucre dans le foie.

La *rate* est d'ordinaire de dimension normale, rarement elle est atrophiée, tantôt elle est un peu agrandie. On ne lui connaît pas d'autres altérations.

Un fait très remarquable en beaucoup de cas de diabète, c'est l'*atrophie frappante du pancréas* (BOUCHARDAT), fait qui a acquis une grande importance depuis la découverte susmentionnée de MINKOWSKY, d'après laquelle la glycosurie se produit consécutivement à l'extirpation du pancréas. On se demande aussi si le plexus coeliaque n'est pour rien dans l'atrophie du pancréas. Quoi qu'il en soit, disons que l'atrophie du pancréas n'existe pas

constamment dans le diabète, de sorte qu'il faut se garder de considérer l'affection pancréatique comme la cause invariable de tous les cas de diabète.

Les reins des diabétiques sont souvent extraordinairement gros, de façon à faire croire à une hypertrophie fonctionnelle de cet organe. On note comme altération histologique *constante la dégénérescence glycogénique des anses de Henle*, découverte par EHRLICH. L'épithélium de ces dernières (1) est tuméfié et dans son plasma d'apparence homogène on peut nettement démontrer, au moyen de la solution gommeuse d'iode, la présence du sucre en particules et grumeaux plus ou moins considérables. L'interprétation à donner à cette dégénérescence glycogénique du rein est encore inconnue ; il est possible que la glycogène provient du sucre qui a été résorbé par les cellules. — Plus haut nous avons signalé la *néphrite chronique* parmi les complications du diabète.

On ne possède pas encore de données exactes sur la composition chimique du sang diabétique. *L'augmentation considérable de la proportion du sucre dans le sang* est le fait capital et le seul qu'on ait constaté dans tous les cas. Cette quantité se balance le plus souvent entre 0,2 et 0,45 %, alors que le chiffre normal du sucre dans le sang dépasse rarement 1 pour mille. On trouve également du sucre dans la *lymphe* et les *produits de transsudation*, tandis que dans les produits de *secretion* (salive, sueur, bile, suc gastrique, etc.), comme il a été insinué ci-dessus, on le découvre rarement.

Forme, marche et terminaison du diabète. En comparant entre eux un grand nombre de cas de diabète, on voit que la maladie se présente sous des formes multiples, très différentes sous le rapport de la marche et de la durée. Premièrement, il importe au point de vue pratique de distinguer dans le diabète, ainsi qu'il a été dit plus haut, une *forme légère* et une *forme grave*. Dans le diabète léger, le sucre disparaît de l'urine quand les malades prennent une nourriture entièrement privée de carbures hydriques, parfois même, ils peuvent, pourvu qu'ils se livrent à un exercice musculaire suffisant (v. plus bas), s'accorder de petites quantités de féculents sans qu'il en résulte de la glycosurie. Dans le *diabète grave*, la sécrétion sucrée urinaire continue en dépit d'une alimentation exclusivement azotée, et toute ingestion d'hydrocarbures provoque une forte élimination correspondante de sucre urinaire, qui déjà se déclare après $\frac{1}{2}$ à 1 heure. En général aussi tous les autres symptômes sont moins développés dans la forme légère que

1. Cette dégénérescence glycogénique a été reconnue autrefois et décrite par ARMANNI et EBSTEIN ; ce dernier la prenait pour une nécrose de l'épithélium.

dans la forme grave. Au cours de la maladie, la première forme passe parfois insensiblement à la seconde ; quelquefois aussi l'élimination du sucre se maintient invariablement au même taux que dans la forme légère, ce qui n'empêche pas l'accession finale de complications mortelles (tuberculose pulmonaire, etc.).

Abstraction faite de la division que nous venons de formuler, le diabète, en ce qui concerne sa marche, présente un grand nombre de variétés. Quelques cas évoluent avec une telle rapidité (quelques semaines) qu'on peut presque les appeler du nom de « diabète aigu » ; d'autres durent de 1 à 2 ans ; d'autres enfin peuvent s'étendre à 10 et à 20 ans. La maladie subit *dans son cours* beaucoup d'*oscillations*. On a remarqué à diverses reprises que de temps en temps le sucre disparaît totalement de l'urine et que les malades semblent complètement guéris, jusqu'à ce que, après un temps plus ou moins long et à l'occasion de l'une ou de l'autre influence nocive (émotion morale, écart de régime), la maladie reprend de nouveau. On appelle ces cas, qui se rencontrent d'ordinaire chez de vieilles personnes, du nom de « *diabète intermittent* ». Parfois aussi l'affection semble entrer dans une *période stationnaire* et les malades sont pendant des années dans un état de bien-être relatif. On prétend qu'en général chez les malades d'un âge avancé, les formes diabétiques légères s'observent plus souvent, tandis que dans la jeunesse et dans l'enfance, la maladie suit une marche plus rapide et moins favorable.

Ce n'est pas seulement sous le rapport de la marche, mais aussi sous celui de la prédominance ou de l'atténuation de certains symptômes que le diabète offre des différences d'aspect. La constitution générale (obésité, maigreur), quelque affection incidente (maladie des poumons, des reins, du cerveau, la syphilis cérébrale, la goutte, etc.), et diverses autres circonstances introduisent beaucoup de variété dans le tableau d'ensemble du diabète. Pour la pratique (surtout pour celle de la classe aisée) il est très important de connaître les *formes diabétiques mitigées* dans lesquelles on ne découvre que de temps en temps et en quantité peu appréciable, du sucre dans l'urine. Plus on s'habitue à examiner les urines quelconques au point de vue de la glycose, plus on rencontre de ces cas, sur la signification pathologique desquels nos connaissances sont encore très défectueuses. C'est surtout chez les gens *obèses* que la glycosurie mérite d'attirer notre attention (SEEGEN). Elle se déclare souvent aussi chez des personnes qui autrefois ont payé leur tribut à la goutte essentielle. La furonculose et la cataracte s'y rencontrent avec une fréquence remarquables. D'autre part il est digne de remarque que des cas de *diabète léger* s'observent chez les *neurasthéniques*.

ques, c'est-à-dire qu'on trouve du sucre dans l'urine de malades qui n'accusent guère que des symptômes nerveux généraux, comme le serrement de tête, l'anxiété, l'humeur chagrine, l'inaptitude au travail de l'esprit, des douleurs névralgiques, etc. Dans des conditions semblables la glycosurie n'a, à beaucoup près, pas le caractère sérieux qu'elle a dans le diabète essentiel grave.

C'est le moment de mentionner encore une fois ces cas de diabète sans polyurie, ni augmentation de soif, dont le diagnostic peut facilement passer inaperçu. Un fait très intéressant encore et dont FRERICHS cite des exemples incontestés, c'est que le diabète sucré dans quelques cas rares se transforme peu à peu en diabète insipide (v. le chapitre suiv.).

Le diabète se termine le plus souvent par la mort. Ce qui précède permet de juger après quelle période de temps ou par suite de quel concours de circonstances la mort arrive. Un simple marasme, le coma diabétique, la phthisie pulmonaire, la furonculose généralisée, l'anthrax, la néphrite sont les causes les plus prochaines d'une mort immédiate.

Il est incontestable que le diabète est susceptible de guérir complètement. En tout cas cette terminaison est rare et n'est possible que pour les formes légères. Au surplus il faut se souvenir que malgré une guérison apparente, une nouvelle invasion de la maladie est toujours à craindre.

Théorie du diabète. Puisque dans les pages précédentes nous nous sommes évertués à donner un aperçu aussi complet que possible de tous les faits connus et importants se rattachant au diabète, nous pourrions nous dispenser d'énumérer les théories et hypothèses multiples qu'on a imaginées en vue d'expliquer les symptômes qui appartiennent en propre à cette maladie et surtout le symptôme capital, la glycosurie. Mieux vaut convenir franchement que la nature essentielle du diabète sucré nous échappe encore complètement. Quelques remarques suffiront pour nous orienter dans la phase actuelle où cette question est entrée.

Le fait essentiel à expliquer, c'est la *quantité anormale de sucre que renferme le sang*. Si l'on se demande d'où vient ce sucre, on commencera évidemment par invoquer les mêmes sources qui fournissent au sang son sucre normal. En première ligne, il y a les *carbures hydriques de l'alimentation*, qui en majeure partie se convertissent en sucre dans l'estomac et l'intestin et passent en cet état dans les radicules de la veine-porte. Secondement, il y a lieu d'admettre que le sucre dérive de la *glycogène*, qui est largement répandue par tout le corps. Cette formation glycogénique doit à cette heure être principalement localisée dans le *foie*, mais pas dans le foie seul, puisqu'on trouve la glycogène en grande abondance dans les *muscles*,

ainsi que dans une multitude d'autres organes. Mais d'où vient la glycogène ? Il est probable qu'elle provient en partie des hydrocarbures de l'alimentation, mais certainement aussi des matières *albuminoïdes* introduites dans l'organisme. La transformation de glycogène en sucre n'est pas non plus exclusivement liée au foie, mais elle peut s'opérer partout où la glycogène est produite. Le mode suivant lequel cette transformation a lieu, est inconnu ; on admet communément l'intervention d'un « ferment diastatique ».

Les sources de la formation du sucre chez les diabétiques sont donc, selon toute apparence, les mêmes que chez l'homme sain. On peut se demander maintenant d'où vient que le sucre s'accumule si abondamment dans le sang, puisque dans les circonstances ordinaires il se détruit toujours avec tant de rapidité. L'homme sain, à la suite d'un régime fortement amylacé, n'a pas le sang notablement surchargé de sucre, et il peut même en consommer de grandes masses, sans pour cela en uriner. De là résulte que l'hypothèse d'un excès de production sucrée chez les diabétiques, laquelle d'ailleurs ne serait admissible que pour autant qu'elle correspondrait à un surcroît de nourriture, ne suffit pas pour rendre compte du diabète. Tout tend plutôt à faire croire que, dans le diabète, il y a un obstacle à la destruction et à la combustion du sucre préformé, et que par cela même qu'il n'est pas consommé, le sucre s'échappe comme tel par les reins sans avoir subi d'altération. Quant aux circonstances qui empêchent la destruction du sucre, il n'y a à cet égard que des présomptions. Il est possible que des influences nerveuses particulières entrent ici en ligne de compte, peut-être faut-il accuser l'absence de ce ferment spécial qui, dans l'état de santé, préside à la conversion du sucre (cfr. les recherches prérappelées de MINKOWSKI qui provoqua le diabète en extirpant le pancréas). Il est difficile à comprendre aussi comment, dans les formes diabétiques légères, il n'y a que le sucre fourni par la fécule alimentaire qui soit éliminé sans être modifié, tandis que celui qui provient des substances azotées est, selon toute apparence, totalement détruit. Les changements subis par la *secrétion rénale* ne sont pas non plus la cause de l'élimination sucrée ; à preuve que, dans le diabète insipide, en dépit d'une alimentation fortement sucrée, il n'y a pas de glycosurie (FRÉRICHS).

Diagnostic. Le diagnostic du diabète sucré se base uniquement sur la démonstration du sucre dans l'urine. L'analyse des autres manifestations symptomatiques et de la marche morbide dans son ensemble doit décider en outre s'il s'agit d'une glycosurie passagère (accidentelle) (v. plus haut) ou du véritable diabète sucré.