

Je vous demanderai la permission de vous lire l'analyse qui en a été publiée dans les numéros du 9 avril et du 31 juillet 1860 de l'*Union médicale*, par MM. Lucien Corvisart et Jules Worms.

« La première des altérations nerveuses expérimentales capables de produire le diabète a été découverte par M. Cl. Bernard : c'est la piqûre de la moelle allongée dans la région médiane du plancher du quatrième ventricule, entre les origines visibles du nerf acoustique et celles du nerf vague.

» Aussitôt ce point lésé, les voies circulatoires se trouvent chargées de sucre; celui-ci s'échappe par les urines.

» Voilà le fait.

» Quelle en est l'explication, la cause?

» 1° Cet excès est-il produit parce que l'ordinaire et rapide destruction du sucre dans le sang est entravée, et que celui-ci ne se décharge pas successivement de ce sucre, lequel, dès lors, s'y accumule jusqu'à ce que ce soit outre mesure; — ou bien la destruction ordinaire continuant à avoir régulièrement lieu, la richesse excessive du sang est-elle le résultat d'une surabondance dans la production même du sucre?

» 2° Quelle que soit l'origine de cet excès du sucre, M. Schiff se fait cette autre question : La piqûre du plancher du quatrième ventricule a-t-elle pour effet une paralysie nerveuse qui produirait le diabète, ou pour résultat au contraire une excitation traumatique sur le bulbe, excitation productrice du diabète?

» 3° Enfin, cette action nerveuse excitatrice ou paralytique, portée sur le plancher du quatrième ventricule, par quelle voie est-elle transmise aux organes directement producteurs du diabète?

» La solution successive de ces diverses questions, si elle peut être donnée, est de nature à dégager le diabète des nuages qui l'enveloppent, et qui découragent tant de fois les praticiens désireux de se rendre compte d'une manière plus scientifique que merveilleuse de cette affection.

» On va voir par quelle série d'expériences et de déductions ces problèmes ont été résolus.

» De ce que dans le diabète le foie renfermerait plus de sucre qu'il n'en contient dans l'état physiologique, on ne saurait conclure que l'exagération vient de la glande hépatique. En effet, cette accumulation dans le foie pourrait n'être que le contre-coup d'un excès primitif dans le sang, sans que le foie y fût d'abord pour rien.

» Mais si l'on pouvait extraire le foie, piquer le quatrième ventricule, et produire le diabète, on serait assuré que c'est du sang, et non du foie, que l'excès du sucre provient. On serait au contraire conduit à penser que c'est le foie qui produit l'excès de sucre, si le foie étant enlevé, la piqûre du quatrième ventricule devenait alors inhabile à provoquer le diabète.

» Or, il est donné aux grenouilles de braver cette extirpation du foie, ainsi qu'en 1852 et 1855 l'a montré J. Moleschott; elles continuent à vivre et paraissent bien portantes.

» M. Schiff, en conséquence, a pratiqué la même extirpation du foie; trois semaines après cette extirpation, le sang des grenouilles ne renfermait plus trace de sucre. Mais une fois celle-ci faite, il piqua aussitôt le quatrième ventricule, afin, s'il était possible, de rendre par ce fait diabétiques ces grenouilles sans foie.

» Dans cette circonstance, elles se refusèrent constamment en effet à le devenir.

» L'expérience avait porté juste.

» Pour s'assurer que c'est bien dans le foie que l'apparition du sucre en excès prend sa source lors de la production du diabète artificiel, M. Schiff a encore fait une autre série d'expériences.

» Dans celle-ci il a lié sur les mêmes animaux rendus diabétiques des portions de foie de plus en plus grandes, afin, par ce moyen, de diminuer d'autant l'étendue de la fonction de l'organe; il a pu constater que le sucre diminuait dans les urines en raison de la diminution artificielle du volume de la glande.

» Ainsi se trouve entièrement confirmée d'une manière ingénieuse l'opinion de M. Cl. Bernard, que dans le diabète l'apparition du sucre en excès provient du foie.

» La question de la cause du diabète n'est toutefois pas jugée par cette expérience.

» Celle-ci prouve seulement que, pour qu'il y ait diabète, il faut que le foie fasse apparaître du sucre en abondance dans les voies circulatoires.

» Mais pourquoi le sucre existe-t-il dans ce cas en quantités extra-normales dans le sang?

» Deux théories se présentent pour expliquer cet excès.

» Les uns pensent que le foie forme plus de sucre, c'est, dans cette hypothèse, une production qui est exaltée, celle du sucre; d'autres, et cette idée, dit l'auteur, règne assez généralement en Allemagne, pensent que le ferment (qui normalement détruit le sucre dans le sang aussitôt qu'il y arrive, et l'empêche de s'y accumuler) cesse de se produire; dans cette autre hypothèse c'est une production qui est diminuée ou abolie, celle du ferment destructeur.

» Un parti serait facile à prendre, si l'on pouvait, par l'analyse du sang, isoler, saisir ce ferment, le reconnaître à ses caractères chimiques.

» Malheureusement, il n'en est point ainsi, on ne peut juger de ce ferment que par ses effets physiologiques.

» Comment faire pour résoudre cette question intéressante au plus haut point?

» M. Schiff prit des grenouilles piquées et diabétiques; leur urine, leur sang, leur foie contenaient beaucoup de sucre; il lia, comme dans le cas précédent, des portions de plus en plus grandes de foie.

» Si le diabète vient de ce que la production du ferment est abolie (deuxième hypothèse), les grenouilles auront beau avoir moins de foie; ce qui reste de



l'organe produira du sucre, le versera dans le sang; ce sucre s'y augmentera sans cesse par le défaut de destruction... Ces grenouilles devront continuer à être diabétiques.

» Si la première hypothèse, au contraire, est vraie, c'est-à-dire si l'excès du sucre dans le sang vient d'un excès dans sa production par le foie, en restreignant par la ligature l'étendue de cet organe-producteur, il arrivera un moment où l'excès de production se trouvera tellement affaibli, que la quantité du sucre sera assez restreinte, c'est-à-dire que la richesse du sang en sucre, d'abord excessive, cessera de l'être, et les animaux redeviendront non diabétiques, malgré la piqûre.

» Les grenouilles seront ramenées pour ainsi dire à l'état normal, état pendant lequel, bien qu'il y ait eu du ferment dans le sang, les animaux, n'ayant point un excès de sucre, ne sont pas diabétiques.

» Cette délicate manière de procéder mena M. Schiff à reconnaître que l'augmentation du sucre dans le sang provient, en effet, de l'augmentation proportionnelle du sucre dans le foie. Cette proportionnalité est telle que, pour ramener la richesse excessive du sucre du sang d'une grenouille rendue artificiellement diabétique, à sa richesse normale, il faut supprimer un cinquième de l'étendue du foie, ou, si l'on veut, de sa fonction.

» Tels sont les procédés expérimentaux qui ont conduit M. Schiff à résoudre la première question qu'il s'était posée : « Le sucre en excès dans le sang, pour le diabète artificiel, vient d'un excès de la formation du sucre par le foie. »

» Quelle est maintenant la nature de l'altération nerveuse en vertu de laquelle la piqûre amène cette exagération et le diabète ?

» Assurément, quand M. Cl. Bernard fit connaître que cette affection apparaissait sous l'influence de la piqûre du quatrième ventricule, la chose excita la curiosité.

» Mais longtemps on resta dans la plus grande perplexité pour se rendre compte du mode de relation qui existe entre l'effet et la cause.

» Tandis que cliniquement M. Andral, dès il y a douze ans, ne manquait point, à chaque autopsie de diabétique, de prédire que l'on trouverait le foie hyperémié d'une manière particulière (l'un de nous était alors son interne à l'hôpital de la Charité), ce qui se vérifiait; par une voie différente les physiologistes arrivèrent à la même observation.

» Comment savoir toutefois en physiologie si la pure hyperémie du foie a quelque influence sur la production du diabète ?

» Comment produire expérimentalement l'hyperémie seule du foie, sans aucun autre trouble ?

» Comment, sans piquer le quatrième ventricule, sans léser soit par des agents médicamenteux toxiques ou par des instruments tranchants aucun point du système nerveux, sans porter au foie le cortège de l'état inflammatoire naissant, sans même ralentir la circulation générale, hyperémier le foie, et le foie seul ?

» Voici comment M. Schiff a été conduit au but par la rare ingéniosité qui, même par quelques excès, marque ses expériences d'un cachet on ne peut plus personnel.

» Le foie des grenouilles ne reçoit, dans l'état normal, qu'une portion du sang veineux abdominal; cette portion lui vient par la veine cave hépatique; une autre veine (cave si l'on veut l'appeler ainsi) reçoit l'autre portion du sang veineux abdominal et le porte directement au cœur, sans passer par le foie.

» Pour hyperémier le foie, il suffira donc de faire à cette deuxième veine cave une ligature au-dessus de l'anastomose qui la fait communiquer avec la veine cave hépatique; au lieu de la moitié du sang abdominal, la totalité du sang devra dès lors passer dans cette dernière, c'est-à-dire dans le foie, y doubler la quantité habituelle du sang, en conséquence l'hyperémier sans le blesser.

» Ainsi fit M. Schiff chez huit grenouilles.

» Deux heures après cette simple ligature, cette simple hyperémie mécanique, M. Schiff contemplait le diabète chez les huit grenouilles qu'il avait opérées !

» Cette expérience remarquable est de nature, si l'on tombe d'accord sur son efficacité, à faire effectuer un grand pas à la théorie du diabète.

» En enlevant la rate, M. Schiff a pu ailleurs, et par ce même effet immédiat, hyperémier le foie, et produire par ce seul fait un vrai diabète. Il a encore produit le même effet hyperémique, et le diabète consécutif, par l'acupuncture du foie, etc.; mais ces opérations ne sont ni aussi inoffensives, ni aussi simples que la ligature, et donnent une démonstration moins rigoureuse.

» Est-ce en produisant cette hyperémie que la piqûre du quatrième ventricule agit ? M. Cl. Bernard et M. Schiff, conduits par deux voies un peu différentes, le déclarent.

» De 1851, époque à laquelle M. Cl. Bernard fit connaître à la Société de biologie ses recherches sur l'influence du nerf grand sympathique sur la chaleur animale (cette doctrine fut développée en 1855 dans les leçons de physiologie du même auteur), date l'origine de cette opinion de M. Cl. Bernard, que le grand sympathique exerce sur l'activité de la circulation ou plutôt sur la dilatation des vaisseaux (qui a pour effet d'amener l'afflux sanguin) une influence modératrice. De telle sorte que là où cette influence est diminuée ou perdue, la circulation est sans frein, et comme conséquence, les sécrétions sont activées.

» Ainsi, pour le foie, si l'influence du grand sympathique est abolie, l'influence modératrice cesse de s'exercer sur les vaisseaux du foie, la circulation s'y active; l'hyperémie, l'hypersecretion, le diabète, paraissent.

» L'excitation qui, dans l'état normal, met en jeu la sécrétion, l'hypersecretion du foie, aurait sa source dans le poumon; cette activité se propagerait aux pneumogastriques, de là à la moelle allongée, puis à la moelle, enfin aux filets sympathiques du foie.



» Mais, pour le moment, renvoyons aux ouvrages de M. Cl. Bernard, et revenons à M. Schiff.

» Valentin a vu, en 1841, qu'après la lésion de certaines parties du cerveau, les sécrétions intestinales sont excitées, et j'ai déterminé déjà, dit M. Schiff, en 1844, que diverses parties du cerveau étant ainsi lésées, il en résulte une augmentation de la sécrétion de la plupart des organes abdominaux; j'ai démontré que cette influence a lieu par une modification vasculo-motrice, de telle sorte qu'une lésion cérébrale provoquant la dilatation des vaisseaux de l'intestin et du foie que je signalai spécialement, il en résulte une modification nécessaire de leur circulation.

» M. Schiff, dans des travaux ultérieurs, a cherché à démontrer que les nerfs qui (sous le nom de vasculo ou vaso-moteurs) régissent la contraction des vaisseaux dans les organes abdominaux, partent des couches optiques et des pédoncules cérébraux, se réunissent dans la moelle allongée, où ils sont côte à côte avec les nerfs vaso-moteurs du reste du corps, puis descendent dans le canal antéro-latéral en s'éloignant les uns des autres; quittent enfin la moelle, traversent les ganglions du cordon spinal, et en dernier lieu se terminent dans les organes abdominaux, sur les vaisseaux desquels ils exercent leur action.

» A ces nerfs M. Schiff fait jouer un grand rôle dans la production du diabète.

» La piqûre du quatrième ventricule, dit-il, produit le diabète, parce qu'elle irrite les nerfs vaso-moteurs, d'où résulte la dilatation (1) des vaisseaux du foie, et comme conséquence l'hypersécrétion.

» Irritez ces nerfs (2) par la galvanisation, le diabète paraîtra par irritation. Il en est de même du diabète que l'on produit en empoisonnant légèrement les grenouilles par la strychnine ou l'opium, et en les maintenant dans un état tétanique prolongé; de même d'un diabète dont M. Schiff a vu les grenouilles subitement atteintes par les temps d'orage.

» Coupez, au contraire, les cordons antérieurs de la moelle dans lesquels ils passent, l'irritation ne sera plus portée au foie; dès lors, la communication étant rompue, la piqûre aussitôt deviendra inefficace. C'est ce que l'expérience révèle.

» Éthérisez profondément les grenouilles, vous rendrez insensibles ces mêmes nerfs vaso-moteurs, qui ne porteront plus l'irritation à leur extrémité terminale et vasculaire; la piqûre, dès lors, deviendra également inefficace.

(1) Plusieurs physiologistes trouveront cet effet assez problématique. — L. C. et W.

(2) L'idée qu'un seul point du système nerveux est apte à produire le diabète est donc erronée. La piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique, dit M. Schiff, mais toute lésion intéressant les nerfs vaso-moteurs, depuis leur origine dans le pédoncule cérébral jusqu'au point où ils pénètrent dans les organes abdominaux, peut produire le diabète. Le noyau de l'hypoglosse de Stilling est le point le plus convenable, parce que les nerfs vaso-moteurs y sont concentrés dans un espace très-rétréci.

» Si l'animal avait été piqué au contraire avant l'éthérisation, c'est-à-dire avant l'état d'insensibilité, il y aurait eu irritation portée, et à son réveil, l'animal serait diabétique. Cette remarque a une grande importance (1).

» Tel est, selon M. Schiff, le rôle des vaso-moteurs.

» M. Schiff répète souvent que la piqûre du quatrième ventricule n'a rien de spécifique; il montre qu'il n'est même pas nécessaire de blesser une partie du cerveau ou de la moelle allongée pour produire le diabète, car ce physiologiste produit d'une manière immédiate cet état morbide par une blessure de la moelle épinière elle-même.

» Cette blessure remarquable consiste à couper les cordons postérieurs de la moelle cervicale des mammifères, en respectant les cordons antérieurs.

» M. Schiff explique le phénomène en disant que le fait de la section détermine dans la partie supérieure des cordons postérieurs une irritation (identique avec celle que détermine la piqûre du quatrième ventricule): cette irritation est transportée d'une manière réflexe aux origines des nerfs vaso-moteurs dans le cerveau; ceux-ci, dont la continuité est partout intacte, car ni le cerveau, ni la moelle allongée, ni les cordons antérieurs de la moelle cervicale n'ont été lésés, la transmettent au foie.

» Le diabète produit par la piqûre du quatrième ventricule et les lésions analogues, lésions dont la dernière est la plus remarquable, est, suivant M. Schiff, d'une espèce spéciale: c'est le diabète irritatif (2).

» Quelque singulier que cela paraisse d'abord, nous pencherions à croire que ce diabète, quoique le plus commun, n'est point celui que les praticiens redoutent à cause de sa résistance à tous les traitements et de sa ténacité; il est, en effet, toujours très-passager.

» La piqûre du quatrième ventricule ou les lésions expérimentales analogues ne produisent jamais un diabète durable au delà de quelques heures ou d'un jour!

» On pourrait dire que le propre du diabète fugace est d'être irritatif; c'est

(1) Combien de chirurgiens n'emploient, hélas! l'éthérisation que pour épargner, soit à l'opérateur les ennuyeux et gênants débats du patient, ou à celui-ci une vulgaire douleur! et repoussent bien loin l'idée que l'éthérisation puisse préserver les patients des suites souvent terribles des opérations! Quelques-uns, toutefois, admettent que le tétanos ou l'épuisement nerveux peut être moins fréquent; l'épuisement, le tétanos, se lient en effet à l'idée de la douleur, mal qu'ils croient seul atteindre!

Mais tout un champ nouveau s'ouvre par l'expérience de M. Schiff, si nous ne nous trompons point étrangement. L'éther peut préserver d'autres nerfs que les nerfs sensibles! car la même lésion produit ou non le diabète, suivant que l'animal est soustrait ou soumis à l'action de l'éther. Que de conséquences à scruter! — L. C. et J. W.

(2) M. Cl. Bernard a eu des résultats en désaccord avec ceux de M. Schiff. Cela tient, dit ce dernier, à ce qu'il a fait la section au-dessous du plexus brachial. (Voy. Schiff, *ouvr. cit.*, p. 3.)



en effet la loi commune pour tous les irritants, d'épuiser bientôt leur action ; l'irritabilité s'émousse vite et s'épuise.

» La paralysie, au contraire, a des effets durables.

» S'il existe un diabète paralytique, il devra donc être durable.

» C'est l'espèce de diabète que M. Schiff dit avoir découverte.

» Le diabète paralytique se produit quand on coupe les cordons antérieurs de la moelle épinière, c'est-à-dire le faisceau des nerfs vaso-moteurs.

» La section doit être faite, soit au niveau de la quatrième vertèbre cervicale, soit en un point plus rapproché du bulbe.

» Les vaisseaux du foie, privés des nerfs vaso-moteurs, se laissent alors distendre, gorger de sang, hyperémier ; les animaux deviennent diabétiques.

» Le diabète remarquable ainsi produit est bien différent du diabète irritatif, toujours si fugace, car il dure des jours, des semaines.

» M. Schiff a pu ainsi conserver un lapin diabétique pendant neuf jours ; d'autres animaux le furent douze, quatorze jours. La mort seule, provoquée par les suites de la vivisection du système nerveux, arrêta ce diabète !

» M. Schiff a pu conserver un rat pendant vingt jours ; il ne cessa pas un instant de présenter du sucre dans ses urines.

» Tel est, expérimentalement, le diabète paralytique, dont la ténacité donne l'image du diabète clinique et rebelle.

» C'est à l'espèce paralytique que l'on peut rapporter le diabète expérimental consécutif à la destruction des centres nerveux, le diabète gangréneux, etc.

» L'attention s'attache vivement, on le voit, dans l'ouvrage de M. Schiff, sur la distinction de deux espèces de diabète, et l'étude du ferment.

» Tel est un très-incomplet aperçu sur ce travail vraiment digne d'intéresser les physiologistes et les praticiens, ceux surtout dont l'ardeur laborieuse s'exerce à prendre dans l'étude de la physiologie, de ses lois physiques, chimiques ou vitales, les grands enseignements de la médecine. »

Messieurs, ce ne sont pas seulement des lésions locales du système nerveux qui influencent la production du sucre dans le foie ; des perturbations générales, ainsi que M. Cl. Bernard l'a démontré dans ses expériences, agissent de la même façon.

Il en est de même des excitations portées sur la glande hépatique, soit par l'intermédiaire du tube digestif, soit plus directement encore. Ainsi M. Leconte, professeur agrégé de notre Faculté, a provoqué des diabètes artificiels en empoisonnant des chiens avec l'azotate d'uranium donné à petites doses. D'un autre côté, M. Harley, en injectant dans les rameaux de la veine porte une substance irritante, telle que l'ammoniaque étendue ou de l'éther, a vu que l'injection, arrivant au foie, y déterminait une excitation locale et directe, et, au bout de quelque temps, il a constaté que le sucre apparaissait dans les urines de l'animal sur lequel il avait opéré. Enfin, je vous ai rapporté, d'après M. Cl. Bernard, un cas de diabète accidentel survenu chez un individu consécutivement à un coup reçu sur la région du foie, et j'ai observé le même

fait chez un homme qui avait reçu un coup de pied de cheval dans le flanc droit.

Toutefois, si l'excitation nécessaire pour stimuler la sécrétion de la glande dépasse un certain degré et arrive jusqu'à l'irritation, des phénomènes inverses se produisent : la sécrétion du sucre est diminuée dans des proportions considérables ; et c'est là un fait de pathologie générale sur lequel j'ai appelé votre attention en plus d'une circonstance.

C'est à cette excitation portée au delà des limites convenables pour la production des phénomènes que nous étudions, qu'il faut attribuer la diminution de la sécrétion du sucre sous l'influence d'un état fébrile, des maladies aiguës qui, survenant dans le cours du diabète sucré, suspendent momentanément, ainsi que je vous l'ai dit, la glycosurie.

En définitive, messieurs, sécrétion exagérée du sucre dans le foie, telle est la cause, celle que les anciens auraient appelée la *cause prochaine du diabète sucré* ; et il n'est plus besoin d'aller la chercher dans les réactions chimiques qui se passent soit dans le tube digestif, soit dans les vaisseaux sanguins, réactions de la chimie vivante bien différentes d'ailleurs que celles que l'on est maître de produire dans les verres à expérience et auxquelles on a eu la pré-tention de les assimiler.

Ces faits physiologiques trouvent leur application à la pathologie de la maladie que nous étudions. L'influence des lésions locales du système nerveux, ou des excitations portées directement sur le foie, nous rend compte de la pathogénie des diabètes symptomatiques des affections cérébrales ou des affections hépatiques dont je vous ai parlé. Dans les cas où l'anatomie pathologique ne nous dit rien, et ces cas sont encore les plus nombreux, il nous est permis de supposer que le diabète est sous la dépendance d'une perturbation du système nerveux retentissant sur la sécrétion hépatique. Si la nature de cette perturbation nous échappe, elle se traduit du moins par des symptômes variés : troubles gastriques, troubles de la sensibilité, de la motilité, des facultés intellectuelles ; accidents du côté des appareils des sens, des organes de la génération. Ces faits trouvent aussi leur application dans le *traitement du diabète sucré*.

Encore une fois, messieurs, je ne saurais trop insister sur ce fait, que la glycosurie doit être considérée à la fois comme maladie et comme symptôme, de même que l'albuminurie peut être la conséquence de la *néphrite* dite *albumineuse*, ou seulement un épiphénomène commun à beaucoup de maladies, sans qu'il existe même de lésion des reins.

Ainsi que l'albuminurie, la glycosurie peut, par exemple, survenir dans les maladies du foie, du pancréas, des poumons, du cerveau, de la moelle ou du grand sympathique.

L'observation a permis d'établir que, dans ces cas, il pouvait y avoir une lésion *organique* du foie, du cerveau ou des poumons, tandis que dans d'autres, il n'y avait point de lésion matérielle appréciable, ou que, s'il y en



avait eu, elle n'avait été que passagère, comme cela a lieu probablement dans les accès d'épilepsie, d'hystérie convulsive, et lorsque les malades sont soumis aux inhalations d'éther ou de chloroforme.

Faut-il croire que, dans tous ces cas, il y a eu modification de l'hématose hépatique ou pulmonaire, et que cette modification a suffi pour déterminer le passage intermittent ou continu du sucre dans les urines. Les lésions cérébrales, surtout lorsqu'elles portent sur la protubérance et la moelle allongée, entravent la régularité des fonctions respiratoires; de même, lorsqu'il y a lésion directe du poumon, l'hématose est incomplète. Ainsi, dans les lésions aiguës ou chroniques, MM. Reynoso et Michéa ont beaucoup insisté sur cette étiologie locale de la glycosurie. Il en serait de même pour les lésions du foie, autre organe d'hématose et producteur de la matière glycogène; on comprend aisément qu'une lésion organique de la glande hépatique puisse modifier tellement sa fonction, que l'on verra le sucre passer dans les urines en quantité plus ou moins grande suivant le degré et l'étendue de cette lésion, comme le prouvent les expériences de MM. Claude Bernard et Schiff.

La glycosurie peut encore être produite lorsqu'il y a modification de l'appareil circulatoire de ces organes, bien que cette modification ne soit que passagère. N'observons-nous pas, dans les accès d'épilepsie et d'hystérie, une période d'asphyxie, de stase du sang dans le poumon, dans le cœur droit, et probablement aussi dans le foie? La conséquence de cette asphyxie serait une diminution ou au moins une modification de l'hématose, qui rendrait compte du passage intermittent de la glycose dans l'urine.

De plus, la part du système nerveux ne saurait être douteuse dans la production de la glycosurie; les expériences pratiquées par les physiologistes sur le bulbe, sur le nerf pneumogastrique, sur le nerf grand sympathique et sur la moelle, ne peuvent laisser aucun doute à ce sujet, et chaque jour la clinique vient confirmer l'interprétation physiologique.

Il n'est point besoin d'insister plus longuement; je suis entré précédemment à ce sujet dans d'assez longs détails pour qu'il me paraisse inutile d'y revenir.

Je vous rappellerai, pour finir, que la glycosurie existe assez souvent chez les femmes enceintes et chez celles qui allaitent; cette intéressante découverte est due à MM. Blot et Reveil. Quoique, dans ces cas, le sucre ne se produise jamais en grande quantité, cependant l'analyse chimique a pu, chez des nourrices, en retrouver 10 et 12 grammes pour 1000 grammes d'urine. Ces faits ont été constatés depuis par d'autres observateurs; je dois ajouter toutefois que M. Leconte est arrivé à des conclusions différentes de celles de MM. Reveil et Blot. La question est donc encore à l'étude, et je devais la signaler de nouveau à votre attention.

J'arrive à la question du traitement.

Dans les cas dont je viens de vous parler, comme dans tous ceux où la glycosurie est accidentelle et passagère, l'intervention de la médecine est à peu

près superflue, puisque cette glycosurie cédera d'elle-même après avoir duré un temps généralement assez court. Il n'en est plus ainsi de cette espèce de diabète persistant dont nous nous occupons spécialement.

Ici la question du régime est de la plus haute importance.

Il est d'observation clinique qu'une alimentation féculente augmente chez les diabétiques les proportions du sucre rendu par les urines, tandis qu'une alimentation presque exclusivement animale diminue au contraire la glycosurie. Ce n'est pas parce qu'en tenant les malades à la diète animale, on les prive des substances alimentaires qui fournissent le plus de matériaux sucrés. Nous avons vu que ceux-ci étaient aussi bien produits par les substances animales que par les substances végétales, bien qu'en moins grande quantité; nous avons vu de plus que ce sucre alimentaire se transformait dans le foie en une matière spéciale très-différente du sucre de diabète, et que celui-ci était exclusivement un produit de sécrétion de la glande hépatique. Si l'alimentation animale convient mieux aux diabétiques que l'alimentation végétale, c'est que cette dernière, principalement quand elle est féculente, augmente tout à la fois la suractivité fonctionnelle du foie et celle des reins; c'est que les substances végétales sont beaucoup plus diurétiques que les substances animales; ainsi les herbivores rendent beaucoup plus d'urines que les carnivores.

Le précepte posé par Rollo, et suivi depuis lui, de donner aux diabétiques une alimentation aussi azotée que possible, concorde donc avec ce que la physiologie nous apprend.

Toutefois, messieurs, il faudrait se garder de tomber dans l'exagération, et de croire que le diabète commande un régime exclusivement animal, de sorte que les malades doivent rigoureusement s'abstenir de toute autre espèce de nourriture.

Vous verrez, en effet, des diabétiques ne plus rendre que de petites quantités de glycose, lorsqu'ils se tiennent à un régime dans lequel n'entrent que des végétaux verts contenant une proportion considérable de chlorophylle, tels que les épinards, l'oseille, les choux, le cresson, etc., etc., même lorsqu'ils prennent des fruits dits acides, tels que les groseilles, les fraises, les cerises.

Dans une maladie où les troubles des fonctions nutritives jouent incontestablement un grand rôle, il importe, avant tout, d'éviter ce qui pourrait augmenter ces troubles; il importe par conséquent de varier l'alimentation, de peur d'amener le dégoût, qui est une rapide conséquence de l'usage exclusif du même genre d'aliments.

En définitive, si un régime très-animalisé convient le mieux aux diabétiques, il faut associer à ce régime une certaine proportion de végétaux herbacés, d'une digestion beaucoup plus facile que les substances féculentes. Non-seulement je permets, mais encore je conseille l'usage des fruits rouges; à leur défaut, je permets les autres fruits, les poires, les pommes, et même le raisin, qui contient cependant une si grande quantité de glycose.



Je ne saurais donc assez m'élever, messieurs, contre l'abus du régime exclusivement animal dans le traitement du diabète, de même que je ne saurais assez m'élever contre l'abus des alcalins que, dans ces derniers temps surtout, on a voulu donner comme les *spécifiques* par excellence de la glycosurie.

Si le régime exclusivement animalisé diminue immédiatement la soif et l'abondance de la diurèse, il finit bientôt par inspirer aux malades un insupportable dégoût, et leur santé, qui avait paru reflleurir, se trouble de nouveau, et se trouble plus gravement qu'auparavant; tandis que si l'on se contente de diminuer dans une grande proportion l'usage des féculents, si l'on permet, comme je viens de le dire, les végétaux verts et les fruits, l'appétit et les forces se soutiennent, et bien que la quantité de glycose rendue par les urines soit assez considérable, la santé est à peine troublée. J'ai depuis plus de dix ans des diabétiques en traitement, qui certes ne sauraient pas qu'ils urinent de la glycose, si de temps en temps l'analyse chimique ne le leur démontrait.

Quant au pain, je vois peu d'inconvénients à ce que les malades en prennent en petite proportion, et à ce sujet je tiens un grand compte du goût des individus, me gardant bien d'en interdire l'usage à ceux, et vous en rencontrerez beaucoup, qui ne sauraient manger sans prendre du pain. Je conseille le pain de froment ou de seigle, et non le pain de gluten, d'un goût si peu agréable, et qui, prescrit en vue d'une théorie chimique, n'offre en réalité aucun avantage.

Pour obtenir une régularisation plus parfaite des fonctions digestives, les *moyens pharmaceutiques* peuvent nous venir en aide.

Les alcalins sont assurément efficaces. Déjà, dans le siècle dernier, on avait reconnu leur utilité : c'était l'eau de chaux qui était alors prescrite aux diabétiques comme un moyen d'apaiser leur soif ardente et de diminuer la sécrétion du sucre. Aujourd'hui les remèdes alcalins sont variés à l'infini, soit que nous donnions le carbonate de chaux, le bicarbonate de soude, la magnésie, etc., etc., sous forme de poudres; soit que nous ordonnions les eaux minérales naturelles, telles que les eaux de Vichy, de Pougues, etc., qui contiennent ces principes alcalins en quantité plus ou moins considérable (1).

Mais de l'utilité incontestable de ces médicaments dans le traitement du diabète sucré, il ne faudrait pas conclure qu'ils agissent en tant qu'alcalins, c'est-à-dire en opérant dans l'économie les mêmes réactions que nous leur voyons produire dans nos expériences de laboratoire.

Vous savez en effet que les *sucres de la seconde espèce*, qui comprennent le sucre de diabète, sont détruits par les alcalis caustiques, la potasse, la soude, la chaux, etc., et changés en acides bruns particuliers, avec une rapidité d'autant plus grande que ces alcalis sont plus concentrés et la température plus élevée.

Sur ce fait certains chimistes ont fondé toute leur théorie de la glycosurie

(1) Voy. *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*. Paris, 860, t. II, p. 563, 965.

et du diabète sucré. Si chez l'homme bien portant, disent-ils, le sucre ne se retrouve pas dans les urines, c'est que la matière sucrée qui, suivant eux, tire son origine tout entière des substances alimentaires, est détruite dans le sang, habituellement assez alcalin pour opérer cette transformation; tandis que la glycosurie dépend de ce que le sang n'est plus assez alcalin pour que la destruction du sucre ait lieu. Je ne me serais pas arrêté à vous rappeler cette théorie chimique, victorieusement combattue par M. Cl. Bernard, si elle n'avait eu un trop grand retentissement, si dans les premiers temps de son apparition elle n'avait pas causé un certain engouement dont on est bien revenu; les chimistes eux-mêmes l'ont d'ailleurs réfutée. Ainsi, M. le professeur Poggiale, pharmacien en chef de l'hôpital militaire du Val-de-Grâce, a démontré en premier lieu, que la glycose requérait, pour brûler au contact des alcalins, une température de 95 degrés; or, déjà ce fait renverserait à lui seul la théorie dont je viens de parler. En second lieu, M. Poggiale a vu qu'en injectant dans les vaisseaux simultanément de la glycose et un sel alcalin, du carbonate de soude ou de potasse, la quantité de glycose rendue par les urines de l'animal était exactement la même que lorsqu'on injectait de la glycose seule.

L'explication chimique fait donc ici défaut, comme elle fait du reste défaut toutes les fois que nous voulons l'adapter aux phénomènes de la chimie vivante. Mais le fait clinique reste, que les alcalins sont d'une incontestable utilité dans le traitement du diabète sucré. Ils agissent en tant que modificateurs puissants de l'appareil digestif, dont ils régularisent les fonctions; ils agissent non en guérissant le diabète, mais en remplaçant les malades dans des conditions particulières de nutrition en vertu desquelles la production anormale exagérée du sucre n'aura plus lieu. Ceci ressemblerait presque à un paradoxe; je m'explique. Il arrive pour le diabète, sous l'influence des alcalins, ce qui arrive pour la gravelle, par exemple. Ce n'est point en alcalinisant les urines, c'est en régularisant les sécrétions rénales que ces médicaments agissent.

En acceptant la théorie de l'alcalinisation du sang dans le diabète, il faudrait donner des alcalins en aussi grande quantité que possible, et continuer indéfiniment leur emploi. C'est là, messieurs, que l'erreur serait le plus préjudiciable aux malades.

Je ne saurais trop insister sur ce point, que les alcalins, administrés uniquement à titre d'adjuvants, doivent être donnés à doses modérées, seulement pendant un certain temps, huit à dix jours de suite chaque mois, et pas davantage.

D'autres médications peuvent être associées à celle-ci : ainsi les remèdes toniques, la rhubarbe par exemple, à la dose de 15, 20, 25 centigrammes, peuvent être donnés à chaque repas, pendant huit autres jours du mois.

Vous avez vu dans les salles de mon regrettable collègue Legroux un glycosurique qui avait été soumis à l'usage des préparations arsenicales, en même temps qu'on lui faisait faire de l'hydrothérapie. Sous l'influence de ce traitement, cet homme avait éprouvé une très-notable amélioration.



C'est qu'en effet l'*hydrothérapie* est également une très-puissante médication dans le traitement du diabète sucré, comme le sont en définitive tous les moyens susceptibles de stimuler les fonctions assimilatrices, en agissant sur les grands appareils de l'économie.

Je ne veux pas terminer cette conférence, déjà si longue et si pleine de détails que vous avez peut-être trouvés superflus, sans vous dire deux mots de l'influence immense de l'*exercice*. Un diabétique, qui, chaque jour, fait à pied un exercice violent, peut, sans rien changer à son régime, retrouver temporairement la santé qu'il avait perdue. J'ai connu des glycosuriques qui, au moment des chasses, cessaient de boire et d'uriner avec autant d'abondance, retrouvaient leurs forces, leur appétit, récupéraient, malgré les fatigues, leurs facultés viriles perdues depuis le début de la maladie. Aussi ne saurait-on jamais assez conseiller l'exercice à ces malades, et l'on peut dire qu'avec un régime convenable, qui pourtant n'a rien de très-sévère, et cette gymnastique quotidienne dont je viens de parler, le diabète, surtout celui que l'on observe chez les gens gras, constitue plutôt une indisposition qu'une maladie grave.

Avec une hygiène et un régime bien entendus, aidés par l'action des médicaments sagement et prudemment administrés, nous pouvons espérer guérir un petit nombre, et soulager un très-grand nombre de diabétiques. Je parle des malades qui ne sont pas arrivés à la dernière période de la maladie, car, dans cette période consomptive, le mal est au-dessus des ressources de l'art.

## LXII. — POLYDIPSIE.

Observations. — Le diabète non sucré peut survenir chez des individus nés de parents qui avaient été polyuriques, glycosuriques ou albuminuriques. — Les affections cérébrales intercurrentes peuvent faire cesser la glycosurie comme l'albuminurie.

## MESSIEURS,

Il y a quelques jours sortait de l'Hôtel-Dieu un malade qui était resté plusieurs mois dans les salles de la clinique pour s'y faire traiter d'une polydipsie qui nous présente un des exemples les plus remarquables peut-être de cette affection. Bien que cet homme ne fût pas complètement guéri, sa situation était assez notablement amendée pour qu'il demandât lui-même à quitter l'hôpital. La médication à laquelle nous l'avions soumis avait consisté dans l'administration de l'extrait de valériane rapidement porté à de très-hautes doses.

Ce mode de traitement nous avait déjà donné des résultats encore plus satisfaisants dans un cas analogue.

C'était chez un individu que quelques-uns d'entre vous se rappelleront peut-être avoir vu dans notre salle Sainte-Agnès. Comme celui dont nous parlons aujourd'hui, il était affecté de polydipsie avec polyurie. Il buvait chaque jour jusqu'à trente-deux litres de tisane et urinait en conséquence. L'urine, qui fut à différentes fois analysée par M. le professeur Bouchardat, alors pharmacien en chef de l'Hôtel-Dieu, n'a jamais présenté la moindre trace de glycose. Il y avait cela de remarquable dans ce fait, que la peau du visage du malade était assez souvent le siège d'un érythème extrêmement intense, sans mouvement fébrile, qui coïncidait avec une exagération de la soif et de la sécrétion urinaire; cet érythème disparaissait au bout de deux ou trois jours, pour reparaître peu après. La santé était d'ailleurs assez bonne. Nous prescrivîmes l'extrait de valériane, qui fut successivement porté jusqu'à l'énorme dose de 30 grammes (une once) par jour. La soif, la sécrétion urinaire, diminuèrent parallèlement, et la guérison était complète après quatre mois de traitement. Plus tard, nous avons revu cet homme, dont la santé restait fort bonne.

Dans une observation du même genre, rapportée par M. Rayer, le succès de la médication avait été encore plus rapide.

Il s'agissait d'un jeune garçon dévoré par une soif inextinguible et qui urinait en proportion de l'énorme quantité de boisson qu'il prenait. Ses urines étaient très-légères, presque comme de l'eau, inodores, incolores, insipides et excessivement abondantes. Ce petit malade ne maigrissait pas du reste, mangeait beaucoup, et jouissait, à cela près, d'une parfaite santé. Cette polydipsie et cette polyurie toutes simples étaient produites vraisemblablement par un