

dant un mois environ, 3 à 4 verres d'eau. Les bains d'eau de Vichy réveillent souvent les douleurs goutteuses, on ne doit en user qu'avec beaucoup de prudence.

Le médecin doit-il intervenir dans les attaques de goutte aiguë ? C'est là une question très-discutée. D'après Sydenham il faudrait supporter la douleur comme un remède naturel ; Cullen formule ainsi le traitement de la goutte : *patience et flanelle*, et Mead : *la goutte est le meilleur remède de la goutte*. Il est prouvé que certaines médications sont dangereuses au début d'un accès de goutte aiguë, on a vu des accidents graves se produire à la suite d'applications de sangsues ou de l'immersion de la partie malade dans l'eau froide, mais ce n'est pas une raison pour refuser aux malheureux patients, torturés par la goutte, tout soulagement à leurs maux, d'autant plus que nous possédons dans le colchique un véritable spécifique de la goutte. Dans la goutte aiguë on prescrira 2 à 4 grammes de vin de colchique, puis on continuera par des doses plus faibles. Dans la goutte chronique, le colchique n'est utile qu'au moment des exacerbations. Le salicylate de soude et les purgatifs drastiques rendent aussi des services, mais leur efficacité n'est pas comparable à celle du colchique. Pendant l'attaque de goutte aiguë les malades seront soumis à la diète au moins pendant les premiers jours, et on leur prescrira des boissons délayantes.

L'opium détermine quelquefois des accidents graves chez les vieux goutteux, les lésions rénales s'opposant à l'élimination du médicament (Charcot).

Comme topique sur les articulations malades on peut employer avec avantage le liniment chloroformé, l'huile de jusquiame ou de belladone ; l'articulation malade est enveloppée dans une feuille d'ouate.

Les vésicatoires sont quelquefois indiqués dans la goutte chronique atonique, quand les douleurs persistent très-longtemps dans une articulation.

SYDENHAM. Traité de la goutte, traduct. in Encyclopédie des sciences méd., 1835, p. 260.  
— GARROD. La goutte, sa nature, son traitement. Ouvrage traduit par A. Ollivier et annoté par Charcot. Paris, 1867. — TROUSSEAU. Clinique de l'Hôtel-Dieu. 5<sup>e</sup> édit., t. III.  
— CHARCOT. Leçons sur les maladies des vieillards, Paris, 1868. — CORNIL et RANVIER. Manuel d'histologie pathologique, p. 427. — JACCOUD et LABADIE-LAGRAVE. Nouveau Dict. de méd. et de chirurgie prat. Paris, 1872, t. XVI, art. Goutte. — BARUDEL. Recherches cliniques sur la goutte et la gravelle. Paris, 1873. — HALMA GRAND. De la goutte saturnine, thèse, Paris, 1876. — L. CHARREYRON. Manifest. de la goutte sur les muqueuses, thèse, Paris, 1876.

## DES DIABÈTES.

On doit entendre sous ce terme générique de *diabète* (*διαβήτω*, aller à travers) une série d'états pathologiques connexes, dont le principal caractère clinique est une exagération dans la proportion des urines émises, avec ou sans modification des matériaux solides qu'elles contiennent ; la polyurie, la polydipsie, souvent la polyphagie, presque toujours l'amaigrissement, représentent les symptômes les plus saillants des diabètes.

Les anciens, et surtout Celse, Galien, Paul d'Égine, n'envisa-geaient pas autrement la maladie. Pour eux, le mot diabète signifiait *cachexie par flux urinaire surabondant*.

Avec Thomas Willis, 1674, la question devait changer de face. La découverte des *urines sucrées* introduisait un nouvel élément dans le problème. La glycosurie devait sans doute jouer un rôle des plus importants dans la production des phénomènes morbides ; mais, comme les urines de tous les *diabétiques* n'offraient pas le goût sucré, une classification des faits devint nécessaire ; on distingua deux grands groupes : les diabètes sucrés et les diabètes non sucrés (*diabetes mellitus*, *diabetes insipidus*).

Les successeurs de Willis s'attachèrent surtout à étudier le diabète sucré, et l'on peut dire que leurs recherches ne tardèrent pas à être fécondes. Le diabète insipide resta par contre à titre de pure curiosité clinique.

Cette seconde forme de diabète est pourtant digne du plus haut intérêt. Grâce aux recherches chimiques modernes, il est aujourd'hui démontré que les sujets atteints de *polyurie simple* ne rendent pas toujours des urines absolument normales ; tantôt elles contiennent des principes azotés en excès, tantôt ce sont des sels minéraux qu'elles entraînent en proportion considérable.

## DIABÈTE SUCRÉ.

Ce qui caractérise cette forme du diabète, c'est la *glycosurie* jointe aux symptômes primordiaux que nous avons énumérés plus haut.

De grandes étapes peuvent être signalées dans son histoire. La première est marquée par la découverte de Willis. La seconde



commence avec Mathew Dobson qui démontra la présence du sucre en proportions anormales dans le sang des diabétiques : c'est une ère de recherches chimiques qu'illustrent les travaux de John Rollo, de Chevreul, de Tiedmann et Gmelin, de Mac-Grégor. La troisième, qui est la période actuelle, est inaugurée par les célèbres expériences de Cl. Bernard sur les fonctions glycogéniques du foie. A elle se rattachent les noms de Bouchardat, Mialhe, Voit et Pettenkofer, Schiff, Pavy, etc. ; c'est une période essentiellement expérimentale.

Il importe d'établir tout d'abord que *glycosurie* et *diabète sucré* ne sont pas synonymes. Le sucre peut apparaître dans les urines d'une façon fortuite et temporaire, par exemple à la suite de l'anesthésie par l'éther ou le chloroforme, après une crise d'épilepsie ou d'hystérie, une émotion violente, etc. ; pour qu'il y ait *diabète sucré*, la glycosurie doit être accompagnée du syndrome clinique que nous avons indiqué et, de plus, elle doit être persistante.

DESCRIPTION. — La maladie peut se présenter avec des aspects cliniques bien différents et revêtir des formes bien tranchées qui mériteraient peut-être une description séparée, comme le *diabète gras*, presque toujours d'origine arthritique ou goutteuse, et le *diabète maigre*, celui qu'on rencontre presque exclusivement dans les hôpitaux. Toutefois, en les comparant, on peut s'assurer que c'est plutôt par le mode de groupement et par la manière d'évoluer des symptômes, que par ces symptômes eux-mêmes, que ces formes se distinguent ; dans tous les cas, on y retrouve les traits généraux que nous avons signalés dans le diabète, si bien qu'une étude d'ensemble est préférable.

Les *symptômes essentiels* sont ; la *glycosurie*, la *polydipsie*, la *polyurie*, la *polyphagie* et l'*amaigrissement*.

La *glycosurie* constitue la caractéristique de la maladie : elle est le résultat de la présence, en proportion exagérée, du sucre dans le sang (glycémie). Autour d'elle se groupent tous les autres symptômes, elle doit donc primer toute la description.

Elle apparaît dès que le sang contient plus de 2<sup>gr</sup>,50 de substances sucrées pour 1000. La quantité de sucre rendue dans les vingt-quatre heures varie de quelques grammes à 600 ou 700 grammes ; les chiffres de 100 à 150 grammes peuvent être considérés comme les plus communs. Le sucre ainsi rendu est d'une nature bien définie ; Chevreul a démontré qu'il était l'analogue du sucre de raisin et qu'il déviât à droite la lumière polarisée.

Certaines conditions peuvent modifier l'élimination du sucre. La glycosurie augmente pendant la période digestive ; l'alimentation purement animale l'atténue (John Rollo, 1796), le régime féculent l'accroît notablement, mais seulement dans les premières périodes de la maladie ; certaines maladies aiguës intercurrentes peuvent la faire disparaître (Latham, Rayet, Bernard, Garrod). Le fait est vrai, surtout pour la pneumonie et la scarlatine. Enfin il est fréquent de voir les urines perdre leur caractère sucré dans les derniers moments de la vie des diabétiques.

Sans être absolument proportionnelle à la quantité de sucre rejetée, la *polyurie* semble suivre, dans une certaine mesure, les oscillations de la glycosurie, elle atteint en moyenne de 3 à 6 litres ; mais elle peut s'élever à 10, 12, 15 litres, et même on a cité les chiffres fabuleux de 30, 35, 40 litres (?).

Les urines sont décolorées (diminution de l'urophéine), habituellement acides, d'une densité élevée (1030-1070), malgré leur abondance ; l'augmentation de densité est due à la présence du sucre. Elles peuvent présenter en outre quelques modifications dans le chiffre des autres substances qu'elles renferment normalement. De 25 à 30 grammes, chiffres moyens de l'élimination quotidienne, l'urée peut monter à 60 ou 80 grammes ; les chlorures peuvent atteindre jusqu'à 36 grammes, les sulfates augmentent aussi légèrement ; enfin, dans certains cas, l'acide phosphorique est éliminé en proportions notablement exagérées, 8, 10, 12 grammes, au lieu de 2<sup>gr</sup>,50 à 3 grammes. Nous reviendrons plus tard sur ces faits.

M. Bouchardat a pensé que le sucre ne pouvait être éliminé qu'à condition d'être dissous dans une certaine quantité d'eau ; 1 gramme de glycose nécessiterait 7 grammes d'eau. Là serait pour lui la cause de la polyurie, et les boissons fourniraient le contingent nécessaire. M. Jaccoud, avec Mac-Grégor, voit surtout dans ce phénomène un procédé physico-chimique, une action endosmotique liée à la présence du sucre dans le sang, qui devenu plus dense et plus visqueux, emprunte aux tissus périvasculaires l'eau qu'ils peuvent renfermer. L'augmentation de pression qui en résulte produit la polyurie. Le fait n'est pas encore prouvé, puisqu'on peut démontrer expérimentalement qu'un liquide (du sang) chargé de glycose s'oppose au passage de l'eau à travers la membrane de l'endosmètre. On peut aussi faire entrer en ligne de compte l'action irritante que le sucre exerce sur le rein qu'il traverse ; de cette irritation doit certainement résulter une exagération fonctionnelle.



La *polydipsie*, ou augmentation de la soif, est la conséquence obligée de la polyurie. Ces deux phénomènes sont entièrement liés l'un à l'autre et s'engendrent mutuellement; l'ingestion de grandes proportions de liquide entraînant par elle-même de la polyurie. La quantité d'urine émise dépasse habituellement le chiffre des boissons absorbées, ce qui tient à ce que l'ingestion des matières alimentaires solides introduit aussi dans l'organisme de notables quantités d'eau.

Tantôt il n'y a qu'un état de sécheresse de la bouche qui entraîne simplement le besoin de se désaltérer fréquemment; d'autres fois c'est une soif inextinguible que rien ne peut satisfaire et qui pousse les malades à absorber jusqu'à leurs urines s'ils se trouvent privés d'eau.

La *polyphagie* s'observe fréquemment à côté de la polyurie; mais elle est loin d'être constante. Ici ce n'est qu'une simple augmentation de l'appétit; là, au contraire, c'est un besoin très-vif d'ingérer souvent et en fortes proportions des aliments qui peut aller jusqu'à la boulimie. La polyphagie paraît due à la nécessité de réparer les pertes faites, par l'organisme, en sucre et en substances azotées et minérales (Jaccoud).

Comme résultat ultime des précédents phénomènes apparaît l'*amaigrissement*. Celui-ci est encore plus inconstant que la polyphagie; il est même toute une classe de malades chez lesquels on ne l'observe pas, ou chez lesquels il n'apparaît qu'à la dernière période de la maladie (diabète gras, diabète goutteux); par contre, il ne manque jamais dans le *diabète cachectisant*, celui qu'on observe dans les asiles hospitaliers. Il résulte des déperditions de toutes sortes, dont on retrouve les traces dans l'excrétion urinaire.

À côté des symptômes fondamentaux que nous venons d'étudier, il faut placer un certain nombre de *symptômes accessoires* qui relèvent comme les premiers de la présence du sucre dans le sang, de la glycémie: la peau est sèche, elle est le siège de *démangeaisons* parfois fort pénibles, qui poussent le malade à un grattage qui peut aller jusqu'à l'ulcération des téguments. C'est un phénomène qui se montre du reste toutes les fois que le sang charrie une substance étrangère à sa composition normale. Le tissu cellulaire mal nourri par un sang altéré, subit des mortifications partielles qui sont le point de départ de *furoncles*, d'*anthrax* ou d'*eschares*.

Du côté du système digestif on observe souvent de la *gingivite*, du muguet et même de la stomatite fongueuse; les dents sont déchaussées et tombent avec une grande facilité. L'*état acide* de la

salive, dû à la transformation en acide lactique du sucre qu'elle contient, est la cause de cet accident. L'estomac fatigué par une alimentation trop abondante, qui détermine une suractivité fonctionnelle, s'épuise et devient inapte à ce surcroît de travail; de là une dyspepsie qui peut être accompagnée de vomissements, dont les matières renferment du sucre.

Les troubles de la sensibilité sont fréquents; les douleurs *rhumatoïdes* sont journalières dans le cours et même au début de la maladie; tantôt ce sont de simples névralgies, ailleurs ce sont des douleurs musculaires fugaces, phénomènes éminemment propres aux états constitutionnels et diathésiques. Les altérations de la sensibilité générale sont plus rares.

Les organes des sens spéciaux peuvent être atteints de leur côté; c'est l'organe de la vision qui est le plus souvent affecté. Dans certains cas ce ne sont que de simples troubles de l'accommodation: une paresse fonctionnelle ou une amblyopie légère qui s'accroît pendant la période de la digestion; d'autres fois, il y a des lésions matérielles qui seront décrites avec les complications.

Le sens génital subit aussi le contre-coup de la maladie. Chez la femme c'est quelquefois un défaut d'appétit sexuel; chez l'homme on note presque constamment une atonie pénienne caractéristique. La peau des parties génitales s'enflamme au contact d'une urine altérée par la fermentation (développement de la *torula cerevisia* et parfois du *penicilium glaucum*). Chez l'homme, la balanite et à sa suite le phimosis se montrent quelquefois comme conséquence de ces modifications.

COMPLICATIONS. — Les symptômes habituels de la maladie peuvent, par leur intensité, compromettre la vie du malade et devenir ainsi de redoutables complications. Tels sont ces anthrax volumineux qui s'accompagnent de vastes mortifications, de suppurations prolongées, et qui affaiblissent le malade jusqu'à le plonger dans l'hecticité (Cheselden, Duncan, Marchal de Calvi, Aquino Fonca).

On observe encore d'autres altérations, soit de la peau, soit du tissu cellulaire, phlegmons diffus (Demarquay), érysipèles, petites plaques gangréneuses isolées et multiples (Marchal de Calvi, Fritz), gangrènes plus étendues, apparaissant soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme (Marchal de Calvi, Hodgkin).

Les complications du côté de l'appareil rénal figurent assez fréquemment dans les relevés statistiques. L'albuminurie et les œdèmes qui l'accompagnent presque toujours indiquent l'existence d'une



néphrite. Celle-ci est probablement liée à l'action irritante de l'urine sucrée, mais elle n'en est pas fatalement la conséquence, et il est probable que dans certains cas albuminurie et glycosurie sont sous l'influence du même état constitutionnel : la goutte ou l'arthritisme.

Les complications les plus fréquentes sont assurément celles qui se produisent du côté des voies respiratoires. La *pneumonie*, mais une *pneumonie* aux allures spéciales, se développe facilement chez le diabétique; elle est particulièrement grave et tend au ramollissement rapide du poumon (Bouchardat); elle s'accompagne parfois de gangrène (Monneret). La *phthisie pulmonaire* est encore plus fréquente que la *pneumonie*. Pour Griesinger, elle enlève 43 pour 100 des malades. Elle se rapproche plutôt de la forme caséuse que de la forme miliaire de la tuberculose. Le ramollissement se produit rapidement et sur une vaste étendue; les hémoptysies sont assez rares.

Les *troubles de la vision*, qui par leur fréquence méritent de figurer parmi les symptômes communs du diabète, peuvent aussi revêtir le caractère de véritables complications; mais alors ce ne sont plus des modifications purement fonctionnelles, ce sont des altérations organiques, hémorragies ou cédème réiniens; c'est enfin la cataracte, cataracte le plus souvent molle et qui est évidemment liée à la présence du sucre dans le sang. M. Lecorché a désigné ces troubles visuels sous le nom d'*amblyopie grave*, ou terminale, par opposition aux troubles moins accusés et plus fréquents du début de la maladie, auxquels il applique le nom d'*amblyopie légère*.

ÉVOLUTION DE LA MALADIE. — Le diabète sucré a souvent un début insidieux; les malades n'accusent que des troubles dyspeptiques, avec une légère augmentation de la soif; d'autres fois, ils remarquent que leurs forces ont diminué, que leur puissance génitale s'est subitement amoindrie; ou bien ils éprouvent des démangeaisons insolites, les hommes à l'extrémité du gland, les femmes à la vulve. L'attention n'est souvent attirée que par cette circonstance que les gouttes d'urine qui tombent sur le pantalon donnent en séchant des tâches blanches.

Peu à peu, les symptômes caractéristiques s'accroissent et la maladie s'affirme avec son cortège de phénomènes habituels. C'est ici le lieu de dire un mot des différentes formes qu'elle peut revêtir. Tantôt les accidents évoluent avec une extrême lenteur; les malades sont en général doués d'embonpoint; ce sont de gros mangeurs, de

constitution arthritique ou goutteuse, et chez eux le diabète, pendant de longues années, peut ne se traduire absolument que par l'augmentation de l'appétit, de la sécheresse de la bouche, quelques légères modifications des fonctions visuelles et une faible quantité de sucre dans l'urine. Chez ces malades, chose bizarre et digne de remarque, le sucre peut parfois disparaître de l'excrétion rénale, pour être remplacé par une élimination exagérée d'urée, d'acide urique, de phosphates, ou même quelquefois par la présence d'une petite quantité d'albumine; en d'autres termes, ils présentent assez fréquemment cette forme de diabète bien décrite par Ramsbotham et qu'on désigne sous le nom de *diabète intermittent*. Ils sont fréquemment emportés par une des complications que nous avons signalées plus haut (anthrax, *pneumonie*, apoplexie cérébrale) avant que les symptômes d'amaigrissement et de cachexie aient eu le temps d'apparaître; c'est là le *diabète gras* ou *goutteux*.

Dans d'autres cas, au contraire, le diabète parcourt ses différentes phases en un laps de temps beaucoup plus restreint (trois ou quatre années, en moyenne); il arrive rapidement à la période d'affaiblissement et d'émaciation. Les proportions de sucre perdu sont beaucoup plus élevées. Malgré une alimentation des plus substantielles, l'individu maigrit à vue d'œil, *il se cachectise*. Une élimination parfois énorme de l'urée indique que les échanges organiques sont poussés à leur summum d'activité, et cependant la température centrale est au-dessous de la moyenne, 36 degrés, 35°,5. Bientôt des excavations se creusent dans les poumons, et la mort arrive au milieu d'un marasme auquel on a appliqué un nom des plus exacts, la *phthisurie sucrée*. C'est là le *diabète maigre*, bien différent dans ses allures, et peut-être dans son essence, du diabète goutteux précédemment décrit.

Le nom de *diabète latent* s'applique à une classe de malades chez lesquels les symptômes rationnels du diabète existent, à l'exclusion du symptôme pathognomonique: la glycosurie. Cette forme est encore à l'étude; peut-être ne s'agit-il que d'une des périodes d'*anaglycosurie* du diabète intermittent, ou bien d'une transformation particulière de la glycose, qui en dissimule la présence?

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic du diabète confirmé ne présente aucune difficulté. Il n'en est plus de même au début de la maladie, alors que des phénomènes fugaces et mal dessinés sont la



seule expression du diabète. D'où la nécessité de recourir à l'examen des urines toutes les fois qu'un goutteux, un arthritique offrira quelques phénomènes généraux un peu insolites, ou qu'un malade se présentera avec des signes d'amaigrissement et de détérioration générale, dont on ne pourra pas trouver la raison dans l'existence de quelque lésion organique appréciable.

La découverte du sucre dans l'urine tranchera la question en dernier ressort. Les réactifs les plus usités pour déceler sa présence sont : la potasse, qui, mélangée avec l'urine, donne, par l'ébullition, une coloration caramel due à la formation d'un acide de la mélasse ; le bismuth joint à la potasse (précipité noir) ; les liqueurs cupro-potassiques (précipité rouge ou jaune orangé par réduction du cuivre). Afin de pouvoir apprécier plus exactement les oscillations de la maladie, on fera bien de recourir à l'analyse quantitative qu'on répétera à intervalles peu éloignés. L'usage des liqueurs titrées et du saccharimètre trouve ici son application. (Voir pour cela les traités spéciaux.)

Il importera de ne pas confondre la glycosurie du diabète avec la glycosurie temporaire dont nous avons déjà parlé. L'état général, le mode de début de l'affection, ses conditions apparentes de développement, serviront à ce diagnostic, qui doit conduire à un pronostic tout différent.

PRONOSTIC. — La glycosurie simple est le plus souvent curable et n'a pas de tendance à passer à l'état chronique. La glycosurie diabétique, au contraire, par les complications auxquelles elle expose et la consommation qu'elle entraîne, implique un pronostic des plus sérieux. On a cité cependant quelques cas de guérison.

L'évaluation méthodique des quantités d'urée rendues par le malade est d'une grande utilité pour le pronostic ; tant que l'urée n'est pas éliminée en grand excès, on peut espérer que l'issue fatale est retardée, pour quelque temps du moins.

Signalons ici la fâcheuse influence que le diabète exerce sur la marche du traumatisme. Chaque jour de nouvelles observations viennent confirmer les faits que le professeur Verneuil s'efforce depuis longtemps de mettre en lumière.

ÉTIOLOGIE. — On ne sait rien de précis sur la cause directe de la maladie. Le jeune âge est plus épargné que l'âge mûr, bien que le diabète ne soit pas absolument rare dans l'enfance. Il est plus fréquent chez l'homme que chez la femme. C'est de trente à

quarante ans qu'il s'observe le plus souvent (217 cas analysés par Griesinger). Il peut se transmettre par hérédité.

On a considéré longtemps l'alimentation comme jouant un rôle important dans la production du diabète et l'abus des féculents comme constituant une puissante prédisposition (Bouchardat). Cette manière de voir ne doit pas être acceptée sans restriction. Il est certain, toutefois, que les gros mangeurs deviennent facilement diabétiques, ainsi que ceux qui font un usage exagéré de boissons fermentées ; ainsi s'explique la plus grande fréquence de la maladie en Angleterre, en Hollande et dans certaines parties de la France, la Normandie par exemple (Nicolas et Gueudeville).

Le diabète semble avoir avec la goutte des rapports intimes (Garrod, Marchal de Calvi, Charcot, Gueneau de Mussy). Ce que nous avons dit du diabète gras ou arthritique nous dispense d'insister longuement sur ce point. On l'a observé à la suite d'accès de fièvre intermittente (10 fois sur 225 cas, Griesinger). Sur ces 225 cas, Griesinger croit pouvoir en rapporter 40 à l'action prolongée du froid. D'autres fois, le diabète a paru succéder à une altération de la glande hépatique. L'influence du système nerveux ne saurait être méconnue ; les observations de diabète par traumatisme cérébral (Larrey, Fritz, Baüchet), par hémorrhagie (Ollivier), mais surtout par altération du quatrième ventricule, ne sont pas très-rares. Dans quelques cas enfin, la maladie a paru se rattacher à l'atrophie du pancréas (Bouchardat, Skoda, Frerichs, Recklinghausen) ; tout récemment, M. Lancereaux a rapporté plusieurs observations relatives à ce groupe de faits (atrophie ou tumeurs).

Disons, pour compléter ces notions d'étiologie encore bien imparfaites, que la glycosurie expérimentale peut être provoquée : 1° par la piqûre du quatrième ventricule (Cl. Bernard) ; 2° par l'excitation du grand splanchnique, du pneumogastrique et de son bout central après sa section (Cl. Bernard, Schiff) ; 3° par la ligature de la veine porte (Cl. Bernard, Colrat et Couturier) ; 4° par la ligature d'un gros tronc vasculaire (Schiff, Pavy) ; 5° par injection d'une substance irritante dans la veine porte (Pavy, Harley, Kuntzel).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Les altérations anatomiques, qui caractérisent le diabète sucré sont de deux ordres : *elles portent sur les liquides et sur les solides*. Les altérations des liquides sont constantes ; celles des solides sont variées et ne présentent rien de pathognomonique.



1° *Altérations des liquides.* Elles sont représentées surtout par des modifications dans la constitution chimique du sang et de l'urine. Ces dernières ont été exposées à propos de la symptomatologie, nous n'y reviendrons pas. Quant au sang, il offre une augmentation très-notable des proportions de sucre qu'il contient à l'état normal. Ce caractère, qui se traduit par une augmentation de densité (1036), soupçonné seulement par Mathew Dobson (1774), a été démontré d'une façon irréfragable par les célèbres expériences de Cl. Bernard. Il constitue la *glycémie*. A côté de cela, il faut citer une augmentation des matières grasses.

Les autres humeurs de l'économie peuvent aussi contenir du sucre (larmes, sueur, sérosités pleurale, péricardique, péritonéale). On n'en a pas rencontré dans le suc gastrique, ni dans le suc intestinal. Dans la salive, la glycose subit facilement la transformation lactique.

2° *Altérations des solides.* Certains organes, à l'exemple des humeurs, peuvent être imprégnés de matière sucrée, voire même de matière glycogène (Grohe, Tingel); tels sont le poumon, le foie, le rein, la rate (Wagner, Kühne); ils peuvent même être altérés dans leur structure anatomique; mais les lésions notées dans les nécropsies sont si inconstantes et si variées, qu'il est impossible d'en regarder aucune comme caractéristique.

Le foie a été trouvé hypertrophié par les uns (Hiller, Bernard, Andral, Lecorché); les cellules étaient plus volumineuses et infiltrées de noyaux (Stokwis, Frerichs); les autres (Griesinger, Benoît, Rayet, Pavy) l'ont trouvé diminué de volume. Pour Durand-Fardel, il est souvent absolument indemne. Andral a noté dans un cas l'oblitération de la veine porte.

On a rencontré quelquefois des altérations du système nerveux, soit central, soit périphérique, et, en première ligne, le ramollissement gélatiniforme du plancher du quatrième ventricule (Lancereaux, Teissier) et des tumeurs au même niveau (Levrat-Perroton, Luys).

On a cité des cas de compression du pneumogastrique par des concrétions calcaires, l'hypertrophie du système nerveux périphérique, l'atrophie du ganglion semi-lunaire (Munk), du plexus rénal (Rayet).

Rappelons l'atrophie du pancréas, que nous avons déjà signalée, et les altérations pulmonaires et brightiques qui ont été mentionnées à propos des complications.

PATHOGÉNIE. — Assurément ce n'est pas dans la diversité de

pareilles lésions que nous pouvons trouver les éléments nécessaires pour nous élever à la conception de la nature de la maladie. L'examen des théories fournies jusqu'ici pour l'expliquer, et que nous devons maintenant énumérer aussi succinctement que possible, ne nous laisse pas dans un moindre embarras. On peut les diviser en deux grands groupes, *suivant que la glycosurie y est rattachée à une production exagérée ou à un défaut de destruction du sucre dans l'organisme.*

*Premier groupe.* — *Théorie de Bouchardat*, 1846. Le diabète y est rapporté à un trouble des fonctions digestives, favorisant une transformation trop rapide des féculents en sucre. Cette théorie, basée sur ce fait, que chez certains diabétiques le sucre disparaît dans les urines après suppression des aliments féculents, ne rend pas compte des cas où la glycosurie persiste même après le changement de régime.

M. Bouchardat, du reste, a admis depuis deux nouvelles catégories de diabète: la première dépendant de la transformation des aliments azotés en sucre, l'autre d'origine hépatique.

*Théorie de Cl. Bernard.* La découverte des fonctions glycogéniques du foie devait naturellement conduire l'illustre physiologiste à une théorie pathogénique du diabète sucré. Pour Cl. Bernard, le diabète tient à une suractivité fonctionnelle de la glande hépatique, et cette suractivité peut être le résultat d'une excitation portant directement sur le parenchyme hépatique ou transmise indirectement par l'intermédiaire du système nerveux. Cette manière de voir explique assurément un certain nombre de faits; mais elle ne satisfait pas absolument l'esprit, quand il s'agit de rendre compte des cas de diabète sucré à forme consomptive, du vrai diabète cachectique. Nous aurons du reste l'occasion d'y revenir bientôt.

*Théories de Schiff et Pavy.* Pour ces auteurs, le sucre n'existe pas dans le sang: *sa présence est le fait d'un état pathologique.* La matière glycogène, résultat de la transformation des féculents, est détournée de sa véritable destination qui serait de donner naissance aux graisses; grâce à un ferment spécial qui se développerait sous des influences morbides encore indéterminées, la transformation de la matière glycogène en matériaux sucrés pourrait se produire. Le point de départ de cette théorie (absence du sucre à l'état normal dans le sang) étant absolument erroné, il est inutile de la discuter longuement.