

M. Claude Bernard a encore démontré qu'il n'en était rien et que le foie était cette source unique. Je ne saurais, je le répète, entrer dans les détails de la question, et je dois vous renvoyer aux leçons que notre illustre physiologiste a consacrées à ce sujet. Il vous dira que le sucre introduit en nature dans le tube intestinal, que la glycose provenant de la réaction des sucs digestifs sur les substances féculentes ingérées, n'augmentent pas la quantité de sucre contenue dans le foie et dans le sang des vaisseaux qui en sortent; que, bien plus, ce sucre, cette glycose alimentaire sont détruits dans cette glande et transformés en une matière émulsive spéciale. Voilà le fait qu'il nous importe de connaître pour en tirer parti dans le traitement et pour le régime des diabétiques.

Je vous disais, messieurs, que dans quelques circonstances du sucre passait dans les urines, et que dans ces cas c'était du sucre de diabète, c'est-à-dire du sucre qui, sécrété par le foie, avait traversé les poumons avant d'arriver dans la grande circulation. Mais, dans d'autres circonstances, et cela s'observe chez les animaux qui, après être restés quelque temps sans manger, prennent soit des aliments sucrés, soit des substances féculentes, le sucre que l'on trouve dans les urines provient directement de cette alimentation. Ce phénomène s'explique par l'extrême rapidité avec laquelle se fait l'absorption intestinale chez les animaux à jeun. En raison même de cette rapidité, le sucre contenu dans les liquides absorbés est entraîné en masse vers le foie. Là une partie de ce sucre, passant dans les vaisseaux qui appartiennent à cette circulation que M. Claude Bernard appelle la *circulation chimique du foie*, est détruite dans cette glande; l'autre partie est emportée dans le torrent de cette autre circulation que M. Bernard appelle la *circulation mécanique du foie*. Cette circulation collatérale, de beaucoup plus rapide que la première, a pour appareils des vaisseaux de la veine porte, lesquels, au lieu de s'enfoncer dans les lobules de la glande, les circonscrivent et vont s'anastomoser avec les veines hépatiques qui versent leur contenu dans la veine cave inférieure. Le sucre, ainsi versé dans la circulation générale dans des proportions plus ou moins considérables, passe dans les urines, ou son apparition peut être constatée pendant un certain temps. Sa présence n'y est du reste que passagère, et ce qui arrive pour lui ne lui est pas particulier, car le même phénomène s'observe pour toutes les substances alimentaires ingérées en trop grande proportion. Ainsi, M. Cl. Bernard raconte (1) qu'un homme bien portant, du reste, ayant avalé, lorsqu'il était à jeun, un assez grand nombre d'œufs crus, devint momentanément albuminurique. Quelques heures après ce repas on constata que ses urines étaient devenues très-albumineuses, et elles ne reprirent qu'au bout d'un certain temps leurs qualités normales.

Si la digestion a une si remarquable influence, je ne dis pas seulement sur cette glycosurie dans laquelle le sucre provient directement des aliments, mais encore sur les oscillations que présentent les quantités de sucre contenu dans

(1) Claude Bernard, *Leçons de physiologie*.

les urines et sécrété par le foie, cette influence, qui s'explique probablement par l'activité que prennent alors les fonctions sécrétoires de la glande hépatique, n'est pas la seule.

Du moment que le sucre était sécrété par le foie, il devait en résulter que toutes les causes susceptibles de stimuler ou bien au contraire d'affaiblir les fonctions de la glande seraient également susceptibles d'augmenter ou de diminuer les quantités de sucre contenu dans l'organisme.

C'est ici, messieurs, que les belles expériences de M. Claude Bernard sur la production du diabète artificiel ont jeté le plus vif éclat sur cette importante question de la glycosurie et de la glycogénie.

Comme toutes les glandes, le foie est sous la dépendance du système nerveux. Dès lors, en agissant sur celui-ci, on peut agir indirectement sur celui-là, stimuler, modifier, diminuer, ou même anéantir complètement la fonction dont il est chargé.

Or, dit M. Cl. Bernard, si l'on pique un certain point de la moelle allongée d'un animal carnivore ou herbivore (ce point peut être limité dans le quatrième ventricule cérébral, en haut par une ligne transversale qui réunit les deux tubercules de Wenzel, en bas par une autre ligne qui va de l'origine d'un des nerfs pneumogastriques à l'autre), le sucre, après un certain temps, se répand dans l'organisme en si grande abondance, qu'il apparaît dans les urines. L'excitation provoquée par la piqûre des centres nerveux s'est transmise au foie par la moelle et par les nerfs du grand sympathique qui président aux fonctions de la glande, la sécrétion du sucre s'est exagérée, et le sang saturé de cette matière l'a entraînée à travers les poumons en telle quantité, qu'une partie les traverse sans avoir été détruite, et arrive dans la circulation générale d'où elle est éliminée par l'estomac (car on en retrouve dans le suc gastrique), et bien plus encore par les reins, d'où sa présence dans les urines.

Par opposition, en coupant les nerfs pneumogastriques dans la région cervicale, ou bien en coupant la moelle épinière au-dessus de l'origine des filets du grand sympathique qui se rendent au foie, la sécrétion du sucre est interrompue.

Messieurs, la physiologie expérimentale peut donc nous rendre compte de la glycosurie dans les cas où elle se lie, ainsi que je vous en ai cité des exemples, à des lésions matérielles intéressant le quatrième ventricule cérébral.

La physiologie expérimentale peut également nous rendre compte de ce qui se passe dans les cas analogues à ceux qui ont été rapportés dans le mémoire de M. Fischer, et dans lesquels le diabète sucré reconnaissait pour point de départ des affections plus ou moins profondes de l'encéphale, de la moelle, des nerfs rachidiens et du grand sympathique. C'est ici le lieu de vous rappeler les beaux travaux qu'un physiologiste allemand fort éminent, M. Schiff, a entrepris pour confirmer ou pour contrôler les expériences de Cl. Bernard, et les conclusions qu'en a tirées l'illustre physiologiste français, et qui jettent un nouveau jour sur la question qui nous occupe.

On sait, depuis la célèbre expérience de Cl. Bernard, qu'on produit la glycosurie par la piqûre de la moelle allongée dans la région médiane du plancher du quatrième ventricule, entre les origines du nerf acoustique et celles du nerf vague.

La présence du sucre dans les urines provient de la présence d'un excès de sucre dans le sang. Or, Schiff s'est posé à cet égard une série de problèmes qu'il a résolus avec sa sagacité habituelle (1).

1° Et d'abord, cet excès de sucre dans le sang provient-il de ce que le sucre n'est plus détruit dans l'organisme avec la même rapidité qu'autrefois ou à ce qu'il s'en produit davantage?

2° En second lieu, et dans l'une ou l'autre hypothèse, la piqûre du plancher du quatrième ventricule agit-elle en paralysant ou en excitant le bulbe?

3° Enfin par quelle voie cette action nerveuse, excitatrice ou paralytique, est-elle transmise aux organes directement producteurs de la glycosurie?

Pour démontrer que l'excès de sucre dans le sang provient bien d'une modification dans le fonctionnement du foie, Schiff extirpa le foie à des grenouilles, et trois semaines après cette extirpation il constata que leur sang ne contenait plus trace de sucre. Alors il piqua le plancher du quatrième ventricule de ces mêmes grenouilles, et ne put par cette opération provoquer la glycosurie. Il s'ensuit bien évidemment de cette expérience que la piqûre seule du quatrième ventricule ne suffit pas à produire la glycosurie, que le foie est l'intermédiaire obligé pour la production de ce phénomène, et qu'enfin le foie est directement l'organe producteur du sucre.

Dans d'autres expériences confirmatives, Schiff a lié sur des grenouilles rendues préalablement glycosuriques des portions de foie de plus en plus considérables, et il a constaté que le sucre diminuait dans les urines en raison de la diminution artificielle de volume du foie. Ce qui tend à démontrer l'opinion de Cl. Bernard, à savoir, que le diabète a son origine dans le foie.

Mais le diabète provient-il de ce que le foie forme plus de sucre? ou de ce que le ferment qui normalement détruit le sucre dans le sang cesse de se produire?

Pour arriver à prendre parti entre ces deux hypothèses, Schiff lia sur les grenouilles piquées et rendues glycosuriques des portions de foie de plus en plus grandes. Si le diabète provient de ce que la production du ferment destructeur est abolie, il est bien évident que nonobstant la destruction partielle du foie, il arrivera nécessairement un moment où, malgré la production très-minime du sucre par ce qui reste de foie, ce sucre s'accumulera dans le sang (puisqu'il n'y sera plus détruit) et la glycosurie apparaîtra, c'est-à-dire que les grenouilles redeviendront glycosuriques. Or, le sucre diminuait dans l'urine de

(1) Voyez dans l'Union médicale (9 avril et 31 juillet 1860) la remarquable analyse qu'ont publiée de ces recherches MM. Lucien Corvisart et Jules Worms, analyse dont nous sommes servi pour ce qui va suivre.

ces grenouilles, à mesure que le foie diminuait de volume. D'où il suit que la glycosurie tient à ce que le foie forme plus de sucre et non pas à ce que le ferment destructeur du sucre ne se produit plus.

Ainsi se trouve résolue la première question : « La glycosurie provient de ce qu'il se produit plus de sucre dans l'organisme. »

Mais quelle est la nature de l'altération nerveuse en vertu de laquelle survient la glycosurie?

Andral a depuis plus de douze ans signalé l'hypérémie du foie dans le diabète. Cette hyperémie est-elle la cause prochaine du diabète et, dans ce cas, comment le prouver expérimentalement?

Pour provoquer une hyperémie du foie, Schiff a tiré parti d'une disposition anatomique propre à la grenouille. Chez cet animal le foie ne reçoit pas la totalité du sang veineux de l'abdomen : une portion seulement est apportée à cet organe par la veine cave hépatique, tandis qu'une autre portion se rend directement au cœur par une seconde veine cave sans passer par le foie. Il suffit donc, pour hyperémier le foie, de forcer tout le sang veineux de l'abdomen à traverser le foie, et pour cela il suffit de lier la seconde veine cave. Or, deux heures après cette ligature, les grenouilles étaient glycosuriques.

De même en enlevant la rate, on a pu immédiatement hyperémier le foie et produire aussitôt la glycosurie. Enfin la piqûre du foie en hyperémiant traumatiquement cet organe produit aussi la glycosurie. Donc l'hyperémie hépatique est bien la cause prochaine de la glycosurie. Mais est-ce en produisant cette hyperémie qu'agit la piqûre du quatrième ventricule?

Suivant Schiff, cette piqûre irrite les nerfs vaso-moteurs du foie, d'où une dilatation des vaisseaux de cet organe et comme conséquence première l'hyperémie, puis comme conséquence seconde la glycosurie. Ce qui est d'accord avec la théorie de Cl. Bernard sur le rôle modérateur qu'il attribue au grand sympathique. Quant à l'explication donnée par Schiff, elle repose sur une notion anatomique qu'il professe, à savoir, que les nerfs vaso-moteurs qui 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 descendant par les cordons antéro-latéraux en s'éloignant les uns des autres, quittent enfin la moelle, traversent les ganglions du cordon spinal et se terminent sur les vaisseaux des organes de l'abdomen. Ce serait donc la piqûre des filets originels de ces nerfs, au moment où ils passent au voisinage du quatrième ventricule, qui produirait le diabète. Ainsi la piqûre du quatrième ventricule n'aurait rien de spécifique, 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 la glycosurie; mais le plancher du quatrième ventricule est le point le plus convenable parce que les nerfs vaso-moteurs y sont concentrés dans un espace très-rétréci. Ainsi l'irritation directe des nerfs vaso-moteurs du foie par la galvanisation produit la

glycosurie; il en est de même de l'empoisonnement des grenouilles par la strychnine ou l'opium, d'un état tétanique prolongé, etc.

Que si, au contraire, on coupe les cordons antérieurs de la moelle, par lesquels passent les filets sympathiques destinés aux organes abdominaux, l'irritation ne sera plus portée au foie et la piqûre du quatrième ventricule ne produira plus la glycosurie. L'éthérisation en rendant ces mêmes nerfs insensibles, rendra la piqûre ventriculaire impuissante pour produire la glycosurie.

C'est donc en entraînant l'hypérémie du foie que la piqûre du quatrième ventricule produit le diabète; cette hypérémie hépatique a lieu par irritation des nerfs vaso-moteurs du foie; cette irritation résulte de la piqûre du quatrième ventricule parce que les filets originels de ces nerfs sympathiques passent réunis en ce point; enfin c'est par les cordons antérieurs de la moelle que cette irritation est transmise au foie.

Ainsi se trouvent résolues la seconde et la troisième question que s'était posées Schiff, et dont je vous ai parlé tout à l'heure (1).

La glycosurie produite par la piqûre du quatrième ventricule et les lésions analogues est, suivant M. Schiff, d'une espèce spéciale, c'est la glycosurie *irritative*.

Cette glycosurie est essentiellement fugitive et ne dure pas au delà de quelques heures ou d'une journée. C'est qu'en effet la loi commune à tous les irritants est d'épuiser bientôt leur action; car l'irritabilité s'épuise vite et s'épuise.

Au contraire la paralysie a des effets durables; s'il existe une glycosurie d'origine paralytique elle devra persister. C'est cette espèce de glycosurie que M. Schiff dit avoir découverte. Il produit la glycosurie *paralytique* en coupant les cordons antérieurs de la moelle épinière; ce qui entraîne forcément la section des faisceaux des nerfs vaso-moteurs qui traversent cette portion de la moelle, ainsi que je vous l'ai dit il y a un instant. 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, hypéremier, et les animaux deviennent glycosuriques. La glycosurie qui en résulte est bien différente de la glycosurie irritative, toujours si fugace, car elle persiste plusieurs jours et même plusieurs semaines, ainsi que M. Schiff l'a constaté sur des rats et des lapins. La glycosurie paralytique représente donc assez bien l'image du diabète proprement dit, lequel est si rebelle. Ce serait à l'espèce paralytique qu'on devrait rapporter le diabète expérimental produit par la destruction des centres nerveux, ainsi que le diabète gangréneux.

Messieurs, ce ne sont pas seulement des lésions locales du système nerveux qui influencent la production du sucre dans le foie; des perturbations géné-

(1) Voyez plus haut, page 757.

rales, 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 de celles que l'on est maître de produire dans les verres à expérience et auxquelles on a eu la prétention 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 modifications 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 manière 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. On observe, en effet, dans les accès d'épilepsie et d'hystérie, une période d'asphyxie, c'est-à-dire 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 (1) 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 (2) 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'urine 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.

(1) Blot, *De la glycosurie physiologique des femmes en couches, des nourrices et d'un certain nombre de femmes enceintes* (*Gaz. méd.*, 1856, p. 720, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 octobre 1856).

(2) Leconte, *Comptes rendus des séances de la Société de biologie*, année 1857, Paris, 1858, p. 60.

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, le chou, 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 reflourir 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'inconvénient 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 sécré-

tion 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 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 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

(1) Voy. *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*. Paris, 1860, t. II, p. 563, 965.

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 dès 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.

LXV. — 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 32 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 une