

Le malade atteint de diabète gras a dépassé habituellement la quarantaine; il est plus ou moins obèse, fort mangeur et mène une vie sédentaire. Souvent il a présenté, avant l'apparition du diabète, diverses manifestations morbides comme la migraine, l'asthme, la goutte, la lithiase biliaire ou rénale; il n'est pas rare, non plus de retrouver chez ses ascendants les mêmes affections, ou même de constater l'hérédité diabétique directe. Cette variété de diabète est en général bénigne et compatible avec une longue survie, à la condition toutefois que le malade se soumette à une hygiène alimentaire appropriée. C'est plutôt une infirmité qu'une maladie, bien que des complications graves, imputables le plus souvent à la négligence du malade, puissent abrégier ses jours.

Bien différent est le second type du diabète. Le diabète maigre ou pancréatique, qui survient d'une façon dramatique, frappe brusquement l'individu en bonne santé et atteint d'emblée une grande intensité. La marche en est très rapide; la polyphagie, la polydipsie et la glycosurie sont beaucoup plus marquées que dans le cas précédent, et la mort survient rapidement. La thérapeutique est absolument impuissante à son égard, tandis qu'on ne peut nier l'influence favorable qu'elle exerce sur la marche du diabète constitutionnel.

Le diabète d'origine nerveuse n'a pas d'évolution qui lui soit propre; il apparaît d'ailleurs dans des circonstances fort diverses, tantôt à la suite d'un traumatisme crânien ou médullaire, tantôt sous l'influence d'une affection organique des centres nerveux ou des nerfs (méningite chronique, tumeur du cervelet, tabes ou même névrite), ou bien encore d'un choc moral.

Si les formes cliniques du diabète sont variables, les altérations trouvées à l'autopsie des diabétiques ne le sont pas moins; les lésions les plus diverses ont été rencontrées à l'amphithéâtre: lésions du foie, du pancréas, du système nerveux. En raison de l'association fréquente de ces altérations, on ne peut déterminer celle qui joue le rôle prépondérant dans la pathogénie du diabète; ce qui complique encore la solution du problème, c'est que ces lésions n'existent pas chez tous les sujets (fréquemment on trouve le foie et le pancréas indemnes), et que, d'autre part, on ne peut toujours établir si les lésions sont primitives ou secondaires.

L'expérimentation ne peut, pas plus que l'anatomie pathologique, donner une solution satisfaisante du problème. Claude Bernard a établi que le foie est le centre glycogénique le plus important et que, d'autre part, la piqûre du plancher du quatrième ventricule en un point déterminé, l'excitation du bout central du pneumogastrique et l'extirpation du ganglion cervical inférieur sont suivies de glycosurie, mais jamais l'expérimentation n'a pu créer de toutes pièces, par ces moyens, un diabète permanent, avec des symptômes comparables à ceux que l'on observe chez l'homme; les lésions nerveuses expérimentales ne donnent lieu qu'à la glycosurie transitoire.

On a été plus heureux lorsqu'on a essayé de déterminer expérimentalement le rôle du pancréas. Von Mering et Minkowski, ainsi que tous les physiologistes qui ont reproduit leurs expériences, ont montré que l'extirpation totale du pancréas détermine un ensemble de troubles morbides, comparables de tous points au diabète humain et se terminant par la mort.

Des divergences se sont produites lorsqu'il s'est agi d'expliquer par quel mécanisme l'ablation du pancréas peut entraîner le diabète. Ce n'est point par la suppression du suc pancréatique, comme le veut de Dominici, puisque la glycosurie ne survient pas lorsqu'on lie le canal de Wirsung ou qu'on fait écouler au dehors le suc pancréatique. Pour certains, le pancréas aurait pour fonction de détruire une substance saccharigène contenue dans le sang et qui déterminerait l'hypersécrétion de sucre après suppression de la glande; pour d'autres (Lépine, Minkowski), le pancréas sécréterait un ferment ayant le pouvoir de décomposer le sucre dans l'organisme. M. Lépine admet l'existence dans le sang, à l'état normal, d'un ferment glycolytique sécrété par le pancréas. La disparition de ce

ferment à la suite de l'altération du pancréas serait la cause du diabète; cette théorie serait très séduisante si l'existence de ce ferment pouvait être démontrée; mais les expériences de Lépine ont été contestées. Pour M. Arthus, la glycolyse serait un phénomène cadavérique; M. Gley nie également l'existence de ce ferment.

En présence des résultats contradictoires donnés par l'expérimentation et de l'impossibilité où l'on se trouve de les expliquer d'une façon satisfaisante, on a pensé qu'il convient en dernier ressort de faire jouer au système nerveux un rôle prépondérant dans la glycogénie; cette opinion, à laquelle les faits cliniques et la thérapeutique donnent une base solide, paraît devoir être prise en sérieuse considération, si l'on tient compte des expériences récentes de Chauveau et Kauffmann. D'après ces physiologistes, il existe dans le bulbe un centre frénateur et entre le bulbe et la quatrième paire spinale un centre exciteur de la fonction glycogénique. Les produits de sécrétion du pancréas activeraient le premier et modéreraient le second; l'ablation du pancréas aurait pour effet d'exalter l'action du centre exciteur et par suite la production du glycogène dans le parenchyme hépatique.

Sans insister davantage sur ces dernières expériences, nous tenons à faire remarquer que, à notre sens, le désaccord entre les médecins sur cette importante question prendra fin lorsqu'on aura pu découvrir dans un trouble déterminé du système nerveux l'origine du diabète. Tout semble prouver, en effet, qu'en dernier ressort, le diabète, quelle que soit sa cause occasionnelle apparente, reconnaît une origine nerveuse. Ne constate-t-on pas, dans la plupart des cas, la coïncidence du diabète et des affections nerveuses soit chez le malade, soit dans sa famille? Les médicaments qui diminuent la glycosurie ne sont-ils pas presque tous des nervins? Cette théorie de l'origine nerveuse du diabète n'est pas incompatible avec les faits anatomo-pathologiques démontrant l'existence fréquente de lésions pancréatiques chez les diabétiques et avec les faits expérimentaux démontrant que l'ablation totale du pancréas est suivie de glycosurie. D'après Thiroloix et d'autres auteurs, ce n'est pas dans l'altération ou la disparition de la glande que résiderait la cause du diabète, mais bien dans l'altération des filets nerveux qui l'enserrent.

A. — Régime alimentaire du diabétique.

Si l'accord est encore loin d'exister sur la pathogénie du diabète, fort heureusement le traitement de cette maladie n'a pas eu à souffrir des fluctuations de l'opinion. Sans doute le traitement médicamenteux du diabète n'est pas encore définitivement fixé, puisque l'on propose chaque jour de nouveaux remèdes et que la matière médicale presque tout entière a été mise à contribution, mais on connaît depuis longtemps l'importance du régime alimentaire dans le traitement de cette maladie.

Il est certain que le diabète, toute idée théorique étant mise à l'écart, est l'expression d'un trouble de la nutrition dont la glycosurie est la note dominante, que cette glycosurie soit due, comme le veulent les uns, à une hypersécrétion du sucre, ou bien au contraire, suivant les autres, à un défaut de consommation par ralentissement de la nutrition. L'indication essentielle est de restreindre l'apport des aliments sucrés ou susceptibles de se transformer en sucre, et c'est en supprimant de l'alimentation les matières sucrées et amylacées, aux dépens desquelles se forme presque exclusivement le glycogène dans l'économie, que l'on parvient à ce résultat.

La glycosurie n'est pas le seul symptôme important du diabète; il en est d'autres comme la polyurie, la polyphagie qui peuvent être mis au nombre des