

dont résultent des oscillations dynamiques, statiques, dans la composition des humeurs.

On voit donc, en somme, que les processus de nutrition sont soumis à l'influence du système nerveux et que les réactions nerveuses ont des aboutissants multiples, conduisant tantôt à l'accélération, tantôt au ralentissement, tantôt à l'inhibition de la vie cellulaire (Charrin). On comprend facilement, par suite, que l'origine des diathèses soit dans un fonctionnement vicié du système nerveux et qu'elles se rencontrent surtout chez les névropathes. « Cette fonction régulatrice, du système nerveux, à l'égard des échanges organiques, explique mieux que l'hypothèse de l'autorégulation des éléments cellulaires, certains symptômes de l'arthritisme, ainsi que leur origine héréditaire si fréquente » (de Renzi). « Chez les malades de cette catégorie », déclare Massalongo, « la vitalité des tissus est exposée, de par une disposition morbide spéciale du système nerveux qui tient sous sa dépendance la nutrition, à des troubles fréquents de cette grande fonction, même sous l'influence d'agents de minime importance (refroidissements, émotions morales, etc.). »

5. — PATHOGÉNIE DES MALADIES CONSTITUTIONNELLES.

La diathèse n'agit comme cause prédisposante dans la production de telle ou telle maladie, qu'en créant sur tout individu qui en est entaché, par l'intermédiaire du système nerveux vaso-moteur ou trophique, une diminution ou des modifications de la vitalité des tissus, causes de *modalités morbides* qui peuvent être uniques ou multiples.

En ce qui concerne l'**Arthritisme** que Massalongo considère comme « une constitution nerveuse spéciale » on peut dire avec Hannequin (1904) qu'il est essentiellement caractérisé :

« A.— Par une tendance à la congestion, par une excitabilité réflexe exagérée qui explique la fréquence des affections à forme spasmodique du jeune âge, et le retentissement douloureux, sur tous les systèmes de l'économie, des accidents

pathologiques qui surviennent chez les arthritiques à toutes les périodes de l'existence ;

« B.— Par une diminution de l'activité nutritive qui ne fait plus subir aux aliments introduits dans l'estomac et élaborés dans l'organisme les métamorphoses nécessaires à leur élimination par les reins, la peau et les poumons sous forme d'urée, d'eau et d'acide carbonique, terme ultime de leurs transformations. Les acides, les graisses et les sucres non brûlés, l'acide urique, non transformé complètement en urée, s'accumulent dans nos humeurs et nos tissus pour donner lieu à une série d'accidents pathologiques, de manifestations morbides qui viennent à la fois traduire cette imparfaite élaboration de la matière et révéler l'élément primordial sur lequel elle prédomine. Telle est l'origine de la *dyscrasie acide*, de la *goutte*, de la *gravelle*, du *diabète*, de l'*obésité*, de la *lithiase biliaire*, maladies de nutrition proprement dites, qui peuvent exister à l'état isolé, mais que l'on trouve beaucoup plus souvent associées chez le même sujet, ou les différents membres d'une même famille, le vice de nutrition primordial, l'imparfaite élaboration qui leur donne naissance portant, presque toujours, sur tous les aliments transformés ou non en matière vivante et non pas, exclusivement, sur l'un d'eux ;

« C.— Par une viciation nutritive qui porte *non plus sur l'élaboration des éléments immédiats (matières azotées, graisses, sucres, acides) destinés à la réparation de nos tissus ou à la production de la chaleur et de toutes les énergies, mais sur nos tissus et nos organes eux-mêmes*, en fait des tissus infirmes, vite atteints d'usure prématurée, de vieillesse anticipée, des organes de moindre résistance vite frappés d'incapacité, d'insuffisance fonctionnelle, de méiopragie, comme disait Potain, quand nous leur demandons un surcroît de travail. Cette viciation nutritive, ordinairement congénitale et héréditaire, n'est pas fatale, elle ne porte pas sur tous nos organes et tous nos tissus, mais seulement sur quelques-uns d'entre eux.

« C'est tantôt un défaut de résistance contre nature, une faiblesse héréditaire du tissu musculaire lisse et du tissu conjonctif qui forme les parois de nos veines, de nos viscères et

les ligaments suspenseurs ou de maintien de nos organes : *d'où les varices, les dilatations d'estomac, les déplacements ou ptoses de la matrice, du rein, du foie, des intestins, etc.* ; ce sont, parfois, les muscles striés, spécialement ceux de l'abdomen, qui sont insuffisants ou frappés d'arrêt de développement au niveau des anneaux herniaires, *d'où le relâchement des parois abdominales et les hernies* si fréquentes chez les arthritiques.

« C'est tantôt un défaut de vitalité de ces mêmes tissus (conjonctif et musculaire lisse), de l'épithélium des vaisseaux, des synoviales articulaires et des tissus péri-articulaires qui deviennent plus irritables, plus vulnérables, qui offrent moins de résistance aux agents pathogènes, qui deviennent plus accessibles à toutes les causes de congestion, d'inflammation avec tendance à l'hyperplasie, c'est-à-dire à la suractivité formative, à la dégénérescence, à la transformation fibreuse, à la sclérose : *d'où l'emphysème pulmonaire, les arthrites chroniques, les lésions scléreuses des artères, des veines et des viscères (artério-sclérose, phlébo-sclérose, sclérose viscérale d'origine artérielle ou non), poly-sclérose de Landouzy ; d'où les phlébites si fréquentes, que l'on observe parfois chez presque tous les membres d'une même famille.*

« Ainsi se créent les hérédités de tissus et de maladies qui les frappent ; ainsi se créent les hérédités des organes et des viscéropathies. »

Or « toutes ces maladies, toutes ces affections, en apparence si disparates, sont réunies entre elles par un lien commun, le vice de nutrition, que l'on retrouve à l'origine de chacune d'elles, et qui est lui-même sous la dépendance d'un trouble général de l'innervation, marquant de son empreinte la plupart des manifestations de la diathèse.

« La plupart des arthritiques portent le cachet, la marque, l'empreinte de cette origine nerveuse ; ce sont des malades nerveux, irritables, à tendances congestives, à excitabilité réflexe exagérée, à réactions vives dépassant facilement le but. Ce sont des malades qui appartiennent à la grande fa-

mille névropathique, ce sont, pour employer l'heureuse expression du professeur Landouzy, des neuro-arthritiques également prédisposés par leur tare originelle aux diverses névroses, neurasthénie, hypochondrie, mélancolie, hystérie, etc., aussi bien qu'aux affections arthritiques, et dont le nombre est destiné à augmenter chaque jour, les maladies dont ils sont atteints étant des maladies de civilisation avancée, dans la genèse desquelles les excitations cérébrales répétées, les dépenses intellectuelles exagérées, les émotions déprimantes, les excès de plaisir de toutes sortes, aussi bien que les excès de table, entrent pour la plus large part. »

a. — Venons-nous en effet à envisager la réalisation chez un arthritique donné, un hémorroïdaire par exemple, de ces **tendances à l'excitabilité réflexe exagérée et aux poussées congestives**, signalées plus haut (au paragraphe A, p. 310), nous aboutissons à ce résultat que la pathogénie nerveuse s'impose.

Malgré les efforts de Gosselin, de Verneuil, de Duret, de Quenu, de Hartmann, etc., pour subordonner toute la pathogénie des hémorroïdes à un simple processus local — soit mécanique et dû à la constipation ; soit infectieux et caractérisé par la phlébite des veines ano-rectales, — l'immense majorité des médecins considèrent la crise hémorroïdaire comme « un *molimen hémorrhagium*, paroxystique, dont la nature active, asthénique, fluxionnaire, caractérise le processus congestif ». A leurs yeux, comme aux yeux de E. Dupré (1899), auquel nous empruntons ce passage, « la maladie hémorroïdaire rentre bien légitimement dans le groupe des accidents de la diathèse congestive, de l'arthritisme. Ce malade, en effet, aura présenté dans sa première enfance de multiples fluxions de la peau et des muqueuses, principalement à la tête, à la face, à l'occasion surtout de la dentition : des poussées eczémateuses, fugaces, prurigineuses, récidivantes ; des épistaxis, des coryzas et des trachéo-bronchites congestives, fluxionnaires. Plus tard, dans l'adolescence, il a été sujet aux angines, aux torticolis, aux arthrodynies. Plus tard encore, à l'âge adulte, il a éprouvé des accès d'asthme, des bronchites, des

poussées de dermatoses rebelles, des migraines, de la dyspepsie, des accidents hépatiques ; c'est à ce moment que se dessine, dans la filiation chronologique des accidents, cette tendance descendante du processus congestif, qui oriente les manifestations arthritiques vers les organes abdominaux, le foie, l'utérus, le rectum et l'anus : aussi est-ce à ce moment qu'apparaissent les hémorroïdes, et que, après une série de crises fluxionnaires plus ou moins ébauchées, et marquées seulement par les atteintes prodromiques, que je vous ai décrites, éclate la véritable attaque, l'accès, la crise hémorroïdaire.

« Et, si nous suivons toujours le malade, nous voyons alterner ensemble toutes les autres manifestations de l'arthritisme : les coliques hépatiques ou néphrétiques, les accès d'asthme, les attaques de goutte ; le malade devient obèse et chauve, il a des varices, du varicocèle, etc. J'abrège, à dessein, l'énumération de toutes ces misères, dont la succession, sur les mêmes malades, démontre si éloquemment la vérité du *métaschématisme* morbide de Stahl.

« En effet, en dépit de leur polymorphisme clinique, ces divers accidents, par leur succession, leur alternance, leur suppléance réciproque, leur coexistence même, peuvent être considérés comme des *équivalents morbides*. Et, dans la série de ces *équivalences*, la maladie hémorroïdaire occupe un rang de première importance, par son évolution cyclique irrégulière, par ses crises paroxystiques, par sa nature fluxionnaire et son caractère si éminemment douloureux.

« Maintenant, comment la rétention des poisons uricémi-ques de la nutrition retardée peut-elle aboutir à la fluxion hémorroïdaire ? Sans vouloir risquer des hypothèses hasardées, je ne puis cependant m'empêcher de vous rappeler ici que de récentes expériences et observations, notamment celles de Bouchard et de Charrin, ont établi *l'influence vasodilatatrice de certains poisons bactériens, de certaines toxines, dont l'action neuro-paralytique a été démontrée. Or, s'il est une vérité incontestable actuellement, c'est que les plus étroites analogies relient entre elles, au point de vue de leurs proprié-*

tés, de leurs affinités et de leur action, les toxines bactériennes et les toxines d'origine cellulaire, issues de la désassimilation de nos tissus. Charrin a, dans plusieurs leçons, insisté sur ces analogies. *Qu'y a-t-il donc d'étonnant à ce que l'un des effets de la lente auto-intoxication arthritique soit précisément ces perturbations vaso-motrices soudaines et critiques, dont les hémorroïdes ne constituent qu'un exemple ?* Et l'euphorie post-critique ne s'explique-t-elle pas fort bien, par la désintoxication relative de l'organisme, expurgé momentanément de ses humeurs peccantes, par l'effort spontané du mouvement humoral, ou de la saignée, qui caractérisent la crise salutaire, et représentent les moyens mis en œuvre par cette *Vis medicatrix naturæ*, célébrée par la médecine antique ?

« De nombreux auteurs : Lancereaux, Duplay, Duret, Bard, notamment, ont remarquablement insisté sur le rôle pathogénique du système nerveux local, du grand sympathique ano-rectal, dans la production des hémorroïdes. Ne sommes-nous pas en droit d'invoquer ici ce rôle, dans la genèse des perturbations circulatoires locales qui caractérisent la fluxion hémorroïdaire ? »

Nous mentionnerons encore, dans le même ordre d'idées : — les *hémorragies névropathiques* signalées en 1900 par Lancereaux (épistaxis, hémoptysies, hématoméses, hématuries), survenant chez des neuro-arthritiques, complètement indépendantes de toute lésion anatomique locale, souvent consécutives à la suppression d'un flux hémorroïdal ou cataménial, fréquemment occasionnées par des émotions vives ou par le refroidissement, et incontestablement liées, d'après lui, à des troubles du système nerveux, régulateur de la circulation générale et des circulations locales : — les *congestions utérines*, soit secondaires, soit primitives, dépendant de troubles circulatoires purement fonctionnels, étudiées par Récamier l'ancien, par Doleris (congestions secondaires), par Richelot (congestions primitives chez les neuro-arthritiques), par A. Siredey (congestions utérines apparaissant en dehors comme au cours de la vie génitale ; se traduisant, soit simplement par

des phénomènes douloureux, soit par des hémorragies survenant en l'absence de toute lésion appréciable de l'appareil génital).

b. — Vis-à-vis de l'éclosion des **Maladies par ralentissement de la nutrition**, le système nerveux joue un rôle non moins important.

Nous avons vu que c'est grâce à un trouble de ses modalités fonctionnelles que s'installent les diathèses. Or, l'analyse des faits nous paraît démontrer que c'est aussi à un trouble plus accentué dans son fonctionnement, qu'il faut imputer l'installation des diverses maladies de la nutrition.

Diabète.— Pour ce qui est du diabète, ou, tout au moins, du diabète gras, on sait que les deux principales théories qui se trouvent en présence pour l'expliquer sont celles de Cl. Bernard et Ch. Bouchard.

La théorie de Cl. Bernard, basée sur les expériences par lesquelles il provoquait la glycosurie, l'albuminurie ou la polyurie, en piquant le bulbe entre les racines des pneumogastriques, repose sur cette opinion que le diabète n'est que l'exagération de la fonction glycogénique normale. Son mécanisme pathogénique réside, pour lui, dans une suractivité fonctionnelle du foie, résultant soit d'une excitation directe du parenchyme, soit d'une influence réflexe, et produisant l'hyperglycémie, la glycémie ayant simplement pour but de remplacer les pertes subies par l'organisme en vertu d'un désordre inconnu.

Quant à Bouchard, il considère le diabète comme le résultat d'un défaut d'assimilation et de destruction du sucre par tous les tissus ; c'est une maladie générale de la nutrition caractérisée primitivement et essentiellement par un défaut ou une insuffisance des actes de l'assimilation, et, en particulier, par un défaut de la consommation du sucre dans les éléments anatomiques.

Quelle que soit la théorie que l'on adopte, l'analyse des faits expérimentaux, anatomo-pathologiques, des observa-

tions cliniques et des conditions étiologiques nous semble démontrer avec évidence que le trouble primitif réside dans le système nerveux.

Les résultats de l'expérimentation nous paraissent surtout singulièrement suggestifs à cet égard : — « chacun sait, en effet, que, piquant le bulbe entre les racines du pneumogastrique, Cl. Bernard déterminait à volonté la glycosurie, l'albuminurie ou la polyurie. Schiff a montré que la glycosurie pouvait être obtenue par la lésion d'autres points tels que la protubérance, les pédoncules cérébraux, les faisceaux antérieurs de la moelle, depuis le bulbe jusqu'à la région lombaire, et même les faisceaux postérieurs. Le centre glycogénique, localisé primitivement par Cl. Bernard au plancher du quatrième ventricule, s'étend donc beaucoup plus loin ; c'est encore ce qu'ont démontré les intéressantes recherches d'Ollivier sur la glycosurie consécutive aux hémorragies cérébrales. Ce centre glycogénique peut être excité directement par action réflexe, comme dans l'excitation du bout supérieur du pneumogastrique après sa section. Schiff et Richter ont également produit la glycosurie par la section du nerf sciatique ; Pavy par la section du ganglion cervical supérieur du grand sympathique, Eckard par celle du ganglion cervical inférieur, Cyon et Aladoff par celle du ganglion cervical inférieur et thoracique supérieur et par l'extirpation de la gaine que l'anneau de Vieussens forme autour de l'artère sous-clavière ; Munch et Klebs après l'ablation du plexus solaire et Filehne, chez le lapin, par l'excitation du nerf dépresseur » (Demange). Enfin, Arthaud et Butte ont cherché à élucider la pathogénie du diabète en produisant des névrites expérimentales du bout périphérique du pneumogastrique droit ; « ils ont déterminé de la polyurie, la polydipsie, la polyphagie avec des rémittences et des exacerbations, la glycosurie, l'albuminurie, l'azoturie, l'augmentation de poids, puis l'amaigrissement, bref un trouble profond de la nutrition qui aboutissait à la mort. Les altérations anatomiques du foie et des reins étaient identiques à celles qui ont été décrites chez les diabétiques. Aübel avait déjà obtenu par l'irritation mécanique du bout périphé-

rique du pneumogastrique une polyurie avec azoturie sans sucre, tandis que celle du bout central avait amené la glycosurie » (Le Gendre).

Or la plupart de ces lésions expérimentales trouvent leurs analogues dans les lésions du système nerveux si fréquemment constatées chez les diabétiques : — cerveau œdématisé, congestionné avec épaissement des méninges (Saundby); anémie ou atrophie des circonvolutions; ramollissement cérébral (Luys); présence dans la substance cérébrale de corpuscules amyloïdes et de masses colloïdes (Abraham); sclérose de la substance cérébrale (Tardieu); kystes dans les lobes frontaux, la protubérance, le bulbe, les plexus choroïdiens; etc.; — tumeurs du bulbe ou du quatrième ventricule: cysticerque adhérent au plancher ventriculaire (J. Michaël); ramollissements dans le bulbe et la protubérance; état d'hyperhémie chronique avec exsudation diffuse et dégénérescence des éléments nerveux (Luys); lésions de la moelle épinière (Scharbon et Vogel); altérations du pneumogastrique (Harley, Henrot, Frerichs, Lubimoff, A. de Fleury); polynévrite (Leyden); névrites périphériques, disséminées ou localisées (Buzzard, Althaus et Auché); — altérations des nerfs sympathiques: épaissement du sympathique abdominal (Duncan); hypertrophie et induration du ganglion semi-lunaire et des nerfs splanchniques (Percy, Saundby); altérations du plexus coeliaque (Klebs, Munk); atrophie des ganglions sympathiques et de leurs cellules nerveuses (Lubimoff, Hale, White).

Comment agissent toutes ces lésions multiples, si diverses en apparence, pour produire la glycosurie? — La plupart des physiologistes admettent que ces irritations nerveuses provoquent dans le foie, par l'intermédiaire du grand sympathique (nerf splanchnique), soit une action directe sur la cellule hépatique, soit une action indirecte par modification vaso-motrice, active ou paralytique, d'où une exagération de la glycogénie hépatique. On suppose que l'action nerveuse, partie soit d'un point quelconque de la périphérie, soit du mésocéphale, descend par la moelle et arrive de là au foie par le grand sympathique cervical, dorsal, ou abdominal (nerfs

splanchniques). Cl. Bernard n'a-t-il pas montré que la section des nerfs splanchniques, faite avant la piqûre du bulbe, empêche celle-ci de produire la glycosurie. — Pour Bouchard ces diverses lésions nerveuses provoqueraient la glycosurie en exerçant une action inhibitoire sur la nutrition générale. Elles agiraient peut-être aussi, ajoute Le Gendre, en inhiant la fonction glycogénique des cellules hépatiques; Kauffmann a en effet démontré (1895) que le système nerveux exerce, au point de vue de la fonction glycémique, une action régulatrice à la fois sur les phénomènes nutritifs des divers tissus et sur les élaborations intra-hépatiques.

Outre les glycosuries nerveuses, l'expérimentation a reproduit les glycosuries toxiques. Parmi les poisons qui ont pu ainsi provoquer la glycosurie expérimentale, certains, comme le curare, le chloroforme, le nitrite d'amyle, la thérébenthine, la morphine et la strychnine, ont une action bien évidente sur le système nerveux, et le mécanisme de leur action s'explique surtout, soit par une paralysie des nerfs moteurs (curare), soit par le ralentissement des mutations nutritives dû à l'affaiblissement des stimulations nerveuses.

Quant aux symptômes nerveux, si fréquents au cours du diabète, ils nous paraissent montrer le rôle que joue le système nerveux dans la physiologie pathologique, c'est-à-dire dans l'évolution de la maladie installée plutôt qu'ils ne démontrent son rôle dans son installation. Nous les retrouverons dans la deuxième partie de ce chapitre.

Les conditions *étiologiques* sont, sous ce rapport, beaucoup plus significatives; la plupart des cliniciens qui ont étudié le diabète ont été frappés de l'extrême fréquence des antécédents névropathiques dans le passé des diabétiques ou chez leurs ascendants.

F. W. Pavy est un de ceux qui ont le plus insisté sur les relations du diabète avec des névroses antérieures, chez le même individu (paralysie agitante, épilepsie, goitre exophtalmique, ataxie locomotrice)¹.

1. Il ne s'agit nullement ici des cas de tabes ou d'autres sclé-

On voit apparaître le diabète, dit avec raison Durand-Fardel, chez les individus névropathiques, irritables, à affections vives, sujets à des névroses hystérisiformes. Parmi les exemples les plus caractéristiques, on peut citer les suivants : Andral rapporte l'histoire de deux individus qui, avant de devenir diabétiques, avaient été l'un épileptique, l'autre paraplégique. Seegen a rapporté le cas d'une femme atteinte de mélancolie, puis améliorée, présentant ensuite une grande exaltation à retours multipliés et devenant enfin diabétique ; la mère avait eu plusieurs années de mélancolie et s'était suicidée ; de ses six frères ou sœurs, quatre étaient morts d'affections cérébrales, le cinquième mourut aliéné à 19 ans, le sixième, frère jumeau de la malade, est idiot. On peut citer encore l'observation, relatée par J. Cotard, et relative à un exemple de diabète ayant succédé chez un jeune homme d'une trentaine d'années (père goutteux, oncle maternel aliéné), à une vésanie grave, caractérisée par des idées de persécution, des hallucinations de l'ouïe, etc.

Pour J. Cotard, il paraît démontré « que le diabète peut, comme tant d'autres maladies nerveuses, se produire à la suite d'une violente émotion morale. Quelques pathologistes ont même pensé que, dans beaucoup de diabètes prétendus traumatiques, et où il n'y a pas eu de traumatisme céphalique direct, c'est à l'influence de l'émotion et de la frayeur plutôt qu'au traumatisme qu'il faut attribuer le début de la maladie » (Griesinger, Jaccoud). — Dreyfus-Brisac déclare que l'étiologie tangible du diabète se ramène à deux termes : perturbation nerveuse, dyscrasie arthritique ; « le premier de ces facteurs », ajoute-t-il, « n'est contesté par personne ». P. Le Gendre, après tant d'autres, signale l'importance du rôle joué dans l'étiologie du diabète par les influences morales dépressives, qu'elles se manifestent brusquement ou que leur action se fasse sentir chaque jour pendant de lon-

roses médullaires au cours desquelles on voit la glycosurie survenir par extension de la lésion au 4^e ventricule et qui ont été signalés par Hœsslin, Richardière, Weichselbaum, etc.

gues années ; par la tension d'esprit que nécessitent les travaux intellectuels et les combinaisons financières ou politiques : « tous les individus, dit-il, 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. »

Seegen est le premier qui ait insisté sur l'extrême fréquence des maladies nerveuses dans la parenté des diabétiques : l'aliénation mentale a été souvent rencontrée non seulement par lui, mais par Zimmer, Schmidt, Westphal ; l'épilepsie a été signalée par Langiewicz, Griesinger, Lockart-Clarke, Pavy ; maints autres observateurs ont noté l'hystérie ; P. Le Gendre reconnaît que les diabétiques sont souvent des névro-arthritiques héréditaires. Ajoutons que, pour les individus chez lesquels on ne relève pas d'antécédents héréditaires névropathiques, on trouve toujours les stigmates physiques ou psychiques de l'hérédité nerveuse. Les cas où l'hérédité névropathique semble manquer, sont dus, d'une part, à ce que peu de malades sont en état de rendre compte de leurs antécédents de famille, d'autre part, à ce que la plupart des médecins, sauf les aliénistes, ne savent pas la rechercher.

Ainsi donc, l'expérimentation, l'anatomie pathologique, la clinique et surtout l'étiologie se rencontrent pour établir l'importance primordiale du rôle du système nerveux dans l'installation du diabète. Nous avons vu, du reste, que Cl. Bernard inclinait à localiser dans le système nerveux la véritable cause du diabète. De son côté, Bouchard déclare que « sa condition préalable est un trouble nutritif d'origine nerveuse ou de toute autre origine, quelquefois acquis, le plus souvent congénital ».

Pour nous, le système nerveux n'intervient pas seulement comme facteur principal du mécanisme pathogénique (Cl. Bernard), sa lésion ou son trouble fonctionnel ne sont pas seulement un fait contingent (Bouchard, Lancereaux, Le

Gendre), mais tout ce qui précède nous semble démontrer que ce trouble fonctionnel, accompagné ou non de lésions, constitue le facteur nécessaire, la condition *sine qua non*.

Depuis que les lignes précédentes ont été écrites (mai 1897), divers auteurs et notamment M. Debove (1904) ont abouti à des conclusions analogues. Voici comment le professeur Debove comprend le diabète : « à l'état normal, le sang contient de la glycose, produit de la plus haute utilité, puisqu'il est, par ses oxydations et dédoublements dans l'organisme, la source principale de l'énergie. Sa proportion dans le sang est constante (à l'état physiologique) : elle est de 1 pour 1000, et cela, quels que soient le régime alimentaire, la proximité ou l'éloignement des repas, le travail fourni, la chaleur produite, etc. Il y a donc ici une régulation qui rappelle celle de la chaleur... L'appareil régulateur de la glycémie comme d'ailleurs de la température, est certainement dans le système nerveux sans lequel même aucune régulation n'est concevable... Il maintient la constance de la proportion du sucre dans le sang, d'une part, en faisant brûler ou dédoubler le sucre, d'autre part en emmagasinant son surplus sous forme de glycogène, dans les muscles et le foie qui jouent ainsi le rôle d'un réservoir qui maintiendrait constant le niveau d'une rivière, en recevant de l'eau lorsque la crue est trop forte, en restituant lorsque cela est nécessaire... Nous ignorons encore le siège exact de l'appareil régulateur dans le système nerveux. Nous savons seulement que cet appareil régulateur peut être troublé par des lésions du système nerveux, par des impressions psychiques déprimantes ou par le passage dans les centres nerveux d'un sang chargé de produits toxiques, comme c'est le cas pour le diabète des empoisonnements ou des maladies infectieuses. Le mécanisme des diabètes dyscrasiques est identique. Le diabète pancréatique serait dû à une altération du sang, privé d'une substance dont nous ne connaissons pas la nature, et qui peut être le produit d'une sécrétion interne du pancréas. »

— Depuis les recherches de Lancereaux et Lapierre, on sait qu'il existe une forme spéciale de diabète ou **diabète**

maigre, attribuée à des altérations du pancréas. Ces altérations ont été constatées chez les diabétiques maigres par Lancereaux, Lapierre, Baumel ; elles consistaient en une destruction du pancréas par une tumeur, un carcinome, une hémorrhagie, une dégénérescence, un parasite. Toutefois, Debove fait remarquer que nombreux sont les cas de diabète appartenant cliniquement à cette catégorie, on n'a trouvé à l'autopsie aucune lésion du pancréas ; plus nombreux encore sont les cas de lésions étendues du pancréas sans aucun diabète.

Minkowski et Von Mering ont, il est vrai, reproduit expérimentalement, chez le chien, le diabète maigre, en pratiquant l'ablation ou la destruction complète de la glande pancréatique. Charrin a démontré ensuite que c'est bien le vrai diabète que l'on observe chez cet animal à la suite de cette opération ; on note l'amaigrissement, l'azoturie, la polyurie, la tendance aux infections. Ces mêmes résultats ont été confirmés par Lépine, Hedon, etc. Mais, objecte Debove, il suffit qu'une petite portion d'un pancréas subsiste pour qu'il ne se produise aucun accident de ce genre et la destruction totale du pancréas est peut-être très rarement réalisée cliniquement.

Pour beaucoup d'auteurs, la véritable cause initiale du diabète pancréatique serait une lésion du plexus solaire qui, troublant secondairement les fonctions du pancréas, déterminerait l'affection en question. Cette opinion a été, il est vrai, fortement battue en brèche par les expériences de Von Mering et Minkowski, dont nous venons de parler, mais, conclut P. Marie, « il n'en est pas moins vrai que dans la production de désordres aussi accentués de la fonction pancréatique, le système nerveux doit jouer un rôle important ». Il paraît résulter des expériences de Chauveau et de Kauffmann que les altérations du pancréas ne produisent le diabète maigre que par leur retentissement sur le système nerveux, car ces auteurs ont réussi à obtenir la glycosurie sans enlever le pancréas, rien qu'en coupant les nerfs qui unissent cette glande au névraxe. Il semble donc que la glycosurie pancréatique tient uniquement « à la disparition d'une action frénatrice que le pancréas exerce sur le