

# Résumé

Objekttyp: **Chapter**

Zeitschrift: **Bulletin de la Société Fribourgeoise des Sciences Naturelles =  
Bulletin der Naturforschenden Gesellschaft Freiburg**

Band (Jahr): **45 (1955)**

PDF erstellt am: **18.07.2024**

## **Nutzungsbedingungen**

Die ETH-Bibliothek ist Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Inhalten der Zeitschriften. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern.

Die auf der Plattform e-periodica veröffentlichten Dokumente stehen für nicht-kommerzielle Zwecke in Lehre und Forschung sowie für die private Nutzung frei zur Verfügung. Einzelne Dateien oder Ausdrucke aus diesem Angebot können zusammen mit diesen Nutzungsbedingungen und den korrekten Herkunftsbezeichnungen weitergegeben werden.

Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Die systematische Speicherung von Teilen des elektronischen Angebots auf anderen Servern bedarf ebenfalls des schriftlichen Einverständnisses der Rechteinhaber.

## **Haftungsausschluss**

Alle Angaben erfolgen ohne Gewähr für Vollständigkeit oder Richtigkeit. Es wird keine Haftung übernommen für Schäden durch die Verwendung von Informationen aus diesem Online-Angebot oder durch das Fehlen von Informationen. Dies gilt auch für Inhalte Dritter, die über dieses Angebot zugänglich sind.

du glucose au niveau des tubuli rénaux et enfin la production de sucre et la néoglucogénèse au niveau du parenchyme hépatique, tous trois processus responsables de l'hyperglycémie diabétique. Cette accélération des processus biochimiques de phosphorylation intervient par une activation (réduction) des groupes thioliques contenus dans ces ferments. Provoque-t-elle la formation d'un polysaccharide inconnu, sorte de glycogène facilement hydrolysable et devenant ainsi réducteur, présent dans le foie diabétique et capable d'expliquer l'hyperglycémie diabétique ? C'est une hypothèse qu'à la suite de nos expériences nous nous sommes permis de formuler.

Ainsi donc, le diabète n'est pas dû à l'altération d'un organe, comme on a trop longtemps voulu le croire, mais à un déséquilibre entre plusieurs influences. En ce sens, nous ne pouvons que répéter la définition qu'en donnait récemment MOHNIKE <sup>214</sup> quand il parle du diabète sucré comme du « prototype d'une maladie de régulation ». DEIMEL <sup>215</sup> ajoutait très justement : « Le syndrome diabétique représente seulement une parmi les différentes réponses à la régulation endocrinienne déficiente. » Mais quel est le *primum movens* dans l'influence hypophyso-surrénalienne ? Faut-il, avec CLAUDE BERNARD, trouver la cause première dans le méso-diencéphale ? Nous nous contentons de poser la question.

## 6. Résumé

1. Pour un taux de glycémie bas, l'utilisation du sucre chez les rats normaux est un peu plus élevée que l'utilisation chez les rats diabétiques (jusqu'à 200 mg %).
2. A un taux de glycémie plus élevé (à partir de 200 mg %), les rats diabétiques utilisent beaucoup plus de sucre que les rats normaux à un taux de glycémie normal.
3. Le degré d'utilisation du sucre est proportionnel au taux de la glycémie, chez les rats normaux et diabétiques, mais avec un certain décalage.
4. Le tractus digestif utilise 2 à 3 fois plus de sucre que la musculature striée des extrémités.
5. L'insuline diminue nettement l'utilisation du sucre chez les rats normaux comme chez les rats diabétiques, qu'il s'agisse de l'uti-

lisation par la musculature striée, ou de l'utilisation par le tractus digestif.

6. L'hyperglycémie diabétique n'est donc pas due à une non-utilisation du sucre, mais à une hyperproduction du sucre par le foie.
7. La rétention de sucre par le foie est proportionnelle au taux de la glycémie dans la veine porte chez les rats normaux. Chez les rats diabétiques, elle s'accroît proportionnellement à l'augmentation de la glycémie dans la veine porte ; mais pour des taux de glycémie très élevés, la rétention du sucre par le foie ne semble plus être proportionnelle à ce taux de glycémie.
8. Le foie et le muscle des animaux diabétiques contiennent plus de mono-hexoses totaux (augmentation du glucose-6-phosphore, surtout) et moins d'ATP que le foie et le muscle des rats normaux, ce qui implique une accélération des processus de phosphorylation au niveau du foie et du muscle.
9. L'administration de sucre à des animaux normaux et diabétiques diminue la teneur du foie et du muscle en ATP, et augmente la teneur en mono-hexoses totaux.
10. L'exérèse de la surrénale chez des rats normaux donne des résultats diamétralement opposés à ceux que l'on obtient lorsqu'on traite à l'alloxane des rats normaux devenant ainsi diabétiques, à savoir dans le premier cas une diminution des mono-hexoses totaux due surtout à la diminution du G-6-P, une diminution du F-6-P et du F-1-6-P, et une augmentation légère du G-1-P et de l'ATP, dans le deuxième cas une forte augmentation des mono-hexoses totaux due surtout à l'augmentation du G-6-P, une augmentation du F-6-P et du F-1-6-P, et une diminution légère du G-1-P et de l'ATP.
11. Le foie d'animaux diabétiques à jeun ou alimentés avec du sucre contient en forte concentration un polysaccharide inconnu, semble-t-il, sorte de glycogène facilement hydrolysable et devenant ainsi réducteur, susceptible d'expliquer peut-être l'hyperglycémie diabétique.
12. La maladie diabétique est la conséquence d'un déséquilibre entre l'axe hypophyso-surrénalien et l'axe pancréatico-insulinique, déséquilibre dans lequel la prédominance hypophyso-surrénalienne accélère les processus biochimiques de phosphorylation.
13. Cette accélération des processus de phosphorylation intervient

par une activation des groupes thioliques contenus dans les ferments réglant ces processus. Cette activation consiste en une réduction spécifique des groupes thioliques par les hormones stéroïdes cortico-surréaliennes. Ces groupes thioliques peuvent être bloqués par oxydation.

14. L'insuline agit en bloquant les groupes thioliques des ferments par son groupe « disulfide ».

## 7. Bibliographie

1. ARISTOTE : lib. III, De part. animi.
2. HIPPOCRATE : lib. II, Aph. 14.
3. GALIEN : lib. XXVI, De locis mal. affectis, cap. III.
4. ARÉTÉE : De signis et causis morborum diut., lib. II, cap. II.
5. WILLIS, TH. : Pharmaceutice rationalis, sive Diatriba de medicamentorum operationibus in hum. corpore. Oxford 1674.
6. SAUVAGE : Nosologie méthodique et distribution des maladies en classes, en genres et en espèces, suivant la méthode des botanistes, Lyon 1772.
7. ROLLO, J. : Traité du diabète, des affections gastriques et des maladies qui en dépendent, 1797.
8. NICOLAS et GUEUDEVILLE : Recherches et expériences médicales et chimiques sur le diabète sucré de la phtisurie sucrée, Paris 1803.
9. BERNARD, CL. : Archives générales de médecine, 1849.
10. — — Cours du semestre d'hiver 1854-1855, I, Paris 1855.
11. — — Leçons sur le diabète, Paris 1877.
12. — — Physiologie expérimentale, I, 1855, 342.
13. CHAUVEAU, A. : C. R. Acad. Sciences, 17, 1856.
14. — — Moniteur des Hôpitaux, 1856.
15. MEHRING, v. et MINKOWSKI, O. : Z. klin. Med., 1889, 10, 393.
16. BANTING, F. G. et BEST, C. H. : Trans. roy. Soc. Canada, Sect. V, 16, 1922, 39.
17. MAYER, A. : C. R. Soc. Biol., 1906, 1123 ; 1908, 219.
18. ZUELZER, G. : Berl. klin. Wschr., 1907, 475.
19. FROUIN, A. : C. R. Soc. Biol., 1908, 216.
20. HÉDON, E. et GIRAUD, G. : C. R. Soc. Biol., 83, 1920, 1310.
21. STEWART, G. M. et ROGOFF, J. M. : Amer. J. Physiol., 44, 1917, 543.
22. HOUSSAY, B. A. et BIASSOTTI, A. : C. R. Soc. Biol., 104, 1930, 407.
23. YOUNG, F. G. : Biochem. J., 32, 1937, 513, 524.
24. LA BARRE, J. : Diabète et insulinémie, Paris 1933.
25. CHAUVEAU, A. et KAUFMANN, M. : Pathogénie du diabète, C. R. Soc Biol., 1893, 5.