

Le diabète conjugal a été étudié ensuite par Schmitz⁽¹⁾, Funaro⁽²⁾, P. Marie⁽³⁾, Oppler et Kultz⁽⁴⁾, Senator⁽⁵⁾, et tout récemment Boisumeau⁽⁶⁾, dans une thèse où se trouvent des faits de Launois, Barthélemy. Cette thèse relève 101 cas, non compris ceux de Funaro (10 obs. sur 127 diabétiques soignés en Tunisie par lui et ses confrères). Debove avait recueilli 5 cas de diabète conjugal sur 50, Schmitz 26 sur 2520, Kultz 10 sur 900, Senator 9 sur 770; Boisumeau récapitule 56 cas sur 5159, soit un pourcentage de 1,08 pour 100, chiffre sans doute au-dessous de la vérité.

La contagion du diabète a d'ailleurs été défendue par Teissier (*Congrès de médecine de Lyon*, 1894); il a cité deux cas de personnes devenues diabétiques alors qu'elles blanchissaient le linge de personnes diabétiques, sans avoir eu d'antécédents héréditaires ni personnels expliquant leur diabète, il incrimine comme vecteur de contagion le linge de corps ou de table souillé par la salive ou l'urine. On a pu invoquer en faveur de la contagion les recherches de Charrin sur le diabète pancréatique expérimental, d'origine infectieuse (*Congrès de Lyon*, 1894), et P. Marie conclut « que, en présence d'un aussi grand nombre d'observations concordantes, s'impose la notion d'une contagion directe ou indirecte, et qu'il y a lieu d'ores et déjà de veiller sur la santé des personnes qui vivent avec les diabétiques ».

Mon ami, le docteur Fouquet, qui exerce au Caire, a vu 5 cas de diabète conjugal dans des ménages syriens; il a noté que, chez le deuxième conjoint atteint, une gingivite avait précédé la glycosurie, le premier ayant déjà de la gingivite.

Les causes énumérées jusqu'ici sont plutôt prédisposantes; les suivantes sont surtout occasionnelles : les *traumatismes*, les *affections aiguës et chroniques des centres nerveux*, surtout du cerveau (inflammations, ramollissement, dégénérescence), les tumeurs de cet organe consécutives à des traumatismes, en dehors même de celles qui peuvent porter précisément sur le plancher du quatrième ventricule et réaliser l'expérience de Claude Bernard.

Agissent aussi sur le système nerveux, pour aller inhiber la nutrition générale, les *influences morales* dépressives, qu'elles se manifestent brusquement ou que leur action se fasse sentir chaque jour pendant de longues années; la tension d'esprit que nécessitent les travaux intellectuels et les combinaisons financières ou politiques; tous les individus qui subissent les alternatives incessantes de l'angoisse et de l'espérance, le savant qui poursuit passionnément une découverte, comme le chef de parti ambitieux dans une assemblée politique ou le spéculateur, sont des candidats au diabète, et les monuments où l'on en trouve le plus grand nombre réunis sont l'Institut, les Chambres du Parlement et la Bourse.

Les *affections du tube digestif* agissent en troublant progressivement la nutrition, et de même le *refroidissement*, l'impression de l'humidité subite et unique ou réitérée. Les efforts physiques excessifs, les excès sexuels ont une influence plus discutable.

Mais certaines maladies paraissent pouvoir ouvrir la porte au diabète qui

(1) *Berlin. Klin. Woch.*, 19 mai 1890.

(2) *Il diabete in Tunisia. Bolletino medico-chirurgico*, 1895.

(3) *Sem. méd.*, 16 déc. 1895 et *Leçons de clinique médicale*, 1896.

(4) *Berlin. Klin. Woch.*, 7 juillet 1896.

(5) *Berlin. Klin. Woch.*, 27 juillet 1896.

(6) Thèse de Paris, 1897.

s'est montré dans la *convalescence de maladies*, les unes fébriles légères ou graves (rougeole, fièvre typhoïde), d'autres qui troublent les fonctions du foie (ictère par obstruction, Sweet)⁽¹⁾.

L'influence de l'*impaludisme* a particulièrement préoccupé Verneuil⁽²⁾.

La *syphilis* paraît pouvoir jouer un rôle dans la production de certains diabètes. Les lésions syphilitiques du cerveau et du bulbe peuvent déterminer la glycosurie par leur siège même : méningite spinale postérieure, endartérite ou gomme du plancher du quatrième ventricule. M. Fournier, sans nier le diabète d'origine syphilitique, ne l'a pas observé. Scheinmann en a publié 10 observations. Feinberg (*Berl. Klin. Woch.*, nos 6 et 7, 1892) a cité un cas où le traitement spécifique amena la guérison de la polyurie et d'une glycosurie importante accompagnées de céphalées nocturnes, de paralysies oculaires actionnées par la syphilis cérébrale; cependant quelques traces de sucre persistent. Ozenne, qui considère d'ailleurs le diabète syphilitique comme hors de toute contestation, a publié un cas de syphilome cérébral compliqué de glycosurie chez un arthritique, qui ne guérit que par le double traitement antisiphilitique et antidiabétique, et y voit un exemple d'hybridité pathologique⁽³⁾.

Mais il ne faut pas appeler diabète syphilitique une glycosurie légère et transitoire qui a été rencontrée parfois dans les périodes initiales de la syphilis (M. A. Tchistiakow, *Vratch.*, 1894).

Charnaux (Essai sur le diabète sucré syphilitique. *Thèse de Paris*, 1894) incrimine tantôt des lésions nerveuses et tantôt des lésions pancréatiques syphilitiques, tantôt simplement l'action provocatrice de la syphilis chez des sujets prédisposés (diabète para-syphilitique).

Anatomie pathologique. — Le SYSTÈME NERVEUX a été particulièrement étudié au point de vue anatomo-pathologique depuis que les travaux de Cl. Bernard ont fait connaître la glycosurie expérimentale par lésion du système nerveux.

Le *cerveau* n'a été trouvé normal par Saundby que 5 fois sur 27 autopsies; 11 fois il y avait de l'œdème, de la congestion avec épaissement des méninges. D'autres auteurs ont trouvé de l'anémie; Mackenzie, l'atrophie des circonvolutions. Luys a signalé le ramollissement. Abraham a trouvé dans la substance cérébrale des corpuscules amylicés et des masses colloïdes. Tardieu parle de la sclérose de la substance cérébrale et de la couleur foncée qu'il lui a souvent trouvée. On a rencontré des kystes dans les lobes frontaux, la protubérance, le bulbe, les plexus choroïdiens chez quelques diabétiques. Mais ces diverses lésions sont en général considérées comme le résultat des troubles de nutrition que crée le diabète, et non comme des causes.

Au contraire les tumeurs du *bulbe* et du quatrième ventricule, qui ont été exceptionnellement trouvées à l'autopsie des diabétiques, avaient évidemment causé la maladie dans ces cas. Ivan Michael⁽⁴⁾ a trouvé à l'autopsie d'un diabétique typique, mort dans le coma avec acétonurie, un cysticerque adhérent au plancher du quatrième ventricule. Des foyers hémorragiques, des ramollissements ont été rencontrés dans le bulbe et la protubérance. M. Luys a décrit un

(1) *Diabetes mellitus following obstructive jaundice. N.-York med. J.*, p. 72, 19 janv. 1889.

(2) *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1881. — *Gaz. des Hôp. et Gaz. heb.*, 1882.

(3) Communication au Congrès de Rome et *Bulletin méd.*, 1894.

(4) *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XLIV, p. 597.

état d'hyperémie chronique avec exsudation diffuse ayant amené la dégénérescence des éléments nerveux et des lésions d'autant plus marquées que le diabète a duré plus longtemps.

Au point de vue chimique on a constaté dans les centres nerveux des granulations de glycogène en assez grande quantité, sous forme de véritables thromboses dans les vaisseaux de la moelle allongée et de la substance corticale (Futterer)⁽¹⁾. Ces granulations de glycogène forment aussi des embolies. Les oblitérations vasculaires par glycogène sont peut-être la cause de quelques accidents nerveux du diabète. Une proportion inusitée de fer a été signalée par Zaleski dans le cerveau.

Dans la *moelle* R. Williamson (*Brit. med. J.*, 1894) a trouvé dans deux cas des altérations des cordons postérieurs. A. Souques et G. Marinesco ont trouvé dans un cas des altérations des deux cordons postérieurs, sous l'aspect d'une zone pâle, triangulaire, à sommet tourné en dedans et disposée symétriquement dans toute la hauteur. Analogues d'apparence aux lésions que déterminent diverses intoxications, ces lésions ont été attribuées à des substances toxiques qui circulent dans le sang des diabétiques et seraient vraisemblablement, d'après ces observateurs, la raison anatomique de l'abolition des réflexes rotuliens dans quelques cas de diabète⁽²⁾.

Les *nerfs cérébraux* n'ont été étudiés qu'au point de vue du pneumogastrique. Harley, Henrot, Frerichs ont trouvé chacun un cas où le nerf vague était comprimé par une tumeur. La compression, dans le cas de Frerichs, s'exerçait au niveau du quatrième ventricule sur le noyau d'origine du nerf; dans les deux autres cas, c'était le tronc qui était comprimé dans le thorax.

Lubimoff a signalé dans un cas de diabète une atrophie avec pigmentation du ganglion inférieur du vague.

Les altérations du *pneumogastrique* constatées dans des cas de diabète méritent d'être rapprochées des résultats observés par Arthaud et Butte dans leurs expériences sur l'irritation du pneumogastrique; la névrite qui suit la section dans le bout central amène la glycosurie, celle qui porte sur le bout périphérique produit la faim, la soif, la polyurie et l'épuisement.

Arthaud et Butte ont également réussi à produire la glycosurie en créant une névrite des nerfs de la première paire dorsale. Schiff a produit la glycosurie par l'irritation du bout central du sciatique.

Saundby n'a pas constaté d'altération des nerfs spinaux dans les autopsies de diabétiques. Mais Leyden a décrit une *polynévrite* diabétique; Buzzard⁽³⁾, Althaus, Auché⁽⁴⁾ ont vu des névrites périphériques disséminées ou localisées.

Les *nerfs sympathiques* ont été bien des fois examinés avec l'idée que le diabète pourrait dépendre de quelque lésion du système des nerfs splanchniques. Dès 1818, Duncan disait avoir trouvé le sympathique abdominal trois fois plus volumineux qu'à l'état normal. En 1842, Percy décrivait un épaississement et

(1) G. FUTTERER, Glycogen in den capillaren der Grosshirnrinde. *Centralbl. f. d. Med. Wiss.*, n° 28, 1888.

(2) Société de biologie, 8 mai 1897.

(3) Association médicale britannique, 1890.

(4) AUCHÉ, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques. *Arch. de méd. exp.*, II, n° 5, p. 655. — Pryce distingue deux formes de névrite diabétique, l'une motrice ou paralytique, l'autre sensitive ou ataxique (Brain, 1895); il insiste sur l'association de l'athérome et de la névrite.

une induration cartilagineuse du ganglion semi-lunaire, des nerfs splanchniques, du nerf vague. En 1870, Klebs, Munk trouvent des modifications du plexus cœliaque. Lubimoff rencontre l'atrophie des ganglions sympathiques et de leurs cellules nerveuses. Hale White fait la même constatation dans 4 cas. Mais Singleton Smith a vainement cherché ces altérations.

Saundby a souvent trouvé dans ses autopsies de diabétiques les ganglions semi-lunaires hypertrophiés. Il rapproche de ce fait la production de glycosurie expérimentalement obtenue par la destruction des ganglions cervicaux supérieurs et inférieurs (Pavy), du premier ganglion thoracique (Eckhard), du ganglion abdominal (Klebs), par la section des nerfs splanchniques (Hensen, Arthaud et Butte). L'extirpation du plexus cœliaque est suivie de glycosurie temporaire et d'acétonurie (Lustig, Pfeifer), puis d'un épuisement mortel.

A. Cavazzani a trouvé dans un cas des lésions très marquées (atrophie du plexus cœliaque et des ganglions à la fois scléreux et stéatosés) (*Centralb. f. Allgem. Path. u. path. An.*, juillet 1895).

Le SANG des diabétiques est généralement d'apparence normale; il a paru quelquefois noirâtre, plus dense et plus visqueux, rarement grasseux. La fibrine et l'albumine en sont à peine modifiées. Cl. Bernard avait constaté l'aspect jaunâtre, laiteux du sérum chez les animaux rendus glycosuriques. Dans les cas exceptionnels où la teinte laiteuse a été observée chez l'homme, on a pu expliquer cette couleur par l'accumulation de gouttelettes de graisse (lipémie): au lieu de 1^{er},60 pour 1000, la graisse s'élevait à 5^{er},64 (Simon) et 6^{er},77 (Müller). La présence d'une telle surcharge grasseuse a donné l'idée à plusieurs auteurs d'expliquer par des embolies grasseuses dans le cerveau et les poumons les accidents du coma diabétique. On sait que Miahle avait cru à tort le sang des diabétiques acide; l'acidité du sang est incompatible avec la vie; c'est seulement quelques heures après la mort que le sang peut devenir acide par fermentation et formation d'acide lactique. Plusieurs auteurs, dont M. Lecorché, ont admis que le sang peut être moins alcalin qu'à l'état normal. C'est au moment des accidents du coma diabétique que le sang tendrait surtout vers l'acidité par suite de la présence d'acide diacétique ou oxybutyrique.

Les globules rouges ont paru plutôt augmentés de nombre à la période d'état (5 400 000 à 4 000 000 en moyenne, Lecorché). Les diabétiques absorbant moins d'oxygène et exhalant moins d'acide carbonique que les individus sains, il y a peut-être une diminution du pouvoir absorbant de chaque hématie. M. Hayem dit que, malgré son altération chimique, le sang reste anatomiquement normal; il ne s'appauvrit en globules rouges qu'à la période ultime par suite de la cachexie.

Brehmer a montré que les éléments cellulaires du sang des diabétiques se colorent moins facilement que ceux du sang normal; il a employé le bleu de méthylène; d'autres (Senator, Strauss) le rouge de Congo. Cette réaction ne se voit pas seulement dans le champ du microscope. Brehmer, Williamson, puis Marie et Le Goff ont indiqué des procédés qui permettent de déceler macroscopiquement et même de doser le sucre dans le sang. Nous en parlerons à propos du diagnostic.

O. Veit a trouvé les leucocytes plus nombreux, Saundby leur a vu une fois un volume excessif.

D'après S. H. Habershon (*St.-Barth. Hosp. Reports*, 1890) il existe constam-

ment une leucocytose modérée, qui diminue sous l'influence de l'exclusion des féculents, qui s'accroît en cas de complications, rechutes ou maladies intercurrentes, ainsi que dans le coma diabétique.

La vraie lésion du sang chez les diabétiques, c'est l'*hyperglycémie*. On sait que le sucre existe à l'état normal dans le sang, indépendamment de l'alimentation et de la digestion. Tiedemann et Gmelin l'avaient démontré dès 1820; Cl. Bernard et bien d'autres ont confirmé le fait. Pavy n'en trouvait que 0^{gr},04 à 0^{gr},07 pour 1000; Bernard, au moins 0^{gr},80; Mering, 1^{gr},20 et jusqu'à 2^{gr},40.

Il ressort de la moyenne des expériences de Cl. Bernard dans lesquelles le sucre a été dosé simultanément chez le chien dans le sang d'une artère et d'une veine correspondante, que le sang artériel contient 1^{gr},50 de sucre pour 1000, et le sang veineux 0^{gr},90 : rapport 1,444. En appliquant ce rapport à la richesse en sucre des sangs artériel et veineux chez l'homme, d'après la détermination de la teneur du sang veineux en sucre chez lui (1^{gr},20 à 2^{gr},40), on pourrait supposer que le sang artériel de l'homme contient 1^{gr},75 à 5^{gr},46 de sucre. M. Bouchard pense que ces chiffres seraient exagérés, et se contente d'évaluer, d'après les expériences de Bernard sur des espèces animales variées, que 1 kilogramme de sang artériel perd, en devenant sang veineux, 0^{gr},40 de sucre et même seulement 0^{gr},20 en admettant que la destruction du sucre s'opère chez l'homme comme chez les animaux chez lesquels elle est le plus faible. En partant de ce dernier chiffre, on peut faire l'estimation suivante : le sang formant le treizième du poids du corps, le sang total d'un homme de 64 kilogrammes perdra 1 gramme de sucre en passant de l'état artériel à l'état veineux, c'est-à-dire en une révolution totale; comme il y a environ 1850 révolutions totales en 24 heures, le sang de l'homme perd donc au moins 1850 grammes de sucre par jour. Or tout l'oxygène consommé par l'homme (850 grammes au plus) ne pourrait brûler que 798 grammes de sucre. Il y en a donc au moins 1052 grammes qui disparaissent sans être ni brûlés, ni éliminés, c'est-à-dire qui disparaissent dans les tissus par assimilation pour y subir de nouvelles métamorphoses.

Mais chez le diabétique la glycémie physiologique fait place à l'hyperglycémie. — Le sucre apparaît dans l'urine dès que le sang en renferme de 2^{gr},5 à 5 grammes pour 1000 (Bernard), 5 grammes pour 1000 (Becker), 4 à 6 grammes pour d'autres.

L'hyperglycémie varie, dit Lépine (*Congrès de méd. de Bordeaux*, 1895), non seulement avec la production et la destruction du sucre, mais aussi avec la perméabilité rénale.

Les quantités de sucre trouvées dans le sang des diabétiques à l'état frais sont très variables; elles oscillent entre 0^{gr},55 et 5^{gr},5 pour 1000 (Pavy). Bien que le sucre circule avec le sang dans toute l'économie, les différents tissus et parenchymes n'en contiennent pas la même proportion : chez un malade de Griesinger, on a trouvé la répartition suivante, pour 100 parties : sang du cœur droit, 0,05; foie, 0,28; rate, 0,25; cerveau, 0,081; muscles de la cuisse, 0,058.

Il y a souvent excès d'urée (azotémie), de matières extractives, d'acide urique dans le sang des diabétiques; quelquefois d'acide hippurique et d'inosite. On y a trouvé par exception de l'acétone.

La présence du sucre et des autres produits en excès peut faire monter sa densité de 1028 ou 1029, chiffre normal, 1055 et 1055. Cette densité, jointe à un certain degré de viscosité, explique un ralentissement dans la circulation capillaire (Mac Gregor).

Le COEUR a été trouvé normal dans 40 pour 100 des cas par Saundby; sinon, il était pâle et mou, ou dilaté et hypertrophié, ou gras.

On a signalé la *péricardite*.

M. Lecorché a décrit l'*endocardite* comme une des complications du diabète, Maguire en a rapporté un cas. Ce serait, suivant ces observateurs, un accident de la dernière période; ces altérations siègeraient presque uniquement sur la face auriculaire de la mitrale.

Des auteurs ont vu des granulations de glycogène entre les faisceaux du *myocarde*.

LES ARTÈRES des membres, du cerveau, de la rétine sont souvent atteintes de dégénérescence graisseuse ou d'athérome (Dupuytren, Charcot, Lecorché) et ces lésions expliquent l'asphyxie locale et la claudication intermittente vue par M. Charcot chez des diabétiques. R. Vizioli, qui a observé deux cas de claudication intermittente chez des diabétiques, pense que ce symptôme est presque toujours sous la dépendance de l'endartérite due au diabète (*Accad. med. chir. di Napoli*, 1891). Les hémorragies cérébrales et rétinienne, les ramollissements et les gangrènes dépendent aussi des altérations vasculaires.

Le FOIE des diabétiques est généralement hypertrophié. La congestion chronique est la cause ordinaire de la tuméfaction. La dégénérescence graisseuse est fréquente.

L'hépatite interstitielle, la *cirrhose* peut affecter diverses formes. La sclérose peut être périportale ou bi-veineuse. Elle est le plus souvent *hypertrophique*. Hanot, Chauffard (1881) ont insisté sur la présence des granulations pigmentaires dans le tissu scléreux (*cirrhose hypertrophique pigmentaire*), ils admettent une hypergénèse de pigment par le foie. La cirrhose pigmentaire a été vue par Letulle, mais autrement interprétée⁽¹⁾. Brault et Galliard⁽²⁾ ont observé aussi la cirrhose hypertrophique pigmentaire, ils sont d'avis que la cirrhose précède la pigmentation; la cellule hépatique ne peut transformer en chromogène biliaire le pigment sanguin altéré qui lui est fourni par le sang diabétique; le foie, étant l'organe où s'élaborent les pigments, se trouve le premier encombré par la rétention du pigment.

L'examen microscopique du foie a montré à E. Auscher et L. Lopicque, dans les cellules, deux espèces de granulations, rouges et noires. Les noires se dissolvent dans les alcalis et le sulfhydrate d'ammoniaque, les rouges non; les grains rouges sont formés par un oxyde hydraté de fer. La solution alcaline de pigment noire vire spontanément et lentement au rouge, puis redevient noire par agitation; c'est une matière organique non encore isolée (*Soc. de biol.* mai 1895. Recherches chimiques sur un cas de diabète pigmentaire).

Les diabétiques vus d'abord par Hanot et Chauffard avaient de la *mélano-dermie* en même temps que la cirrhose pigmentaire. Mais les malades que virent plus tard Letulle, Hanot, et Schachmann avaient le foie seul pigmenté. Schachmann en a conclu que le pigment se fabrique bien dans le foie et que c'est par voie d'embolie qu'il va constituer la *mélano-dermie* secondairement.

La cirrhose diabétique peut être bi-veineuse et porto-sus-hépatique (un cas de diabète bronzé par de Massary et Potier, *Soc. anat.*, avril 1895), mais

⁽¹⁾ *Soc. des hôp.*, déc. 1885.

⁽²⁾ *Arch. gén. de méd.*, janv. 1887.