

TRAITEMENT.

Les toniques et les stimulants (quinquina, fer, vin, alcool) sont la base de la médication; on peut y joindre l'huile de foie de morue, lorsque la maladie est symptomatique de la scrofuleuse ou de la tuberculose. Quand l'affection est primitive, les antécédents doivent être scrutés avec soin; si le malade a souffert de malaria, de syphilis, de goutte ou de rhumatisme, le quinquina, l'iodure de potassium, les préparations alcalines et arsenicales doivent être administrés avec les toniques. En raison de la genèse des symptômes, il y a lieu, au début du moins, de combattre le processus local au moyen de vésicatoires ou de cautères dans la région des glandes surrénales; enfin l'électricité peut être utile contre l'asthénie torpide de la dernière période. — Le bromure de potassium, le bromure d'ammonium (Gibb), ont produit une amélioration momentanée; si l'on a recours à ces agents, il faut en surveiller attentivement les effets; en raison de leur influence hyposthénisante, il serait facile de dépasser le but, et d'augmenter la torpeur des centres nerveux.

CHAPITRE VI.

DIABÈTE SUCRÉ.

Le diabète sucré (1), ainsi nommé par opposition à la polyurie ou diabète insipide, est une DYSTROPHIE CONSTITUTIONNELLE caractérisée par

(1) CONRING, *De diabete*. Helmstadt, 1676. — OESTERDYK, *Verhandlingen mitgegeven voor de Hollandsche Matsch. der Wessensch.* Harlem, 1770. — TRNKA DE KRZOWITZ, *Commentarius de diabete*. Viennæ, 1778. — MARABELLI, *Memoria su i principj e sulle differenze dell'orina in due spezie di diabete*. Pavia, 1792. — ROLLO, *Cases of diabetes mellitus, etc.* London, 1797.

MÜLLER, *Beschreibung der Harnruhr, etc.* Frankfurt, 1800. — BENNET, *De diabete mellito*. Edinburgi, 1801. — NICOLAS et GUEUDEVILLE, *Recherches sur le diabète, ou phthisurie sucrée*. Paris, 1805. — DUPUYTREN et THENARD, *Bullet. de la Soc. de méd. Paris*, 1806. — MANUEL PEREIRA DA GRAÇA, *Tratado do diabete*. Lisboa, 1806. — BARDSLEY, *Medical Reports and Experiments*. London, 1807. — SALOMON, *De diabete mellito*. Göttingen, 1809. — LATHAM, *Facts and opinions concerning Diabetes*. Edinburgh, 1811. — PROUT, *An Inquiry into the Nature and Treatment of diabetes*. London, 1825. — *On Stomach and Renal Diseases*. London, 1840. — VENABLES, *A practical Treatise on Diabetes with observations on the Tabes diuretica*. London, 1825. — VON STOSCH, *Versuch einer Pathologie und Therapie des Diabetes mellitus*. Berlin, 1828. — BERNDT, *Encycl. Wörterbuch. der med. Wissens.*, t. IX. — NAUMANN, *Handbuch der med. Klinik*.

une glycosurie persistante, par l'augmentation de la sécrétion urinaire, de la soif et de l'appétit, et par un amaigrissement plus ou moins rapide. — La glycosurie ou méliturie est un symptôme qui consiste dans la présence d'une quantité anormale de glycose dans l'urine. Ce symptôme peut exister comme phénomène temporaire et isolé, sans être accompagné des autres désordres qui constituent le diabète, sans avoir les conséquences graves de cette maladie; de là, entre la glycosurie et le diabète

Berlin, 1827. — SIEGMEYER, *De diabete*. Berolini, 1827. — HOHLFELD, *De diabete*. Berolini, 1828. — SCHOENAU, *De diabete*. Iena, 1828.

BOUILLAUD, *Dict.* en 15 vol. Paris, 1831. — CORNELIANI, *Opusculo sul diabete*. Pavia, 1840. — GRAVES, *Dublin Journal*, 1837. — *Clinique médicale*, trad. de Jaccoud. Paris, 1862. — BOUCHARDAT, *Annales de thérapeutique de 1841 à 1870*. — *Revue médicale*, 1857. — *Clinique européenne*, 1859. — LIMAN, *Observationes quædam de diabete melito*. Halæ, 1842. — VOGT, *Beobachtungen und Bemerkungen über die honigartige Harnruhr* (*Zeits. f. ration. Med.*, 1844). — CONTOUR, *Thèse de Paris*, 1845. — SCHARLAU, *Die Zuckerharnruhr*. Berlin, 1846. — HASSE, *Ueber die Erkenntniss und Cur der chronischen Krankheiten*, Bd. III. — ROMBERG, *Klinische Ergebnisse*. Berlin, 1846. — *Klinische Wahrnehmungen und Beobachtungen*. Berlin, 1851. — TRAUBE, *Virchow's Archiv*, 1851. — FALCK, *Beiträge zur Kenntniss der Zuckerharnruhr* (*Deutsche Klinik*, 1853-1856). — BOECKER, *Untersuchungen über den Diabetes mellitus* (*Eodem loco*, 1853). — VON DUSCH, *Henle und Pfeufer's Zeits. für ration. Medicin*, 1853. — KÜCHENMEISTER, *Ueber die constitutionnelle Schwürbildung, ein Anhaltspunkt zur Diagnose der Zuckerabsonderung der Nieren* (*Günsburg's Zeits.*, 1853).

JORDAO, *Thèse de Paris*, 1857. — GARROD, *British med. Journal*, 1857. — STOKVIS, *Bijdragen tot de Kennniss der Suikervorming in de lever, in verband met de Suikerafscheiding bij Diabetes mellitus*. Traject. Drusi. Burgiæ, 1856. — GÜNZLER, *Ueber Diabetes mellitus*. Tübingen, 1856. — BENCE JONES, *Med. Times and Gaz.*, 1854. — HODGKIN, *On diabetes and certain forms of cachexie*. London, 1854. — GUILLAUME, *Ueber Ausscheidung des Zuckers bei Diabetes mellitus*. Zürich, 1854. — RUHLE, *Wiener med. Wochens.*, 1855. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1855. — PETTERS, *Prager Vierteljahrs.*, 1855-1857. — BENOIT, BARBIER, *Thèses de Montpellier*, 1853. — BOERS, *Presse méd. belge*, 1857-1860. — OWEN REES, *the Lancet*, 1857. — BECQUEREL, *Monit. hóp.*, 1857. — SEEGEN, *Wiener med. Wochens.*, 1857. — *Virchow's Archiv*, XXI-XXX. — GUIMARAES, *Diabete mellito*. Rio de Janeiro, 1858. — ZABEL, *De diabete mellito*. Halle, 1858. — CROZANT, *Union méd.*, 1858. — BENVENISTI, *Sul diabete e sulla saccarificazione animale morbosa* (*Ann. univ. di med. Milano*, 1858). — LICHTENSTEIN, *Allg. med. Centralzeitung*, 1858. — AUFFAN, *Thèse de Strasbourg*, 1859. — OPPOLZER, *Clinique européenne*, 1859.

GRIESINGER, *Studien über Diabetes* (*Archiv f. physiol. Heilkunde*, 1859-1862). — LEUBUSCHER, *Beiträge zur Pathologie des Diabetes mellitus* (*Virchow's Archiv*, 1860). — PAVY, *the Lancet*, 1860. — *On Diabetes*. London, 1862-1868. — WEIKARD, *Archiv der Heilkunde*, 1861. — SEMMOLA, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1861. — *Monit. des sc.*, 1861. — FAUCONNEAU-DUFRESNE, *Guide du diabétique*. Paris, 1861. — BETOLDI, *Ann. univ. di med. Milano*, 1862. — FEITH, *Physiol. path. de diabete mellito commentatio*. Berolini, 1862. — WINOGRADOFF, *Ueber künstlichen und natürlichen Diabetes mellitus* (*Virchow's*

la même différence et le même rapport qu'entre l'albuminurie et le mal de Bright.

GENÈSE ET ÉTILOGIE.

L'évolution des féculents et du sucre dans l'organisme ne consiste pas en une simple oxydation ayant pour résultat final la production de cha-

Archiv, XXIV). — VOGEL, *Krankheiten der Harnbereitenden Organe* (Virchow's Handbuch. Erlangen, 1863). — JORDAO, *Estudos sobre a diabete*. Lisboa, 1864. — MOSER, *Zur Aetiology des Diabetes mellitus* (Berlin. klin. Wochen., 1864). — MARCHAL, *Recherches sur les accidents diabétiques*. Paris, 1864. — BARTHELS, *Ueber den Kohlensäuregehalt der ausgeathmeten Luft bei Diabetes* (Intellig. Blatt, 1864). — FRIEDREICH, *Ueber das constante Vorkommen von Pilzen bei Diabetischen* (Virchow's Archiv, 1864). — WEBER, *De diabete mellito*. Berolini, 1865. — JACCOUD, *Clinique méd.* Paris, 1867; — 2^e édit., 1869

POPPER, *Das Verhältniss des Diabetes zu Pancreasleiden und Fettsucht* (Oester. Zeits. f. prakt. Heilkunde, 1868). — BECKLER, *Rascher Verlauf von Diabetes mellitus* (Bayr. ärztl. Intellig. Blatt, 1868). — VON DUERING, *Ursache und Heilung des Diabetes mellitus*. Hannover, 1868. — WILNOT, *Remarks on the treatment of diabetes by ozonic ether* (Med. Times and Gaz., 1868). — DAY, *Peroxide of hydrogen as a remedy in diabetes* (the Lancet, 1868-1869). — DURAND-FARDEL, *Traité clinique et thérapeutique du diabète*. Paris, 1869. — OPPOLZER, *Allg. Wiener med. Zeit.*, 1869. — TSCHERNOW, *Zur Lehre von dem Diabetes mellitus* (Virchow's Archiv, 1869). — LEUBE, *Zur Path. und Therapie des Diabetes* (Deutsches Archiv. f. klin. Medicin, 1869). — FOSTER, *Notes on temperature in diabetes* (Journ. of Anatomy and Physiology, 1869). — JACCOUD, art. DIABÈTE, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XI. Paris, 1869. — PAVY, *the Lancet*, 1869. — INGERSLER, *Et Tilfælde af Diabetes mellitus, efterfulgt af Morb. Brightii* (Hospitalstid., n^o 44, 1869). — Brintoverille mod Sukkersyge (Uges. f. Læger, 1869).

SEEGEN, *Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt*. Leipzig, 1870. — DUTCHER, *A lecture on diabetes mellitus* (Philad. med. and surg. Journ., 1870). — LEGROUX, *Gaz. hôp.*, 1870. — DICKINSON, *On certain morbid changes in the nervous system associated with diabetes* (Med. chir. Transact., 1870). — CARRIÈRE, *Gaz. hôp.*, 1870. — BUCKINGHAM, *Boston med. and surg. Journ.*, 1870. — JACKSON, *Case of glycosuria with nervous symptoms* (the Lancet, 1870). — HEIN, *Zur Lehre vom Diabetes mellitus* (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1870). — DONKIN, *Milk diet in diabetes* (Med. Times and Gaz., 1870). — BALFOUR, *On the treatment of diabetes by milk* (Edinb. med. Journ., 1870). — THORNE, *The Treatment of diabetes by milk* (the Lancet, 1870). — PAVY, *Cases of diabetes treated by opium and some of its constituent principles* (Guy's Hosp. Reports, 1870). — LEHMANN, *Arsenik mod Sukkersyge* (Ugeskrift f. Læger, 1870).

SMITH, *On diabetes* (New-York med. Record, 1871). — DRAPER, *Eodem loco*, 1871. — WADHAM, *On the relative influence of bread, honey and sugar upon the amount of urea and sugar excreted in diabetes* (St. George's Hosp. Reports, 1871). — DONKIN, *The Skim-milk treatment of diabetes and Bright's disease with clin. obs. on the symptoms and pathology of these affections*. London, 1871. — ZIMMER, *Der Diabetes mellitus, sein Wesen und seine Behandlung*. Leipzig, 1871. — KRATSCHEMER, *Ueber die Wirkung des*

leur; elle consiste surtout en une assimilation véritable, par suite de laquelle le sucre absorbé est fixé sous forme de MATIÈRE GLYCOGÈNE. Cette matière (zoamyline de Rouget) n'existe pas seulement dans le foie, et par suite il est probable que la fixation de la glycogène provenant des féculents ne se fait pas exclusivement dans cet organe, comme le pense Pavy, mais qu'elle a lieu dans tous les tissus à zoamyline. D'un autre côté, les matières amylacées et sucrées ne sont pas la source unique de la glycogène;

Opiums und Morphioms bei Diabetes mellitus (Wien. med. Wochen., 1871). — KIEFFER, *Two cases of diabetes mellitus, successfully treated with sulphate of soda* (Philad. med. Times, 1871). — DEVERGIE et FOVILLE, *Du traitement du diabète au moyen de l'arsenic* Paris, 1871.

GLOGOWSKY, *De melituria*. Dorpati, 1854.

SCHULTZEN, *Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus* (Berlin klin. Wochen., 1872). — BOCK und HOFFMANN, *Ueber eine neue Entstehungsweise von Meliturie* (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1872). — KÜNTZEL, *Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Meliturie*. Berlin, 1872. — GIGON, *De la glycosurie et de la glycémie* (Union méd., 1872). — POPOFF, *Vergleichende Untersuchungen über die Wirkung einiger Arzneistoffe bei der Zuckerruhr* (Berlin. klin. Wochen., 1872). — KUELZ, *Ueber Cymonsäureausscheidung in einem Falle von Diabetes mellitus* (Reichert's und du Bois-Reymond's Archiv, 1872). — SHEARER, *Diabetes and its treatment* (Philad. med. and surg. Rep., 1872). — FOSTER, *Contrib. to the therapeutics of diabetes mellitus* (Brit. and for. med. chir. Review, 1872). — PRIMAVERA, *Sulla miglior maniera di adoperare il solfato di rome e la potassa per scoprire lo zucchero diabetico nelle urine* (Nuova Liguria med., 1872). — LE MÈME, *Il Morgagni*, 1872. — TOMMASELLI, *Eodem loco*. — FISCHER, *Diabetes mellitus in Folge einer Lebererschütterung* (Zeits. f. Wundärzte und Geburtshilfe, 1872). — ROBERTS, *Brit. med. Journ.*, 1872. — PELLEGRINI, *Rivista clin. di Bologna*, 1872. — BETZ, *Meliturie combinirt mit Spermatorrhoe* (Memorabilien, 1872). — DUBOUÉ, *Sur l'odeur spéciale de l'haleine chez les diabétiques* (Gaz. hôp., 1872). — PYLE, *The Lancet*, 1872. — BUDDE, *Om diabetes mellitus*. Kjöbenhavn, 1872. — BORG DI MALTA, *Il Morgagni*, 1871. — CANTANI, *Casi guariti di diabete mellito* (Eodem loco, 1872). — SEEGEN, *Ueber eine Methode minimale Mengen von Zucker im Harn mit grösserer Sicherheit nachzuweisen* (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1872). — MANASSEÏN, *Ueber quantitative Bestimmung des Zuckers im Harn* (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1872).

SCHÖPFER, *Beiträge zur Kenntniss der Glykogenbildung in der Leber* (Arch. f. experim. Path. und Pharmak., 1873). — CL. BERNARD, *Sur la glycogénèse animale* (Gaz. méd. Paris, 1873). — HOOPER, *The Lancet*, 1873. — EWALD, *Ein neues Verfahren, Glycosurie zu erzeugen* (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1873).

KÜLZ, *Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus*. Marburg, 1873. — KRATSCHEMER, *Ueber Zucker- und Harnstoffausscheidung beim Diabetes mellitus unter dem Einflusse von Morphiom, Kohlensäurem und Schwefelsäurem Natron* (K. K. Wiener Akad. der Wissensch., 1873). — BERTAIL, *Étude sur la phthisie diabétique*. Paris, 1873. — LÉCORCHÉ, *Gaz. hebdom.*, 1873. — REVILLOUT, *De l'azoturie* (Gaz. hôp., 1873). — KÜLZ, *Studien über Diabetes mellitus und insipidus* (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1873). — KRETSCHY, KRATSCHEMER, *Wiener med. Wochen.*, 1873. — BISCHOFF, *Ein Beitrag zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus* (Münch. ärztl. Intellig. Bl., 1873). — BOLZ,

cette substance peut provenir des albuminoïdes ingérés comme aliments (Cl. Bernard, C. Schmidt); et en l'absence de toute alimentation, elle peut être formée aux dépens des éléments du sang (expériences de Schiff et de Valentin sur les animaux hibernants).

Ces notions générales permettent de juger les théories du diabète, dont la pathogénie, je le dis à l'avance, est encore à trouver. J'ai désigné les trois théories principales sous les noms de théorie gastro-intestinale,

Zuckerpflanz im frisch gelassenen Diabetes-Harn (Memorabilien, 1873). — ZIMMER, *Die Muskeln, eine Quelle des Zuckers im Diabetes (Deutsche Klinik, 1873).* — KÄMNITZ, *Ueber einen Fall von Kopfverletzung mit folgendem Diabetes mellitus (Arch. der Heilk., 1873).* — SCHMITZ, *Vier Fälle von geheiltem Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1873).* — BRIDGMAN, *Med. Press and Circular, 1873.* — BÜRGER, *Ueber die Perspiratio insensibilis bei Diabetes mellitus und insipidus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1873).* — BLUMENTHAL, *Zur Therapie (Berlin. klin. Wochen., 1873).* — OGLE, *Two cases of saccharine diabetes treated with lactic acid (Brit. med. Journ., 1873).* — PAVY, DONKIN, GREENHOW, BURKLEY, *Skim-milk treatment (The Lancet, 1873).* — SINÉTY, *Glycosuria through suppression of lactation (Eodem loco).* — TODINI, *Uso esclusivo di carne e acido lattico (Lo Sperimentale, 1873).* — BUDE, *Om Behandlingen af diabetes mellitus (Ugeskrift f. Læger, 1873).*

ESBACH, *Dosage de l'urée (Bullet. therap., 1874).* — STEEL, *Même sujet (Edinb. med. Journ., 1874).* — ABELES, *Ueber minimale Mengen von Zucker im Harn (Wien. med. Wochen., 1874).* — WEISS, *Beiträge zur quantitativen Bestimmung des Zuckers auf optischem Wege (Wiener Sitzungsbericht, 1874).* — BERNHARDT, *Ueber den Zuckerstich bei Vögeln (Virchow's Arch., 1874).* — WICKHAM LEGG, *Ueber die Folgen des Diabetesstiches nach dem Zuschneiden der Gallengänge (Arch. f. experim. Path., 1874).*

BOCK und HOFFMANN, *Experimental-Studien über Diabetes.* Berlin, 1874. — PINK, *Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus.* Königsberg, 1874. — HEIDENHAIN, *Même sujet.* Königsberg, 1874. — NAUNYN, *Beiträge zur Lehre vom Diabetes mellitus (Arch. f. experim. Path. und Pharm., 1874).* — RUPSTEIN, *Ueber das Auftreten des Acetons beim Diabetes mellitus (Centralb. f. d. med. Wissen., 1874).* — KUSSMAUL, *Zur Lehre vom Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).* — SCHMITZ, *Aetiologie (Berlin. klin. Wochen., 1874).* — TOMMASI, *Il Morgagni, 1874.* — DE BEAUVAIS, *De la balanite, de la balano-posthite parasitaire et du phimosis symptomat. du diabète (Gaz. hôp., 1874).* — DUBUC, *Gaz. hôp., 1874.* — RICHARDSON, *On diabetes from carbonic oxide (The Lancet, 1874).* — BLACKWELL, *Philad. med. and surg. Rep., 1874.* — BIROT, *Montpellier méd., 1874.* — HARNACK, *Zur Pathogenese und Therapie des Diabetes mellitus (Deuts. Arch. f. klin. Med., 1874).* — KRATSCHEMER, *Traitement (Wien. Sitzungsbericht, 1874).* — SCHLEICH, *Même sujet (Württemb. med. Corresp. Bl., 1874).* — BOUCHARDAT, *Même sujet (Bullet. therap., 1874).* — FOSTER, *Même sujet (Brit. med. Journ., 1874).* — HILTON FAGGE, *Même sujet (Guy's Hosp. Rep., 1874).* — TAYLOR, *Diabetic coma (Eodem loco).* — EBSTEIN, *Ueber Carbolsäure bei Diabetes mellitus (Deuts. Zeits. f. pract. Med., 1874).* — LAUDER BRUNTON, *Lectures on the path. and treatment of Diabetes mellitus (Brit. med. Journ., 1874).* — DÜRING, *Ursache und Heilung des Diabetes mellitus.* Hannover, 1874.

DUHOMME, *De la saccharimétrie clinique (Bullet. therap., 1875).* — SEEGEN, *Der Diabetes mellitus auf Grundlage zahlreicher Beobachtungen dargestellt.* Berlin, 1875.

théorie pulmonaire, théorie hépatique; on peut y ajouter la théorie des globules sanguins et la théorie pancréatique (1).

La **théorie gastro-intestinale** (Prout, Bouchardat) est la suivante : par suite d'un vice dans le processus digestif, la transformation des féculents en sucre est trop rapide ou trop abondante dans le canal intestinal, l'absorption en introduit donc dans le sang une quantité exagérée; de là *glycémie* et *glycosurie*; la persistance de ces conditions conduit au diabète confirmé. Diverses objections surgissent contre cette manière de voir; la transformation des féculents en sucre dans le tube digestif est un fait normal; bien loin que tout le sucre ainsi produit passe dans le sang par absorption, ce n'est que la plus petite partie qui a cette destination. Une bonne partie du sucre disparaît déjà dans le canal intestinal par suite de sa transformation en acide lactique et butyrique (Lehmann, Funke, von Becker); l'autre partie est absorbée directement sous forme de sucre, mais ce sucre ne reste pas en nature dans le sang, car on en retrouve à peine

(1) FRANCISCO DA FONSECA, *Apiarium medico-chimicum.* Amstelodami, 1711. — HECKLEY, *Inquiry into the nature of Diabetes.* London, 1745. — PLACE, *De vera diabetis causa in defecta assimilatione quaerenda.* Gœttingæ, 1784. — HENCKE, *Handb. der spec. Pathologie.* Berlin, 1808. — DZONDI, *De diabetis natura.* Halæ, 1830. — VALENTIN, *Grundriss der Physiologie,* 1847. — CL. BERNARD, *Leçons de physiologie expérimentale.* Paris, 1855. — *Leçons sur les liquides de l'organisme.* Paris, 1856. — HERSEN, *Ueber die Zuckerbildung in der Leber (Verhandl. der Würzb. phys. med. Gesells., 1856).* — FIGUIER, *Compt. rend. Acad. sc., 1857.* — SCHIFF, *Untersuchungen über die Zuckerbildung in der Leber.* Würzburg, 1857. — GIBB, *On the Path. of saccharine assimilation (the Lancet, 1855).* — RONZIER-JOLLY, *les Théories physiologiques et chimiques du diabète,* thèse de concours. Montpellier, 1857. — MOLESCHOTT, *Theoretische und praktische Beiträge zur Diätetik (Wiener med. Wochen., 1859).* — BIDDER und SCHMIDT, *Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel.* Mitau und Leipzig, 1853. — MIALHE, *Chimie appliquée à la physiologie.* Paris, 1856. — ROUGET, *Des substances amyloïdes, etc. (Journ. de la physiol., 1859).* — DURAND-FARDEL, *Union méd., 1862-1869.* — COHNHEIM, *Zur Kenntniss der zuckerbildenden Fermente (Virchow's Archiv, 1863).* — PETTENKOFER und VOIT, *Ueber das Wesen der Zuckerharnruhr (Akad. der Wissenschaften in München, 1865).* — FLECKLES, *Die Geschichte der gangbaren Theorien von Diabetes mellitus (Deutsche Klinik, 1865).* — BERTIN, *Montpellier méd., 1865.* — MILKOWSKI, *Ueber die Zuckerbildung aus stickstoffhaltigen Substanzen im Diabetes mellitus (Wiener med. Wochen., 1865).* — GIGON, *Acad. des sc., 1868.*

PROUT, BOUCHARDAT, JORDAO, PAVY, JACCOUD, TSCHERINOW, *loc. cit.*

PEZAUD, *Considér. sur les théories et les principaux traitements de la polyurie glycosurique,* thèse de Strasbourg, 1869. — LUSK, *On the origin of diabetes with some experiments regarding the glycogenic function of the liver.* New-York, 1870. — ZIMMER, *Die nächste Ursache des Diabetes mellitus (Deutsche Klinik, 1871).* — DRAPER, *New-York med. Record, 1871.*

DE FLEURY, *Théorie du diabète (Gaz. hebdom., 1872).* — SCHULTZEN, *Beiträge zur Path. und Therapie des Diabetes mellitus (Berlin. klin. Wochen., 1872).*

quelques vestiges dans ce liquide, et l'urine normale ne renferme que des traces impondérables de glycose; or les recherches de Lehmann et de Uhle ont appris que dès que le sang contient seulement 0,6 pour 100 de sucre, il y a une glycosurie facilement appréciable. Conséquemment, si la fécule est transformée en sucre par l'absorption intra-intestinale, ce n'est là qu'un état transitoire, et aussitôt l'absorption effectuée, la plus grande partie de ce sucre reproduit de la matière glycogène ou amyloïde, qui se fixe dans le foie et dans tous les tissus à zoamyline. Ce n'est pas tout : l'observation démontre que le *diabète peut persister en l'absence de toute alimentation féculente*; il n'est donc pas possible de rapporter la maladie à l'évolution vicieuse des aliments amylacés; en tant qu'interprétation générale et absolue, la théorie est ruinée par ce seul fait, elle n'est admissible que pour les cas exceptionnels dans lesquels la glycosurie cesse définitivement à la suite de la suppression des aliments féculents.

La **théorie pulmonaire** tombe du même coup; on admet ici que le sucre provenant des aliments n'est plus brûlé dans le poumon comme à l'état sain, et qu'il reste dans le sang à l'état de sucre, d'où son passage dans l'urine. L'indépendance de l'état diabétique et de l'alimentation féculente juge cette théorie, passible d'ailleurs de deux autres objections : d'une part ce n'est pas dans le poumon que se font les combustions organiques; d'autre part, si la théorie était fondée, la quantité de sucre contenue dans l'urine devrait augmenter constamment chez les diabétiques atteints de lésions pulmonaires chroniques; or l'observation apprend que l'excrétion de la glycose diminue d'ordinaire après la formation de cavernes dans le poumon.

La **théorie hépatique** née des expériences de Cl. Bernard n'implique aucune relation entre l'état diabétique et l'alimentation, et par là elle échappe à l'objection fondamentale que soulèvent les interprétations précédentes. D'après cette théorie, le foie produit, à l'état physiologique, une certaine quantité de sucre aux dépens de la matière glycogène qu'il contient; ce sucre est détruit totalement à mesure qu'il arrive dans le sang, de là son absence, ou sa présence en quantité infinitésimale, dans l'urine normale; mais si la *glycogénie hépatique* devient trop active, le sucre ne peut plus être détruit parce qu'il est trop abondant, la glycémie et la glycosurie sont constituées, et si cet état dure, c'est le diabète avec toutes ses conséquences. Le foie est donc le foyer actif du diabète, en ce sens que c'est l'exagération d'une de ses opérations normales qui est le point de départ de tous les phénomènes; cette hypersécrétion du foie résulte tantôt d'une altération du tissu hépatique, fait rare, tantôt d'un désordre dans l'innervation de l'organe. Le trouble d'innervation peut être provoqué soit par des altérations matérielles de l'encéphale, soit par une simple perturbation fonctionnelle; en tout cas, c'est le bulbe qui est le point de

départ du désordre. Plusieurs objections peuvent être faites, ainsi que je l'ai établi il y a déjà plusieurs années (1); mais il en est une qui dispense de toutes les autres : les expériences de Pavy, confirmées par les recherches de Meissner, Jæger et Schiff, ont établi qu'en l'état physiologique le foie ne fait pas de sucre; *il fixe de la matière glycogène, mais la transformation de cette matière en sucre est un phénomène ou pathologique ou cadavérique.*

On ne peut donc pas attribuer l'état diabétique à l'exagération d'une opération physiologique qui n'existe pas.

D'après Pavy, la transformation de la matière glycogène en sucre est prévenue en l'état de santé par une influence nerveuse; mais Schiff a démontré que cette transformation est la conséquence du conflit de la matière glycogène avec un ferment diastasiqne qui n'existe dans le sang qu'à l'état pathologique, ou immédiatement après la mort; dès que ce ferment est présent, la métamorphose de la glycogène en sucre a lieu, la glycosurie apparaît. Selon le même physiologiste, c'est l'arrêt ou le ralentissement partiel ou général du sang qui est, en tout cas, la cause du développement du ferment, et c'est par suite d'un désordre de la circulation que les lésions expérimentales du système nerveux amènent la glycosurie. — Quoi qu'il en soit de la question du ferment, il est certain que le diabète n'est point dû à l'exagération d'une action organique régulière; c'est l'expression d'une opération étrangère à la vie normale. Mais cette opération qui est l'essence de la maladie, je ne vois pas de raison pour la localiser dans le foie; puisqu'il suffit du ferment et de la matière glycogène pour faire le sucre, il est bien évident que le ferment étant supposé présent, la transformation sucrée doit avoir lieu dans tous les tissus contenant de la glycogène.

La **théorie des globules sanguins** (Pettenkofer et Voit, Huppert) repose sur un fait positif qui est le suivant : un diabétique qui consomme plus d'aliments qu'un individu sain n'absorbe cependant pas plus d'oxygène et ne produit pas plus d'acide carbonique, d'où cette conséquence que si le sucre n'est pas brûlé chez le diabétique, c'est parce qu'il y a un défaut de rapport entre la quantité de sucre formé et la quantité de l'oxygène absorbé; cette insuffisance de l'oxygène, les auteurs cités l'attribuent à un défaut d'activité des globules sanguins, qui n'ont plus au même degré qu'à l'état sain la propriété de fixer l'oxygène. Il est facile de voir que ce n'est là qu'une théorie de seconde étape; elle explique bien pourquoi le diabétique ne brûle pas son sucre, mais elle n'apprend pas du tout pourquoi il fait trop de sucre; or c'est là le premier problème à résoudre.

La **théorie pancréatique** (Popper) repose sur un fait anatomique qui

(1) *De l'humorisme ancien comparé à l'humorisme moderne*, thèse de concours, 1863. — *Leçons de clinique médicale*. Paris, 1867.

est loin d'être constant ni même fréquent, savoir l'altération du pancréas chez les diabétiques. Cet organe, d'après Popper, a, entre autres fonctions, celle de décomposer la graisse en acides gras et en glycérine, et ces acides gras concourent, par leur union avec la glycogène du foie, à la formation des acides biliaires; or, si la fonction pancréatique est entravée, le foie ne reçoit plus ou presque plus d'acides gras; par suite la glycogène ne peut plus être employée à la formation des acides de la bile, et elle est transformée en sucre, lequel, en raison même de son abondance anormale, ne peut plus être brûlé et passe dans l'urine. — Les exemples de lésions du pancréas chez les diabétiques sont si peu nombreux que cette théorie ne peut avoir d'autre valeur que celle d'une ingénieuse hypothèse.

La **théorie de l'acidité du sang** (Mialhe), d'après laquelle le sang du diabétique est trop peu alcalin pour détruire le sucre qui y arrive, mérite à peine d'être mentionnée, puisque le fait fondamental est démontré inexact: l'alcalinité du sang chez les diabétiques n'est pas moindre que chez les autres individus.

Si l'on respecte la limite qui sépare le certain du possible, on voit que les recherches touchant la genèse du diabète ont découvert quelques faits d'un grand intérêt, mais qu'elles ne peuvent fournir une théorie générale de la maladie: la glycogénie n'est pas un fait normal; le diabète n'est pas l'exagération d'une action physiologique, c'est le résultat d'une opération anormale; cette opération consiste dans la désassimilation des tissus à glycogène; voilà les faits acquis, les faits positifs qu'il convient de retenir, mais au delà il n'y a plus qu'hypothèse, et dans cette situation je m'en tiens aux propositions suivantes, par lesquelles j'ai résumé déjà en 1867 et 1869 toute cette discussion: « Le diabète est une maladie de la nutrition, une *dystrophie*, consistant dans la transformation sucrée, dans la désassimilation des tissus à glycogène; cette transformation, étrangère à l'état physiologique, se développe la plupart du temps sans cause appréciable; l'expérimentation tend à établir qu'elle peut être le résultat de la production d'un ferment dans le sang. Ce premier trouble a pour conséquence la disparition de la graisse, dont la combustion compense dans une certaine mesure la perte en sucre; enfin, dans ce milieu organique anormalement sucré, l'évolution des matières azotées est elle-même troublée, et les pertes en urée, l'amaigrissement, la consommation, révèlent la dystrophie, la dénutrition des tissus albuminoïdes. Partielle d'abord, l'aberration de la nutrition est alors totale (1). »

Étiologie. — Le diabète n'est pas également observé à tout âge, et il résulte de la statistique de Griesinger que l'influence de l'âge n'est pas la même dans les deux sexes: chez l'homme, la plus grande fréquence

(1) JACCOUR, *loc. cit.*

correspond à la période de trente à quarante ans; chez la femme, elle se montre de dix à trente ans; d'un autre côté, la maladie est beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme. Les individus de *constitution grasse* y sont plus exposés que les autres. — L'*influence héréditaire* n'est pas douteuse, mais elle est plus rare qu'on ne le croirait *a priori* en présence d'une maladie bien nettement constitutionnelle. — L'influence du *climat* n'est pas bien établie: on dit le diabète plus fréquent dans les contrées froides et humides, en Angleterre et en Hollande, par exemple; mais à côté de statistiques confirmatives il en est d'autres contradictoires; très-rare en Russie (Lefèvre, James Willis), la maladie est très-commune au Brésil (d'Aquino Fonceca), mais elle est exceptionnelle au Bengale (Hunter) et très-rare à Ceylan (Christie); il n'y a donc pas de conclusion possible.

Parmi les CAUSES PATHOLOGIQUES dont l'influence est démontrée, il faut citer la *goutte* (chez le malade ou chez ses ascendants); la *fièvre intermittente invétérée* (dix fois sur 225 cas de Griesinger) et la *syphilis*; les deux malades dont Dub a rapporté l'histoire ont guéri sous l'influence d'un traitement antisyphilitique. — Comme causes occasionnelles ou auxiliaires, les refroidissements, les chagrins, les émotions morales dépressives ont une action réelle.

Les *lésions encéphaliques* qui agissent sur le bulbe, les lésions de la *moelle*, notamment dans la portion dorso-lombaire, le *traumatisme*, l'ébranlement direct ou indirect de l'*encéphale*, sont des causes puissantes de glycosurie; mais il ne m'est pas prouvé qu'elles puissent engendrer un *diabète vrai*, et je pense que dans toute cette question on a trop oublié la distinction nécessaire que j'ai formulée entre le symptôme et la maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE (1).

Les seules altérations constantes sont celles du sang et l'imprégnation des organes par le sucre. Au lieu de la quantité infinitésimale de l'état physiologique, le SANG renferme une proportion pondérable de *glycose* (*glycémie*), qui a varié, dans les diverses analyses, de 0,90 (Ambrosiani),

(1) ANDRAL, *Compt. rend. Acad. sc.*, 1855. — VON DUBEN, *Transact. of the Swedish Society of Physicians*, 1854-1856. — DUBLIN HOSP. GAZ., 1857. — NYMAN, *Case of concretion of the nervus vagus in a diabetic patient* (*Dublin Hosp. Gaz.*, 1857). — LEVRAT-PERROTON, *Sur un cas de glycosurie déterminée par une tumeur colloïde renfermée dans le quatrième ventricule*, thèse de Paris, 1859. — MURRAY, *Glycosuria induced by pressure of a clot in the fourth ventricle and medulla oblongata* (*the Lancet*, 1860). — LUYS, *Diabète; lésion du quatrième ventricule* (*Gaz. méd. Paris*, 1860). — LUYS et DUMONT-PALLIER, *Diabète insipide consécutif au diabète sucré. Altération du quatrième ventricule* (*Bodem loco*, 1861). — MARTINEAU, *Altération du plancher du quatrième ventricule*