

mentation trop abondante ou trop riche en azote, la dyspepsie acide, l'insuffisance des boissons ou l'abus des boissons gazeuses, acides, sucrées (champagne, cidre), l'insuffisance ou l'excès d'exercice musculaire, l'insuffisance de l'activité de la peau (ichthyose, absence de sudation), l'application du froid sur la peau (bains froids), les obstacles apportés passagèrement ou d'une manière permanente à la respiration (dyspnée cardiaque, emphysème, pneumonie, intoxication oxycarbonée), cirrhose du foie, vie sédentaire et séjour dans un air confiné, débilité ou perversion congénitale ou acquise du système nerveux.

Il ne faut pas oublier que la surproduction d'acide urique ne suffit pas à amener la gravelle, si en même temps l'acide urique ne devient pas moins soluble. Or, les conditions qui entravent sa solubilité sont : la concentration des urines (boissons insuffisantes, sudations excessives), augmentation de leur acidité par l'excès de phosphates acides, comme cela arrive quand il y a ralentissement des mutations nutritives.

Hygiène et régime. — La pathogénie nous enseigne que la gravelle suppose parfois une augmentation dans la production de l'acide urique, mais surtout une tendance à la précipitation de celui-ci. En tout cas, moins il y aura d'acide urique, moins il y aura de dépôt. En outre, quand la proportion d'eau est augmentée dans l'urine et l'acidité diminuée, il y a moins de dépôt.

Le régime peut être institué en vue de remplir une triple indication.

L'organisme ne fabrique pas une quantité déterminée d'acide urique; il en fabrique plus ou moins suivant la quantité de matière protéique ingérée. Il faut donc ramener au minimum la matière alimentaire azotée, et donner une quantité de gélatine qui puisse remplacer la matière protéique.

Il faut obliger l'organisme à fabriquer le plus possible de corps azotés solubles, urée, acide hippurique; il restera moins de protéine capable d'être transformée en acide urique. Ce n'est pas avec le régime qu'on augmente l'urée sans augmenter l'azote total. Mais avec le régime on augmente l'acide hippurique; il faut s'arranger pour fournir à l'organisme un radical auquel puisse se combiner le glyco-colle, soit l'acide benzoïque, soit l'acide quinique, substances qui se trouvent fixées à la membrane de revêtement des végétaux verts. Ainsi les pommes avec leur cuticule donnent une quantité notable d'acide hippurique. Il ne faut pas négliger les petits moyens; car un calcul urinaire qui a mis des mois à se former peut ne peser que quelques centigrammes, et il n'est pas indifférent de diminuer chaque jour de quelques milligrammes la quantité d'acide urique précipité.

Ajoutons qu'il faut réduire le combustible, le sucre et l'amidon, éviter l'alcool et les boissons qui contiennent de l'acide carbonique, c'est-à-dire les vins mousseux et les cidres, qui sont considérés à bon droit comme capables d'augmenter la production et la précipitation de l'acide urique.

Pour diminuer la tendance à la précipitation de l'acide urique, il faut augmenter l'alcalinité du sang par l'introduction d'aliments contenant de la potasse; on donnera donc les végétaux verts et les fruits. On ne redoutera pas que la chaux introduite à la faveur des végétaux soit nuisible à la gravelle; elle ne joue un rôle que dans les gravelles où les calculs sont constitués par du carbonate et du phosphate de chaux, ou par l'acide oxalique; mais l'acide quinique de la cuticule compense avantageusement la présence de l'acide oxalique et la chaux n'a rien de nuisible à la gravelle urique.

D'après les recherches de Von Noorden, le carbonate de chaux serait utile contre les calculs néphrétiques en diminuant l'acidité de l'urine et sa richesse en phosphates acides et en dissolvant les urates, sans jamais provoquer la réaction alcaline de l'urine. Il faut alors administrer 25 à 50 grammes de carbonate de chaux par jour; pour y arriver pratiquement, G. Herxheimer (*Berl. klin. Woch.*, 1897) a fabriqué un pain de seigle dur contenant 5 pour 100 de carbonate de chaux finement pulvérisé et réparti uniformément (pain calcaire ou pain goutteux).

Il faut augmenter la quantité de la sécrétion urinaire en donnant libéralement les boissons chaudes et froides. Les boissons chaudes au moment du coucher serviront surtout à agir sur la nutrition générale en dissolvant dans les tissus les déchets accumulés, et en activant les échanges; l'eau froide, surtout alcaline, administrée pendant le jour ira dissoudre dans les reins et entraîner mécaniquement l'acide urique précipité dans les voies urinaires. L'eau distillée est bonne, l'eau de citerne convient surtout à la gravelle calcaire.

CHAPITRE V

DIABÈTE SUCRÉ

(DIABÈTE VRAI)

Historique. — Pour les anciens, Celse, Galien, Paul d'Égine, diabète signifiait *cachexie par flux urinaire excessif*, et la plupart n'y ont vu qu'une maladie des reins.

Il est possible que les médecins de l'Inde antique aient connu le diabète sucré, puisque les livres sanscrits parlent de l'urine « de miel » (Christie, Cantani); mais en Occident, excepté Paracelse (1500) qui devina une altération primitive du sang par une substance saline excitatrice de la sécrétion urinaire, aucun médecin n'entrevit la vérité avant que Thomas Willis (1674), découvrant la saveur mielleuse et sucrée de l'urine de certains polyuriques, n'eût distingué nettement le diabète sucré (*d. mellitus* ou *anglicus*) et le diabète insipide.

On peut ensuite diviser en 5 périodes le développement des connaissances médicales sur le diabète.

Dans l'une, la présence du sucre n'est attestée que par des caractères organoleptiques.

Dans la suivante, on reconnaît le sucre par des caractères chimiques, par la fermentation alcoolique, on le recueille par évaporation de l'urine et on le dose par la pesée — Pool et Dobson (1775), Cawley (1778), Franck (1791). On commence à signaler la matière sucrée dans le sang (Jean Rollo, 1797).

On s'aperçoit que le sucre contenu dans l'urine diabétique n'est pas du sucre ordinaire (Nicolas et Gueudeville, 1805).

Enfin, dans une troisième période qui n'est pas encore close, la pathogénie s'édifie laborieusement au fur et à mesure des progrès de la chimie et de la physiologie. Mead avait commencé dès le xviii^e siècle à pressentir que le foie pouvait jouer un rôle dans la production du diabète. Rollo avait conçu une

première interprétation pathogénique avec laquelle nous comptons encore, lui qui disait que le diabète provient « de quelques changements morbifiques dans les puissances naturelles de la digestion et de l'assimilation..., qu'on obtient la guérison par un régime et des médicaments propres à prévenir la formation de matière sucrée..., par le repos, une entière abstinence des végétaux, un régime animal exclusif, etc. »

Avec Tiedemann et Gmelin (1827), Bouchardat (1859), Mialhe, Magendie (1847), on apprend que le sucre n'est pas un produit étranger à l'organisme, qu'il est une des substances issues des transformations digestives normales et qu'il pénètre dans le sang après chaque digestion; que le sucre diabétique est de la glycose.

Par Cl. Bernard (1848) nous avons appris le rôle du foie dans la métamorphose du sucre alimentaire en glycogène qu'il emmagasine avant de le transformer de nouveau en glycose et de le livrer au sang pour les besoins de l'organisme; nous avons connu l'influence du système nerveux central sur la fonction glycogénique. Alors commence l'époque contemporaine, dont l'historique est inséparable de l'étude des théories pathogéniques qui nous divisent encore.

Étiologie. — Il en est de l'étiologie du diabète comme de celle de la plupart des maladies. Un grand nombre de circonstances réputées étiologiques sont probablement de pures coexistences; aussi, après avoir énuméré celles que la nosographie traditionnelle nous a léguées, devons-nous faire un choix parmi elles, en les critiquant à la lumière des notions pathogéniques, précédemment dégagées.

Le diabète peut se développer spontanément chez les animaux. P. Ferraro a étudié sur une chienne l'anatomie pathologique qui ne diffère pas essentiellement de ce qu'on trouve chez l'homme (Il Morgagni, 1885).

Le climat ne paraît pas avoir d'influence manifeste sur la production du diabète, qui a été vu sous toutes les latitudes. On a noté, il est vrai, que, rare en Hollande et en Russie, au Brésil et aux Antilles, et même inconnu en certaines parties de ces pays, il avait été fréquent autrefois dans l'Inde et surtout à Ceylan (Hirsch); qu'il est fréquent de nos jours en Italie (Cantani), tandis qu'il serait relativement peu fréquent en Allemagne et en Autriche. Dans tous les pays il y a des provinces et même des centres de population dont les habitants semblent prédisposés au diabète: on a cité en Allemagne la Thuringe et le Wurtemberg (Betz), en France la Normandie, en Angleterre les districts agricoles et surtout les plus froids: Norfolk, Suffolk, Berkshire et Huntingdon (Dickson). Mais la raison de ces variations dans la fréquence du diabète suivant les pays doit être très probablement cherchée dans les différences des habitudes d'alimentation et d'hygiène générale, comme aussi dans l'aptitude de certaines races aux maladies arthritiques et dans la détérioration progressive des familles par suite du croisement trop rare des races.

L'influence alimentaire se résume-t-elle dans l'abus des aliments riches en amidon et en sucre? La fréquence du diabète à Ceylan est attribuée par Christie à l'alimentation exclusivement végétale; les laboureurs de la Thuringe se nourrissent surtout de substances amylacées. Cantani explique aussi le grand nombre de diabétiques qui se voient dans le sud de l'Italie et à Malaga par l'usage abusif des pâtes, des fruits, des sirops et des glaces sucrées. Les nègres qui vivent dans les plantations de canne à sucre devraient leur diabète à la même cause. Les boissons riches en sucre et en substances amylacées auraient la

même action, le vin doux, le moût de fruits frais, la bière (1) à cause de la dextrine, du sucre et de l'alcool, le cidre. L'influence du cidre a été très discutée: on a signalé la rareté du diabète dans des districts anglais où l'on en boit beaucoup; Leudet père a remarqué que dans la population ouvrière de Rouen, qui consomme beaucoup de cidre, il y a moins de diabétiques que dans la population riche qui n'en boit guère.

Mais il ne faudrait pas voir dans l'influence alimentaire exclusivement l'abus des matières sucrées et amylacées. Toute alimentation *défectueuse par excès* peut être incriminée, parce qu'elle est une des causes du ralentissement de la nutrition. M. Bouchard a trouvé dans sa statistique 45 fois sur 100 un régime alimentaire surabondant; il n'incrimine pas moins les viandes et les graisses que les féculents et les sucres. « L'Anglais, qui mange peu de pain et de sucre, devient diabétique parce qu'il est gros mangeur de viande, de lard grillé, de graisse de bœuf et de pommes de terre; mais il ne faut pas oublier non plus qu'il ne dédaigne pas de généreuses rations d'alcool, cette substance qui ralentit à un si haut degré les actes nutritifs. »

Après l'alimentation défectueuse, on doit placer comme cause prédisposante efficace de diabète l'insuffisance d'exercice physique, la sédentarité, qu'elle soit la conséquence de la profession ou des goûts. Son influence a paru s'exercer 20 fois sur 100 (Bouchard).

Rien n'est plus instructif au point de vue des influences diverses de l'alimentation, de la sédentarité et de l'hérédité — facteur sur lequel nous reviendrons — que la fréquence incontestée du diabète chez les *Israélites*. Bouchardat l'avait signalée, Seegen l'a démontrée (56 diabétiques sur 140 qu'il soignait à Carlsbad étaient Juifs). M. Bouchard a bien analysé les raisons de cette fréquence. Citadins presque tous, au moins dans nos contrées, répugnant à l'agriculture, les Juifs sont des commerçants et des banquiers, obligés comme tels d'habiter les cités populeuses, où leur vie se passe dans l'air confiné des bureaux ou des comptoirs, privés de lumière et d'exercice musculaire. Amis d'ailleurs de la bonne chère, que leur permettent leurs occupations en général lucratives, ils accumulent encore par l'hérédité ces multiples conditions défavorables. Citadins, fils et petit-fils de citadins, ils se marient toujours entre eux et ne corrigent pas les influences héréditaires par des croisements avec les habitants des campagnes. Aussi le ralentissement de la nutrition est-il à peu près universel dans la race juive, avec son cortège de maladies, parmi lesquelles le diabète.

En dehors des influences hygiéniques, alimentaires et professionnelles qui s'accumulent pour créer chez les Israélites une prédisposition au diabète, peut-être y a-t-il une question inhérente à la race, à la constitution primordiale. On s'est même demandé si les espèces animales autres que l'homme étaient capables de devenir diabétiques. Prout croyait que non; mais des observateurs dignes de foi ont signalé des cas de diabète chez le cheval, le singe (Leblanc et Bérenger-Féraud), chez le chien (Falk, Ferrero).

L'influence de l'hérédité est admise par tous les pathologistes. Signalée par Rondelet (père et fille), Morton (père et fils, 4 frères ou sœurs), Isenflamm (8 enfants d'une même famille), elle est évidente dans 15 pour 100 des cas d'après Seegen, et dans 25 pour 100 d'après la statistique de M. Bouchard.

(1) KRATSCHEMER, *Centralb. f. die medic. Wissenschaft*, 1886.